

# Недостаточность кровообращения

Лекция для студентов 3 курса

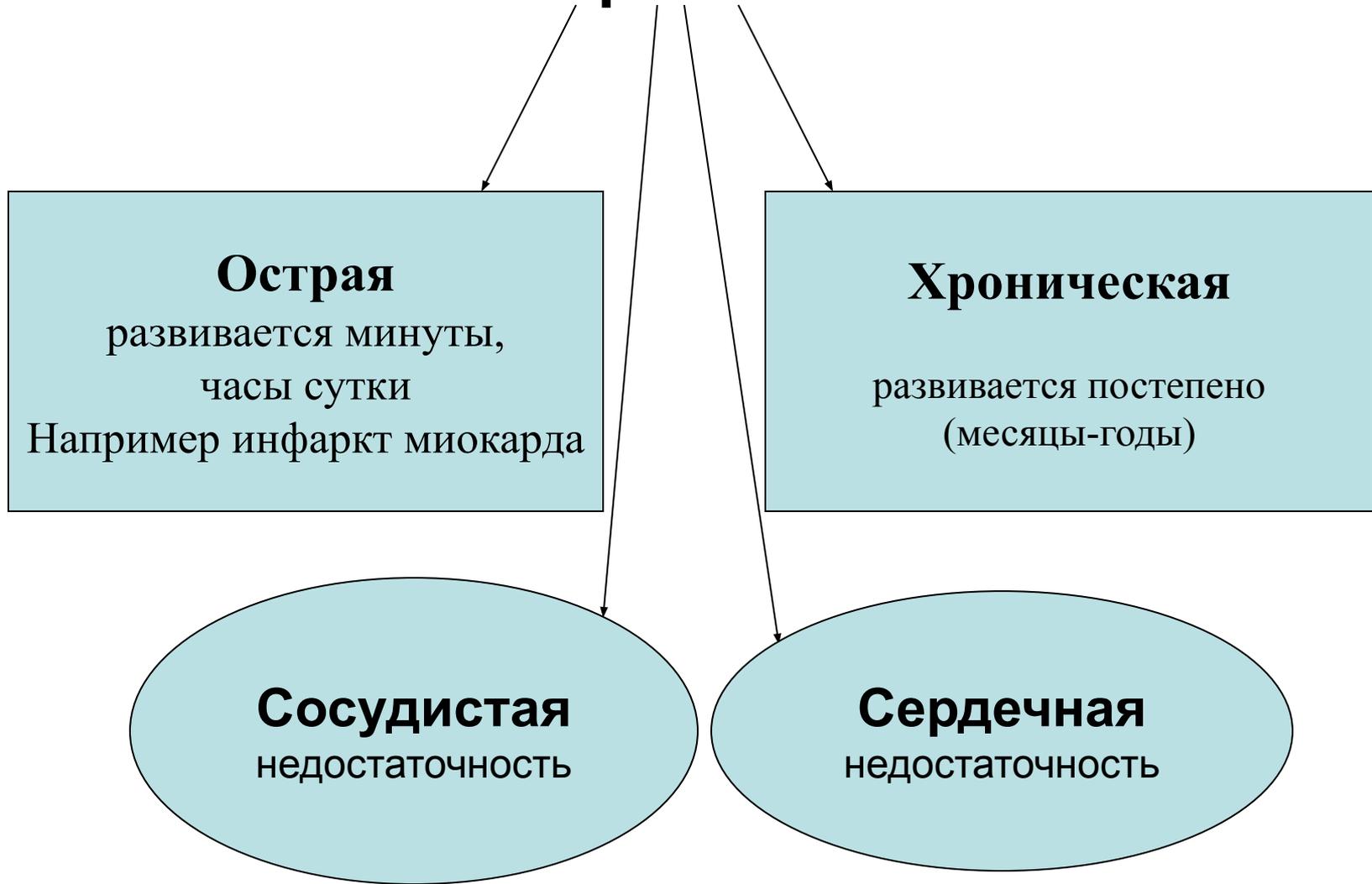
# Определение НК

Недостаточность кровообращения (НК)

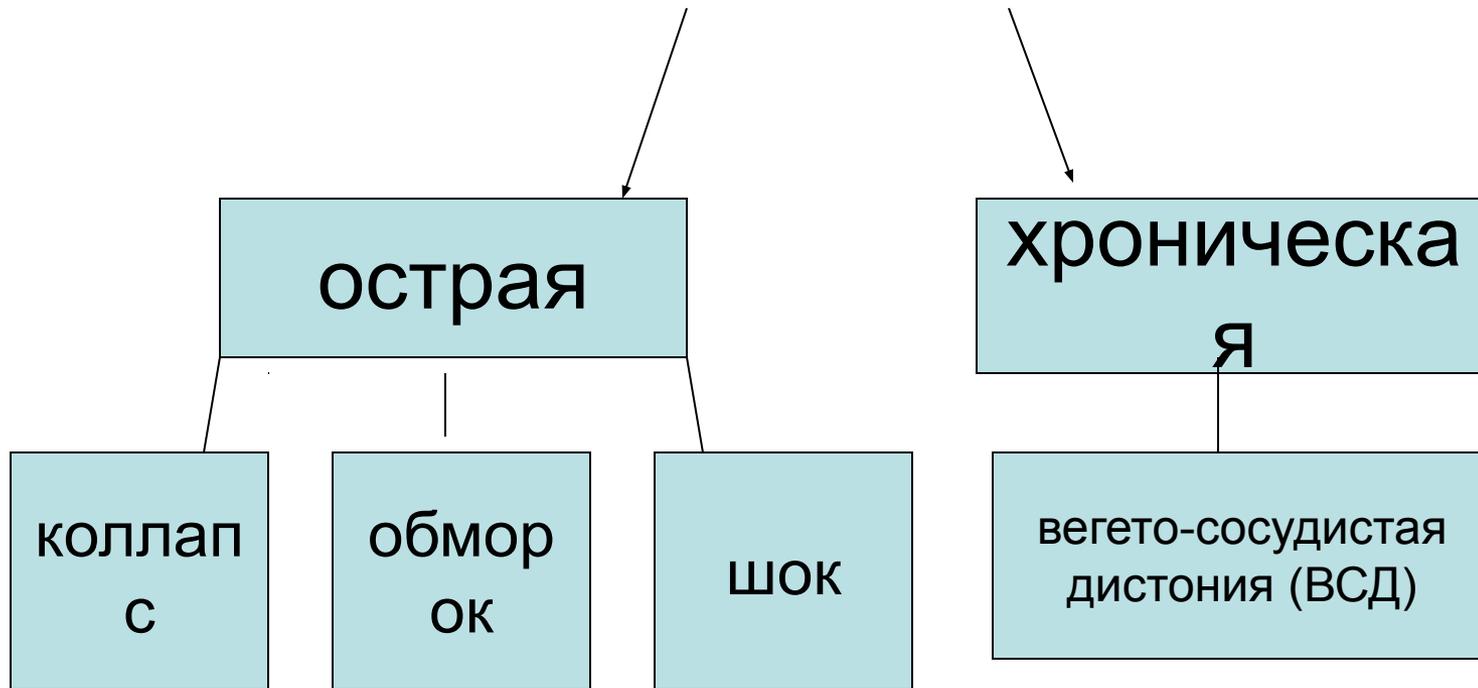
(сердечно-сосудистая недостаточность) -

это патофизиологический синдром, при котором ССС даже в условиях ее напряжения не может обеспечить гемодинамическую потребность организма, что приводит к функциональной и структурной перестройке (ремоделированию) органов и систем.

# Форма НК



# Классификация **сосудистой** недостаточности



# Классификация **сердечной** недостаточности

## \* ОСТРАЯ

внезапное нарушение насосной функции сердца, приводящее к невозможности обеспечения адекватного кровообращения

## \* ХРОНИЧЕСКАЯ

клинический синдром, характеризующийся наличием одышки, сердцебиения при физической нагрузке, а затем и в покое, быстротой утомляемости, периферических отеков и объективными признаками нарушения функции сердца

# Классификация сердечной недостаточности

## Острая

клинические формы:

1. Сердечная астма
2. Отек легких
3. Кардиогенный шок

## Хроническая

- в зависимости от характера нарушения функции сердца:

1. Систолическая
2. Диастолическая
3. Смешанная

- в зависимости от отдела сердца

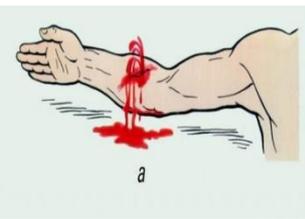
1. Левожелудочковая - застой в МКК
2. Правожелудочковая - застой в БКК

*Колла́пс (лат. *collapsus*  
ослабевший, упавший)*

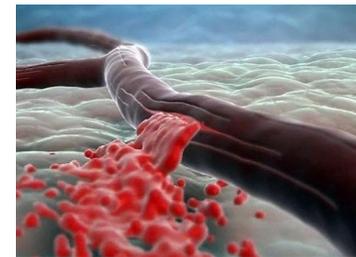
острая сосудистая  
недостаточность,

характеризующаяся в первую очередь падением сосудистого тонуса, а также объема циркулирующей крови





# Причины коллапса



1. Большая потеря крови, которая может быть следствием разрыва какого-нибудь внутреннего органа или серьёзными наружными травмами тела.
2. Резкое изменение положения тела у лежащего больного.
3. Пубертальный период у мальчиков и девочек
4. Различные перенесённые инфекционные заболевания (например, сыпной тиф, дизентерия, сибирская язва, токсический грипп, вирусный гепатит или пневмония).





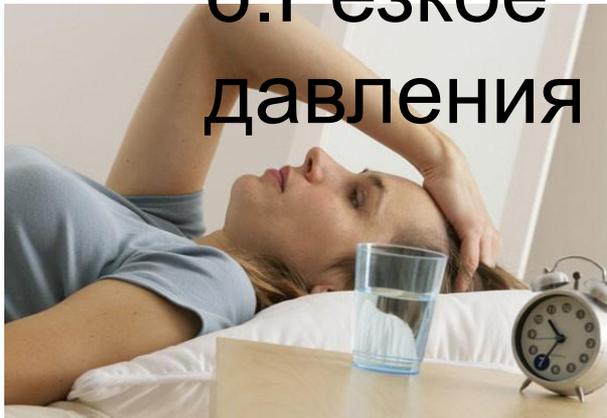
# Причины коллапса

5. Интоксикация организма (например, передозировка различных лекарств или пищевое отравление).
6. Нарушения ритма сердца: инфаркт миокарда, тромбоэмболия лёгочных артерий, миокардит, гемоперикард.
7. Обезвоживание организма.
8. Сильный удар электрическим током.
9. Высокая температура окружающей среды (тепловой удар)
10. Сильные дозы ионизирующего излучения.



# Клиника

1. Самочувствие ухудшается внезапно
2. Резкая головная боль
3. Потемнение в глазах – зрачки  
больного расширяются, шум в ушах
4. Неприятные ощущения в области  
сердца.
5. Слабость
6. Резкое снижение артериального  
давления



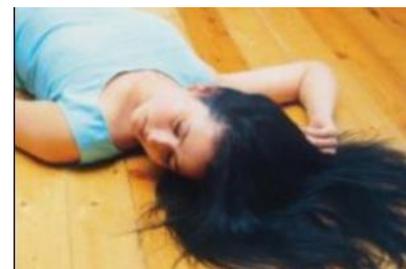


# Клиника



7. Кожные покровы моментально бледнеют, холоднеют и становятся влажными, а затем наблюдается цианоз (посинение кожных покровов).
8. Черты лица резко заостряются.
9. Нарушение дыхательного ритма: дыхание становится частым и поверхностным.
10. Пульс прощупать практически невозможно.
11. Низкая температура тела.
12. Возможна потеря сознания.
13. Больной покрывается липким потом.

Цианоз



# ***ОБМОРОК ИЛИ СИНКОП***

**(ЛАТ. *SYNCOPE* — РУБКА, СЕЧКА) -ПРИСТУП  
КРАТКОВРЕМЕННОЙ ВНЕЗАПНОЙ ПОТЕРИ  
СОЗНАНИЯ С НАРУШЕНИЕМ  
ПОСТУПАТЕЛЬНОГО ТОНУСА И БЫСТРЫМ  
ПОЛНЫМ САМОСТОЯТЕЛЬНЫМ  
ВОССТАНОВЛЕНИЕМ НОРМАЛЬНОГО  
СОЗНАНИЯ.**



# Основные признаки синкопального состояния:



- ✓ Внезапность развития длится 1 минуту и заканчивается полным восстановлением сознания.
  - ✓ Кратковременность
  - ✓ Обратимость
- Считается, что у 30% взрослых хотя бы раз в жизни был обморок.

## В основе обморока лежит

- ✓ Церебральная гипоксия, причиной которой является транзиторное нарушение мозгового кровотока.



# В клиники выделяют 3 периода:

## *Период предобморочный*

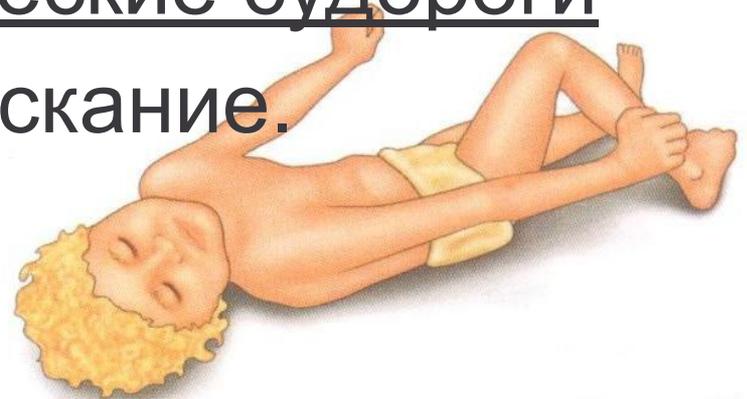
- потемнение в глазах
- звон в ушах
- слабость, головокружение
- подташнивание,
- потливость, бледность кожи
- обычно продолжается 1 мин.



## 2 Период обморок



- ❖ Потеря сознания
- ❖ резкое снижение мышечного тонуса
- ❖ поверхностное дыхание
- ❖ Редко при относительно продолжительном нарушении мозгового кровотока могут отмечаться тонико-клонические судороги
- ❖ непроизвольное мочеиспускание.



## ***3 Период послеобморочное состояние***

**длится 1 минуту и  
заканчивается полным  
восстановлением сознания.**



# Неотложная помощь при коллапсе и обмороке

- уложить больного спиной вниз на жесткую ровную поверхность
- немного согнув ему голову и приподняв ноги для обеспечения притока крови к мозгу
- расстегнуть все пуговицы и ремень на одежде пострадавшего, чтобы ему нигде ничего не сдавливало
- без промедления вызвать «Скорую помощь»;



- обеспечить пациенту приток воздуха, открыв окно или балкон, по возможности сделать ингаляцию кислорода
- согреть пострадавшего горячими грелками
- поднести к носу больного нашатырный спирт и дать ему понюхать его
- при отсутствии нашатырного спирта сделать массаж мочек ушей, висков, ямочки над верхней губой



- Если возникновения коллапса обусловлено кровопотерей, кровотечение следует остановить
- обеспечить больному покой
- при отсутствии внешних признаков жизни, следует делать искусственное дыхание и непрямой массаж сердца



**N.B!!!** *Важно помнить, что при коллапсе до осмотра больного врачом запрещено:*

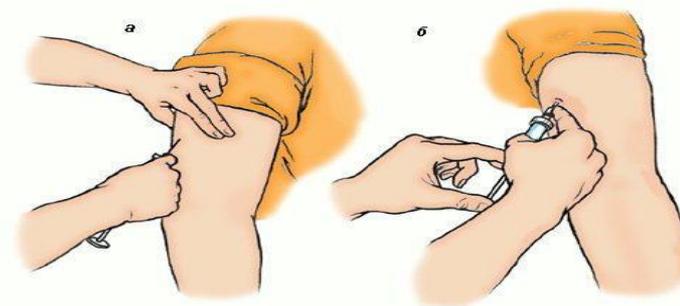
- давать пострадавшему популярные сердечные препараты, так как они расширяют сосуды;
- если человек находится без сознания, поить его водой и давать любые медикаменты;
- пытаться привести его в чувство с помощью пощечин.



# При затяжном обмороке



- ввести в/м 1 мл 1% р-ра мезатона или п/к 1 мл 10% р-ра кофеина.
- При выраженной гипотонии и брадикардии п/к 0,5-1% р-ра атропина сульфата.



# Анафилактический шок

— это угрожающая жизни, остро развивающаяся системная реакция сенсibilизированного организма на повторный контакт с аллергеном, сопровождающаяся нарушением гемодинамики, приводящая к недостаточности кровообращения и гипоксии во всех жизненно важных органах.

# Этиология

Анафилактический шок развивается после контакта больного с непереносимым им аллергеном.

Шок могут вызывать различные вещества, обычно белковой или полисахаридной природы, а также гаптены — низкомолекулярные соединения, приобретающие аллергенность после связывания самого гаптена или одного из его метаболитов с белком хозяина.

# Аллергены, вызывающие анафилаксию, могут проникать в организм разными путями:

- пероральным
- парентеральным
- чрескожным
- ингаляционным

# Наиболее распространенными этиологическими факторами анафилактического шока являются:

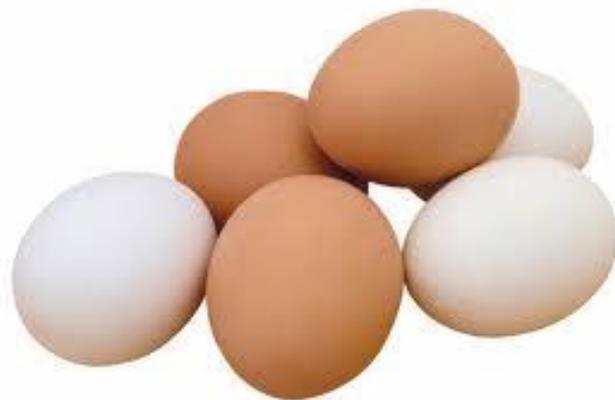
- *Лекарственные препараты*



- *Укусы животных* (змеи, пчелы, осы)



- *Пищевые продукты:* рыба, ракообразные, коровье молоко, яйца, бобовые, арахис и др., пищевые биодобавки



- *Физические факторы* (общее переохлаждение)



# Патогенез

**В иммунологическую стадию** вследствие взаимодействия повторно проникающего во внутреннюю среду организма аллергена и фиксированных на тучных клетках и базофилах специфических IgE-антител происходит изменение структурно-функциональных свойств цитоплазматических мембран эффекторных клеток и высвобождение преформированных (гистамина, эозинофильного и нейтрофильного хемотаксических факторов и др.) и синтезируемых de novo (лейкотриенов, простагландинов, простациклинов, тромбоксанов) медиаторов (**патохимическая стадия**). Воздействие этих веществ на внутренние органы и ткани организма обуславливает формирование патофизиологических нарушений: спазм гладкой мускулатуры внутренних органов, расширение периферических сосудов с последующим развитием венозного, артериального стаза, гемолиза и недостаточности кровообращения, резкое повышение проницаемости сосудов с последующим возникновением отека органов (**патофизиологическая стадия**).

# *Классификация*

В зависимости от доминирующей клинической симптоматики выделяют следующие разновидности анафилактического шока:

- 1) **типичный вариант**
- 2) **гемодинамический вариант** — больные, у которых на первый план выступают гемодинамические расстройства,
- 3) **асфиксический вариант** — в клинике преобладают симптомы острой дыхательной недостаточности,
- 4) **церебральный вариант** — преобладают симптомы поражения ЦНС,
- 5) **абдоминальный вариант** — на первый план выступают симптомы со стороны органов брюшной полости,
- 6) **молниеносная форма.**

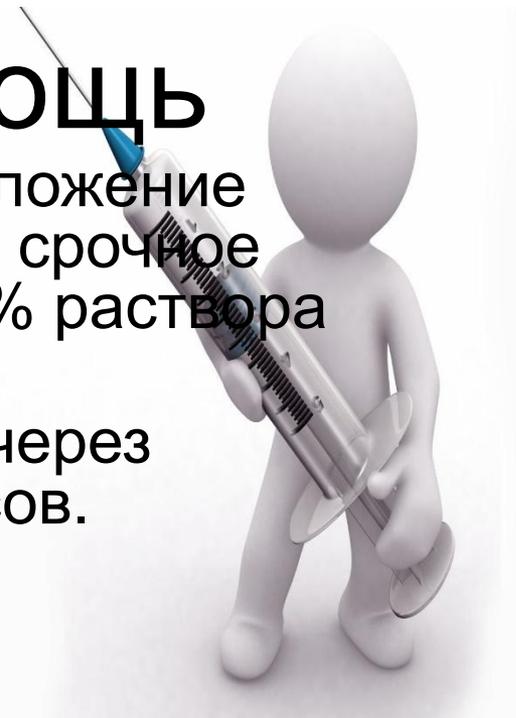
# КЛИНИКА

- Первые симптомы начинающегося анафилактического шока — беспокойство, чувство страха, пульсирующая головная боль, головокружение, шум в ушах, холодный пот.
- В некоторых случаях отмечается резко выраженный кожный зуд с последующим отёком Квинке или крапивницей. Появляется одышка, чувство стеснения в груди (следствие спазма бронхов или аллергического отека гортани), а также симптомы нарушения функции желудочно-кишечного тракта в виде приступообразных болей в животе, тошноты, рвоты, поноса.
- Возможны также следующие явления: пена изо рта, судороги, непроизвольные мочеиспускание и дефекация (стул), кровянистые выделения из влагалища. Снижается артериальное давление, пульс нитевидный.
- В случаях анафилактического шока, протекающего с потерей сознания, больной может погибнуть в течение 5-30 минут от удушья или через 24-48 часов и более в связи с тяжелыми нарушениями функций органов.



# Неотложная помощь

1. Первым мероприятием должно быть наложение жгута выше места инъекции или укуса и срочное введение **адреналина** — 0,2–0,5 мл 0,1% раствора подкожно или, лучше, внутривенно
2. **Глюкокортикоиды**. Эффект появляется через несколько минут, длится до четырех часов.  
Метилпреднизолон — 500 мг,  
Дексаметазон — 20 мг,  
Преднизолон — 150 мг.
3. **Антигистаминные препараты**, которые не снижают артериальное давление:  
Димедрол 1% — 1–2 мл,  
Супрастин или Хлоропирамин 2% — 2 мл,  
Тавегил или Клемастин 0,1% — 2 мл.
4. При присоединении признаков отека легкого или бронхоспазма (затрудненное дыхание) медленно вводится раствор **Эуфиллина** 2,4% — 10 мл.



# Острая левожелудочковая и левопредсердная недостаточность (сердечная астма и отек легкого)

- Это внезапно развившаяся насосная дисфункция ЛЖ и ЛП, приводящая к острому застою в МКК
- **Этиология**
  - перегрузке и переутомлении сердца (ГБ, пороки сердца),
  - нарушении его кровоснабжения (инфаркт миокарда),
  - миокардитах, токсических влияниях,
  - аритмия,
  - декомпенсация ХСН.

# Патогенез

неспособность ЛЖ и ЛП перекачивать кровь приводит к повышению гидростатического давления в легочных венах, а затем и в артериях

нарушается равновесие м/у гидростатическим и онкотическим давлением ----трассудация жидкости в легочную ткань, не компенсируемая лимфооттоком

# Патогенез

**Развитие ДН** (нарушение вентиляционно- перфузионных отношений, альвеолярное шунтирование, обструкция дыхательных путей пеной)-----гипоксия-----повышение альвеолярной и капиллярной проницаемости----повышение транссудации жидкости в легкие  
(порочный круг)

**Гипоксия**----- стрессорная активация кровообращения (активация САС)-----увеличение альвеолярно-капиллярной проницаемости

**Вазоконстрикция**-----повышение сопротивления сердечному выбросу-----снижение сердечного выброса  
(порочный круг)

# Клинические проявления- кардиогенный отек легких

- Интерстициальный отек легких (приступ сердечной астмы)- транссудация жидкости в интерстициальную ткань
- Альвеолярный отек легких (транссудация в альвеолы)

# Интерстициальный отек легких

## • Жалобы

- выраженная одышка
- сдавление гр. клетки (↑ в положении лежа)
- затруднение вдоха
- (стридор)

## Исследование ССС

1. Альтернирующий P<sub>s</sub>
2. Акцент II тона на ЛА
3. Протодиастолический ритм галопа
4. Артериальная гипертензия

## • Данные осмотра:

1. вынужденное положение
2. тревога, страх смерти
3. цианоз, холодная влажная кожа
4. вспомог. муск-ра участвует в акте дыхания
5. западение м/р промежутков и надключ. ямок на вдохе
6. шумное свистящее дыхание  
**Аускультативно** – жесткое, бронхиальное дыхание, рассеяные сухие свистящие хрипы, иногда скудные мелкопузырчатые хрипы на фоне ослабленного дыхания

# Альвеолярный отек легких

- **Жалобы**

- нарастающее удушье  
- кашель с обильной  
пенистой мокротой  
розового цвета

## **Исследование ССС**

изменения как при  
интерстициальном  
отеке, возможна  
артериальная  
гипотония

- **Данные осмотра**

1. ортопноэ
2. шумное клокочущее дыхание
3. отхождение розовой пены изо рта
4. цианоз, холодный пот
5. в тяжелых случаях -  
дыхание Чейна-Стокса

## **Аускультативно:**

ослабленное дыхание,  
влажные мелко-  
среднепузырчатые хрипы,  
затем крупнопузырчатые в  
области трахеи и бронхов.

# Неотложная помощь при кардиогнном отеке легкого

- придание больному положения сидя, со спущенными вниз ногами, наложение венозных жгутов (уменьшается венозный возврат к сердцу).
- оксигенотерапия –инголяции 100% увлажненного O<sub>2</sub>
- пеногашение при альвеолярном отеке- 30% р-ра этилового спирта, 2-3 мл 10% спиртового р-ра антифомсилана.
- спонтанная вентиляция легких в режиме положительного давления в конце вдоха- выдох ч/з трубку, опущенную в воду на 6-8 см –увеличивается противодействие фильтрации в альвеолах.

# Неотложная помощь при кардиогенном отеке легкого

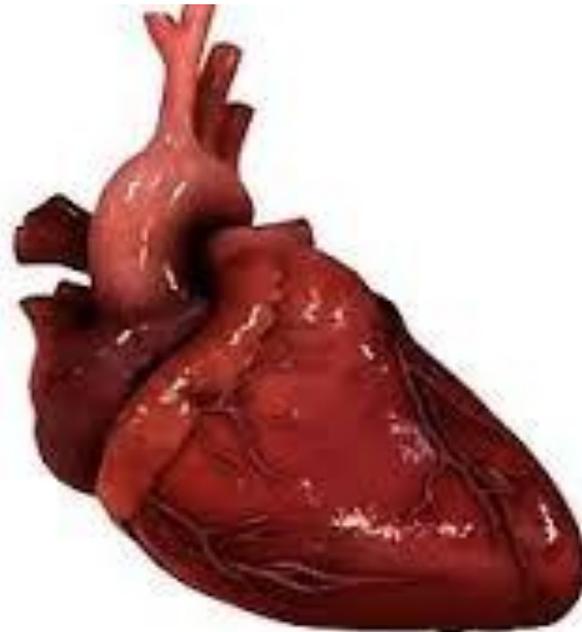
- При прогрессировании отека легких ИВЛ в режиме ПДКВ
- Морфин 2-5 мг в/в –подавление избыточной активности дых.центра
- Нейролептики (дроперидол) или транквилизаторы (диазепам) для устранения гипернестехоламинелии
- Нитроглицерин сублингвально
- Фурасемид 40-100 мг в/в, уменьшение ОЦК, венозная вазодилатация
- При АГ клофеллин 0,01%-1,0, пентамин 5% 0,5-1,0 в/в под контролем АД

# Неотложная помощь при кардиогенном отеке легкого

- При артериальной гипотонии введение добутамина или дофамина в/в капельно
- Гепарин 5000 ЕД через 4-6 часов п/к для профилактики тромбозов
- Применение сердечных гликозидов (дигоксин)
- При бронхоспазме и брадикардии –эуфиллин

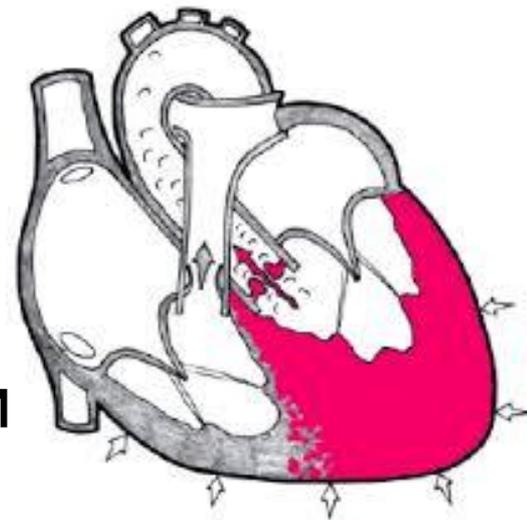
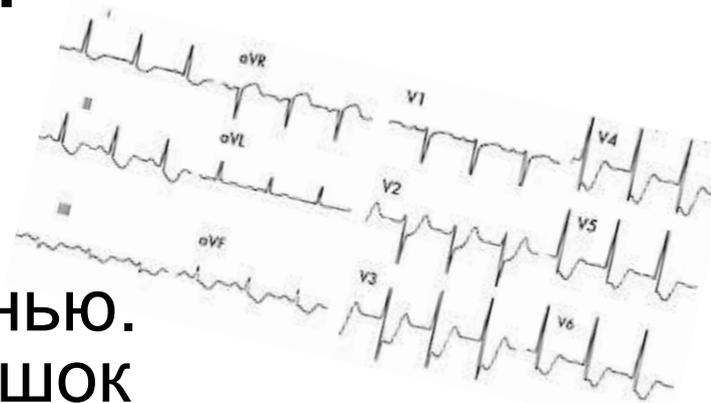
# Кардиогенный шок

-комплекс патологических состояний в организме, связанный с резким снижением сократительной функции сердца.



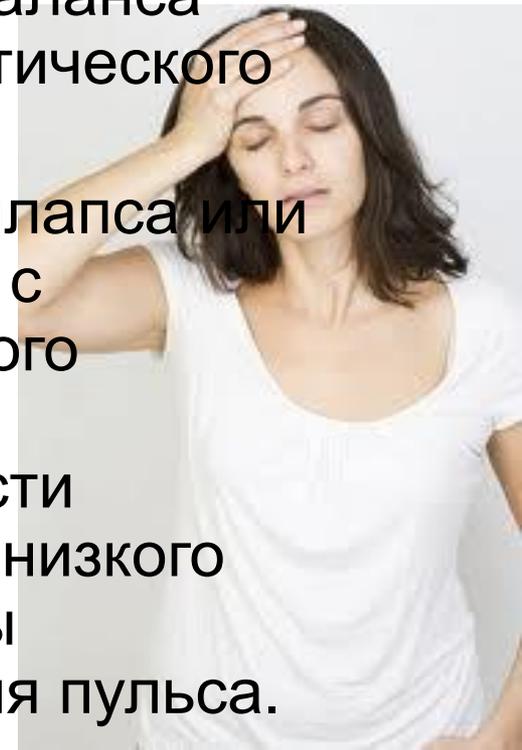
# ЭТИОЛОГИЯ

**Кардиогенный шок** является следствием некроза около 40% миокарда левого желудочка и поэтому редко совместим с жизнью. Прогноз несколько лучше, если шок вызван разрывом папиллярной мышцы или межжелудочковой перегородки (при своевременном хирургическом лечении), т. к. величина некроза в этих случаях обычно меньше. Однако в «узком» смысле кардиогенным шоком считают шок вследствие дисфункции левого желудочка («истинный» кардиогенный шок). Чаще всего кардиогенный шок развивается при переднем инфаркте миокарда.

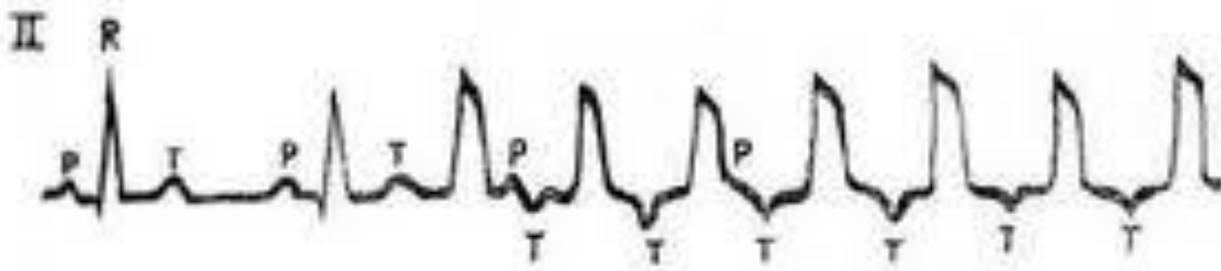


# Выделяют три основные формы шока при инфаркте миокарда.

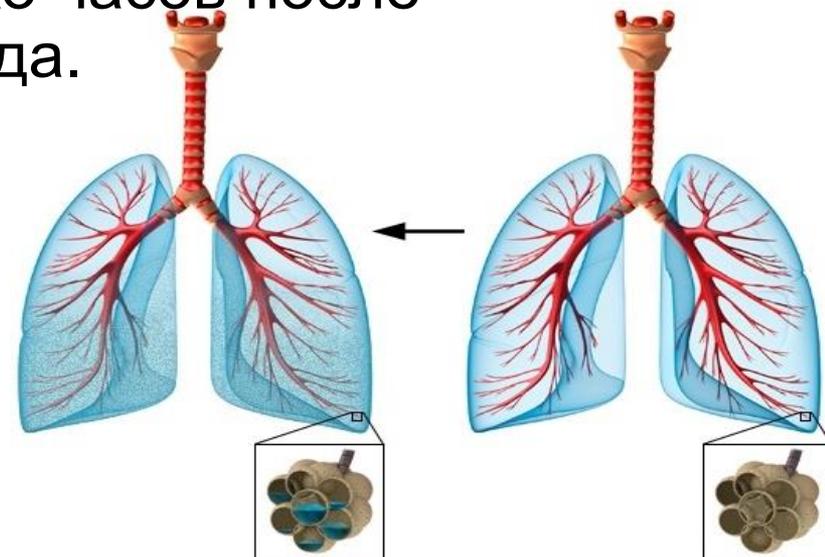
- **Рефлекторный кардиогенный шок** развивается в результате недостаточного компенсаторного повышения сосудистого сопротивления в ответ на стрессовую ситуацию, обусловленную поступлением ноцицептивной импульсации в центральную нервную систему и нарушением физиологического баланса между тонусом симпатического, парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.
- Как правило, он проявляется развитием коллапса или резкой артериальной гипотензии у больных с инфарктом миокарда на фоне некупированного болевого синдрома. Сопровождается яркой клинической симптоматикой в виде бледности кожных покровов, повышенной потливости, низкого артериального давления, учащения частоты сердечных сокращений и малого наполнения пульса.



- **Аритмический кардиогенный шок** обусловлен гемодинамическими нарушениями в результате развития пароксизмальных тахиаритмий или брадикардии. Он обусловлен нарушениями сердечного ритма или сердечной проводимости, приводящих к выраженным расстройствам центральной гемодинамики. После купирования этих нарушений и восстановления синусового ритма быстро нормализуется насосная функция сердца и исчезают явления шока.



- **Истинный кардиогенный шок** обусловлен резким снижением насосной функции сердца вследствие обширного поражения миокарда (некроз более 40% массы миокарда левого желудочка). У таких больных наблюдается гипокинетический тип гемодинамики, часто сопровождающийся симптомами отека легких. Застойные явления в легких проявляются при давлении заклинивания легочных капилляров 18 мм рт. ст., умеренные проявления отека легких - при 18-25 мм рт. ст., яркие клинические проявления - при 25-30 мм рт. ст., при более 30 мм рт. ст. - классическая картина. Обычно признаки кардиогенного шока появляются через несколько часов после возникновения инфаркта миокарда.



# Как диагностируется кардиогенный шок?

Выраженная артериальная гипотензия (систолическое артериальное давление ниже 80 мм рт. ст.; у больных с артериальной гипертензией - снижение более чем на 30 мм рт. ст.); уменьшение пульсового давления до 30 мм рт. ст. и ниже; шоковый индекс более 0,8;

\* Шоковый индекс представляет собой соотношение частоты сердечных сокращений и систолического артериального давления. В норме его средняя величина составляет 0,6-0,7. При шоке величина индекса может достигать 1,5.

клинические признаки нарушения периферического кровообращения;  
олигурия (менее 20 мл/ч);

заторможенность и спутанность сознания (может быть кратковременный период возбуждения).

Развитие кардиогенного шока характеризуется также снижением сердечного выброса (сердечный индекс менее 2-2,5 л/мин/м<sup>2</sup>) и повышенным наполнением левого желудочка (более 18 мм рт. ст.), давлением заклинивания легочных капилляров более 20 мм рт. ст.



- Характерный внешний
- вид больного: заострённые
- черты лица, очень бледные
- кожные покровы, возможен
- цианоз, появляется пятнисто-
- мраморный рисунок на коже;
- Холодный липкий пот;
- Учащенное дыхание, выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы;
- Частый, слабо прощупываемый пульс, тоны сердца глухие;
- Возможен отёк лёгких.
- Смертность при кардиогенном шоке до 85%, потому что происходит нарушение кровоснабжения головного мозга, почек, печени, ухудшается коронарный кровоток.



# Неотложная помощь

- Доврачебная помощь при кардиогенном шоке заключается в том, чтобы обеспечить больному полный покой, вызвать скорую помощь или обеспечить срочную доставку в больницу.
- Введение **наркотических анальгетиков**.
- 1% раствор **мезатона** внутривенно. Одновременно внутримышечно или подкожно вводится кордиамин, 10 % **раствор кофеина**, или 5 % раствора **эфедрина**. Эти препараты можно вводить повторно через каждые 2 ч.
- Достаточно эффективное средство — внутривенное капельное длительное вливание 0,2 % раствора **норадреналина**.
- Внутривенное капельное введение **гидрокортизона, преднизолона**.
- Кислородотерапия;
- При брадикардии, блокадах сердца вводится **атропин, эфедрин**;
- При желудочковой экстрасистолии — внутривенно капельно 1 % раствор **лидокаина**;
- Проводится электрическая дефибрилляция сердца в случаях желудочковой пароксизмальной тахикардии и фибрилляции желудочков. При блокаде сердца — электрическая стимуляция.
- Подключение к аппарату искусственной вентиляции лёгких, искусственного кровообращения.

# Определение ХСН, ОССН, 2003

ХСН - заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость и снижение физической активности, отеки и др.), которые связаны с неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке и часто с задержкой жидкости в организме.

Первопричиной является ухудшение способности сердца к наполнению или опорожнению, обусловленное повреждением миокарда, а также дисбалансом вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогуморальных систем.

## Стадии ХСН

(классификация Василенко-Стражеско)

I	Бессимптомная дисфункция ЛЖ.
IIА	Нарушение гемодинамики в одном круге кровообращения
IIБ	Нарушения гемодинамики в обоих кругах кровообращения
III	Выраженные изменения гемодинамики и необратимые структурные изменения органов (терминальная ХСН)

## Классификация сердечной недостаточности Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA)

<b>Функциональный класс</b>	<b>Определение</b>	<b>Терминология</b>
<b>I</b>	Больные с заболеванием сердца, но без ограничений физической активности	Бессимптомная дисфункция левого желудочка
<b>II</b>	Больные с заболеванием сердца, вызывающим небольшое ограничение физической активности	Легкая сердечная недостаточность
<b>III</b>	Больные с заболеванием сердца, вызывающим значительное ограничение физической активности	Сердечная недостаточность средней степени тяжести
<b>IV</b>	Больные с заболеванием сердца, у которых выполнение даже минимальной физической нагрузки вызывает дискомфорт	Тяжелая сердечная недостаточность

## Тест 6 - минутной ходьбы

• **Выраженность  
ХСН**

**I ФК ХСН**

**II ФК ХСН**

**III ФК ХСН**

**IV ФК ХСН**

• **Дистанция 6 - минутной  
Ходьбы**

**426 - 550 м**

**301 - 425 м**

**151 - 300 м**

**< 151 м**



# Шкала оценки клинического состояния - ШОКС

(модификация Мареева В.Ю.)

- ▣ Одышка: 0 – нет, 1 – при нагрузке, 2 – в покое
- ▣ Изменилась ли за последнюю неделю масса тела: 0 – нет, 1 – есть
- ▣ Жалобы на перебои в работе сердца: 0 – нет, 1 – есть
- ▣ В каком положении находится в постели: 0 – горизонтально, 1 – с приподнятым головным концом ( 2 подушки), 2 – плюс просыпается от удушья, 3 - сидя
- ▣ Набухшие шейные вены: 0 – нет, 1 – лежа, 2 – стоя
- ▣ Хрипы в легких: 0 – нет, 1 – нижние отделы (до 1/3), 2 – до лопаток (до 2/3), 3 – над всей поверхностью легких
- ▣ Ритм галопа: 0 – нет, 1 – есть
- ▣ Печень: 0 – не увеличена, 1 – до 5 см, 2 – более 5 см
- ▣ Отеки: 0 – нет, 1 – пастозность, 2 – отек, 3 –анасарка
- ▣ Уровень систолического АД: 0 -  $>120$ , 1 – 100-120, 2 -  $< 100$  мм рт.ст.