***Недостаточность кровообращения*** (сердечно-сосудистая недостаточность) - это патофизиологический синдром, при котором сердечно-сосудистая система даже в условиях ее напряжения не может обеспечить гемодинамическую потребность организма, это приводит к функциональной и структурной перестройке (ремоделированию) органов и систем.

 В зависимости от того, какое звено сердечно-сосудистой системы преимущественно страдает, различают:

* сердечную недостаточность (СН) - ведущее значение играет нарушение функции миокарда;
* сосудистую недостаточность-несостоятельность сосудистого русла (гипотония).

 Каждая из форм НК по быстроте развития симптомов делится на:

* острую - развивается минуты, часы сутки (например, при инфаркте миокарда);
* хроническую - развивается постепенно (месяцы-годы).

**Сосудистая недостаточность:**

***Острая сосудистая недостаточность*** представлена тремя формами:

* коллапс;
* обморок;
* шок;
* хроническая – вегето-сосудистая дистония.

**Сердечная недостаточность:**

***Острая сердечная недостаточность это:***

* внезапное нарушение насосной функции сердца, приводящие к невозможности обеспечения адекватного кровообращения, несмотря на включение компенсаторных механизмов;
* развивается при инфаркте миокарда, острой недостаточности митрального и аортального клапанов, разрыве стенок левого желудочка.

Острая сердечная недостаточность имеет три клинические формы:

* сердечная астма;
* отек легких;
* кардиогенный шок.

***Хроническая СН (ХСН)*** – это клинический синдром, характеризующийся наличием одышки, сердцебиения при физической нагрузке, а затем и в покое, быстрой утомляемости, периферических отеков и объективными (физикальными, инструментальными) признаками нарушения функции сердца в покое; осложняет течение многих заболеваний сердца.

 *В зависимости от характера нарушения функции сердца ХСН делят на формы*:

**Систолическую** - обусловлена снижением сократительной способности миокарда (систолическая дисфункция миокарда);

**Диастолическую** - нарушение диастолического расслабления миокарда (диастолическая дисфункция);

**Смешанную** - более распространенная, чаще диастолическая дисфункция по времени предшествует систолической.

 *В зависимости от преобладания функциональных нарушений в определенном отделе сердца ХСН делят на*:

**Левожелудочковая** - застой в малом круге кровообращения;

**Правожелудочковая** - застой в большом круге кровообращения;

**Тотальная** - застой в обоих кругах.

**ЭТИОЛОГИЯ ХСН**

 Основные причины развития ХСН можно разделить на:

* поражение мышцы сердца (преимущественно систолическая недостаточность; фракция выброса < 40%):

 - первичная: миокарды, дилатационные кардиомиопатии;

 - вторичные: диффузный и постинфарктный кардиосклероз (поражение сердца при диффузных заболеваниях соединительной ткани, токси-аллергических, эндокринных).

* гемодинамическая перегрузка сердечной мышцы:

 - давлением (систолическая перегрузка ЛЖ): стенозы клапанов (митрального, трикуспидального, аортального, легочной артерии); артериальная гипертензия (системная, легочная).

 - объёмом (диастолическая перегрузка ЛЖ): недостаточность клапанов сердца; внутрисердечные шунты (дефект межжелудочковой перегородки и т.д.);

 - перегрузка давлением и объемом - комбинированные пороки сердца;

* нарушение наполнения желудочков (преимущественно диастолическая недостаточность):

 - артериальная гипертензия, гипертрофическая и рестриктивная кардиомиопатия, слипчивый перикардит; значительный гидроперикард;

* заболевания с высоким сердечным выбросом:

 - тиреотоксикоз, анемия, ожирение.

**Патогенез ХСН**

 С патогенетических позиций ХСН расценивается как комплекс гемодинамических и нейрогуморальных реакций на дисфункцию сердца.

 В основе современной теории патогенеза ХСН лежит нейрогуморальная модель. Она основана на том, что вследствие нарушения насосной функции сердца происходит:

* активация нейро-гуморальных систем (симпато-адреналовой (САС), ренин- ангиотензин-альдостероновой (РААС), выработки антидиуретического гормона (АДГ), снижается эффект натрий-уретических факторов;
* активация САС приводит к периферической вазоконстрикции, увеличению ЧСС;
* активация РААС ведёт к периферической вазоконстрикции, перестройке сосудистого русла, гипертрофии миокарда, задержке натрия и воды;
* повышение выработки АДГ (вазопрессина) сопровождается вазоконстрикцией, задержкой воды.

 На ранних этапах СН функционируют компенсаторные механизмы, направленные на ликвидацию гипоксии жизненно важных органов (эффект Франка-Старлинга, рефлекс Бейн-Бриджа); при длительном течении ХСН они истощаются, СН прогрессирует.

 **Клинические проявления ХСН**

Самые ранние симптомы ХСН:

* слабость, повышенная утомляемость вследствие неадекватной оксигенации скелетных мышц;
* сердцебиение при физической нагрузке - компенсаторная активация сердечной деятельности;
* жажда - вследствие внутриклеточной дегидратации.

Клиническая симптоматика ХСН зависит от того, в каком круге кровообращения возникают гемодинамические нарушения.

 ***Левожелудочковая СН*** - обусловлена нарушением функции левого желудочка при аортальных и митральных пороках, артериальной гипертензии, ИБС (коронарная недостаточность больше поражает левый желудочек).

Клинические проявления обусловлены застоем в малом круге кровообращения.

***Основные жалобы:***

**Одышка:**

*Причины:*

* накопление недоокисленных метаболитов в крови (лактат) при их взаимодействии с бикарбонатами натрия, способствует выделению СО2 , что приводит к раздражению дыхательного центра;
* повышение гидростатического давления в легочных капиллярах с повышением их проницательности, транссудация выпота в просвет альвеол;
* скопление жидкости в плевральной полости (гидроторакс).

*Особенность одышки при СН:*

* усиливается при физической нагрузке, после еды;
* усиливается при переходе в горизонтальное положение (ночная одышка);
* приступообразно усиливается - приступы сердечной астмы.

**Кашель:**

* преимущественно ночью:
* непродуктивный или со скудным отхождением слизистой мокроты; причина - пропитывание стенок бронхов транссудатом.
* кровохарканье (прожилки крови в мокроте вследствие разрыва переполненных легочных капилляров - чаще при митральном стенозе).

**Сердцебиение.**

**Повышенная утомляемость.**

**Данные объективного исследования:**

***Общий осмотр:***

- вынужденное положение ортопное – сидя с опущенными ногами - уменьшается венозный возврат, уменьшается преднагрузка на сердце;

 - акроцианоз.

***Исследование органов дыхания:***

 - признаки застойного бронхита: жесткое дыхание, сухие, затем влажные незвучные хрипы;

 - при пропитывании стенок альвеол транссудатом ослабление везикулярного дыхания, крепитация. Данные явления более выражены в заднебазальных отделах легких (подлопаточные, подмышечные области);

 - синдром гидроторакса, чаще справа.

***Исследование сердечно-сосудистой системы:***

 - разлитой, усиленный верхушечный толчок при компенсаторном усилении сердечных сокращений, его латеральное смещение при гипертрофии левого желудочка;

 - смещение левой границы относительной тупости сердца влево;

 - изменение конфигурации сердца - митральная, аортальная;

 - при аускультации сердца – ослабление I тона на верхушке;

 - появление дополнительных 3 и 4 тонов («ритм галопа»), акцент второго тона на легочной артерии (повышение давления в малом круге кровообращения);

 - систолический шум относительной митральной недостаточности, может быть аускультативная картина соответствующего порока;

 - тахикардия;

 - уровень АД - вначале ДАД снижается (компенсаторное расширение артерии и капилляров), затем оно повышается (активация САС, РААС).

***Правожелудочковая СН***

 Может развиваться при прогрессировании левожелудочковой или самостоятельно (при митральном стенозе, ХОБЛ, эмфиземе лёгких, пневмосклерозе, первичной легочной гипертензии)

Клинические проявления правожелудочковой СН обусловлены застойными явлениями в тканях и органах, кровоснабжаемых сосудами большого круга кровообращения.

***Жалобы:***

Отеки - на ногах, у постельных больных - в области поясницы, крестца; при выраженной ХСН скопление жидкости в полостях.

*Причины отеков при ХСН:*

* повышение гидростатического давления в капилляра;
* замедление кровотока;
* задержка натрия и воды;
* снижение онкотического давления плазмы крови вследствие уменьшения белковообразовательной функции печени;

Тупая боль, тяжесть, распирание в правом подреберье (растяжение фиброзной капсулы печени);

Тошнота, рвота, отсутствие аппетита, метеоризм, запоры – застойная гастроэнтеропатия;

Уменьшение суточного диуреза, никтурия – застойная нефропатия;

Головные боли, ухудшение умственной деятельности - нарушение функции ЦНС.

***Данные объективного исследования:***

* акроцианоз;
* отеки на ногах, могут быть диффузные вплоть до анасарки;
* желтушное окрашивание кожи и слизистых при кардиальном фиброзе печени.

**Исследование органов дыхания:**

* признаки ХОБЛ, эмфиземы легких.

**Исследование сердечно-сосудистой системы:**

* набухание шейных вен;
* положительный венный пульс;
* появление сердечного толчка и эпигастральной пульсации при гипертрофии и дилатации правого желудочка;
* смещение правой границы относительной тупости сердца вправо;
* увеличение абсолютной тупости сердца;
* аускультативно ослабление 1 тона появление дополнительных тонов, систолического шума в точке выслушивания трехстворчатого клапана, акцент 2 тона на легочной артерии (легочная гипертензия);
* тахикардия (рефлекс Бейн-Бриджа)
* повышение АД, в основном диастолического.

**Исследование органов пищеварения:**

* увеличение живота-асцит, пупочная грыжа;
* «голова медузы» - при портальной гипертензии на фоне кардиального фиброза печени;
* выбухание в правом подреберье при значительном увеличении печени;
* гепатомегалия - край закруглен, эластичен, болезненный, поверхность гладкая;
* при развитии фиброза печень плотная, край заострен;
* положительный симптом Плеша - набухание яремной вены справа при надавливании на печень;
* при асците - положительный симптом флюктуации, притупление перкуторного звука во фланках.

**Классификация ХСН**

 По выраженности гемодинамических изменений ХСН делят на стадии (Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко, 1935):

 I стадия (начальная) - скрытая СН, симптомы (одышка, сердцебиение, утомляемость) появляются только при физической нагрузке, отсутствуют объективные признаки гемодинамических нарушений;

 II стадия (выраженная) - нарушение гемодинамики, функции органов и обмена веществ выражены и в покое:

 IIА - умеренные нарушения гемодинамики, выявляются признаки застоя только в одном (большом или малом) круге кровообращения;

 IIБ - глубокие нарушения гемодинамики, признаки застоя в обоих кругах кровообращения;

 III стадия (конечная, дистрофическая)-тяжелые нарушения гемодинамики, стойкие изменения обмена веществ и функций всех органов, необратимые изменения структуры тканей и органов.

 В зависимости от переносимости физических нагрузок выделяют функциональные классы (ФК) сердечной недостаточности. Они могут изменяться на фоне лечения.

 При I ФК ограничения физической активности нет. Привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и (или) замедленным восстановлением.

 При II ФК незначительно ограничена физическая активность. В покое симптомы отсутствуют, привычная активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.

 Клиника III ФК сопровождается заметным ограничением физической активности. В покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычной сопровождается появления дискомфорта.

При IV ФК симптомы сердечной недостаточности присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности.

**Лабораторно-инструментальная диагностика**

Основные цели дополнительных методов исследования:

* исключить другие заболевания, протекающие со сходной симптоматикой (анемия, тиреотоксикоз);
* выявить объективные признаки ХСН;
* выяснить этиологический фактор ХСН;
* оценить степень выраженности ХСН.

***Лабораторная диагностика:***

**Общий анализ крови:**

* исключить анемию, возможен вторичный эритроцитоз на фоне гипоксии;
* лейкоцитоз, повышение СОЭ - при воспалительных поражениях миокарда, эндокардите, присоединении вторичной инфекции (застойный бронхит, пневмония);

**Общий анализ мочи** - проявления застойной нефропатии;

* высокий удельный вес мочи;
* умеренная протеинурия;
* микрогематурия.

**Исследование уровня мозгового натрийуретического гормона**: компенсаторное повышение ранний и достоверный признак СН.

**Исследование уровня тиреотропных гормонов** для исключения тиреотоксикоза.

**Биохимический анализ крови:**

* уровень креатинина - повышается при застойном поражении почек;
* билирубин, АСТ, АЛТ - повышение при застойном поражении печени;
* гипоальбуминемия - за счет поражения печени;
* холестерин, β-липопротеиды - повышение при ИБС (наиболее распространенный этиологический фактор ХСН);
* гиперфибриногенемия, положительный С – реактивный белок - при атеросклерозе (асептическое воспаление), вторичных инфекциях, воспалительном поражении миокарда;
* уровень калия, натрия:

 - гипонатриемия - признаки высокой активности ренина плазмы – плохой прогностический признак;

 - контроль калиемий на фоне лечения диуретиками.

**Инструментальная диагностика ХСН**

***Эхокардиография (ЭхоКГ):***

- позволяет выявить возможные причины ХСН; диагностика клапанных пороков, дефекта перегородок, внутрисердечных тромбов, зон гипокинезии и акинезии, аневризмы сердца;

 -определяет объективные критерии ХСН, выраженность процесса ремоделирования сердца (стадию), характер нарушения функции миокарда.

***Признаки систолической дисфункции левого желудочка:***

 - уменьшение фракции выброса (ФВ <50%);

 - увеличение конечного диастолического давления в полости левого желудочка.

***Признаки диастолической дисфункции левого желудочка:***

 - снижение скорости и величины быстрого накопления ЛЖ (определяется допплер- методом).

***ЭКГ:***

 **-** тахикардия, возможно экстрасистолия, мерцательная аритмия, признаки инфаркта миокарда, рубцового поражения миокарда;

 - гипертрофия левого или правого желудочков;

 - блокады ножек пучка Гиса.

***Рентгенография органов грудной клетки:***

 **-** выявляют кардиомегалию;

 - признаки застоя в малом круге кровообращения: снижение прозрачности легочных полей; линии Керли, затемнение корней, усиление легочного рисунка, утолщение костальной плевры.

***Сцинтиграфия миокарда, радионуклидное исследование –***

 - позволяет оценить степень дисфункции правого или левого желудочков.

***Магнитно-резонансная томография******-*** более точный метод определения объема полостей, толщины стенок, массы миокарда левого желудочка, позволяет оценить кровоснабжение, особенности функции миокарда.

***Тесты с физической нагрузкой:***

- велоэргометрия для диагностики ИБС, определения толерантности к физической нагрузке;

 - 6-минутный тест - для объективизации ФК ХСН.

**Основные принципы лечения ХСН**

* Диета - ограничение жидкости и соли.
* Дозированные физические нагрузки.
* Медикаментозная терапия.
* Лекарственная терапия при ХСН носит патогенетический характер и направлена на блокирование нейрогуморальных влияний и снижение ОЦК.

Используются 5 групп препаратов:

* ингибиторы АПФ блокирующие активацию РААС;
* β-адреноблокаторы - блокада симпатических влияний;
* антагонисты альдостерона - блокирует эффекты гиперальдостеронизма;
* диуретики - уменьшение ОЦК, используются при застойной ХСН (II - III стадии);
* сердечные гликозиды.

**Профилактика ХСН**

* Первичная:

 - своевременное выявление и лечение заболеваний сердца и бронхо-легочной системы;

 - хирургическая коррекция пороков сердца - по показаниям;

 - медикаментозная терапия нарушений сердечного ритма, артериальной гипертензии;

 - диспансерное наблюдение больных;

 - выявление групп риска ИБС, АГ, разъяснение профилактических мероприятий (занятия физкультурой, диета).

* Вторичная:

 - регулярное лечение, наблюдение и реабилитация больных с ХСН.

**Острая левожелудочковая и левопредсердная недостаточность**

 Это внезапно развившаяся насосная дисфункция левого желудочка и левого предсердия, приводящая к острому застою в малом круге кровообращения.

**Этиологические факторы**

* Инфаркт миокарда - более распространенная причина: большой объем поврежденного миокарда, разрыв стенок сердца, острая недостаточность митрального клапана.
* Артериальная гипертензия - осложненные гипертензионные кризы.
* Аритмия (пароксизмальные наджелудочковые и желудочковые тахикардии, брадикардия, экстрасистолия, блокады).
* Препятствие на пути тока крови: стенозы устья аорты и митрального отверстия, гипертрофическая кардиомиопатия, внутрисердечные опухоли и тромбы.
* Клапанная недостаточность митрального или аортального клапана.
* Декомпенсация ХСН - неадекватное лечение, аритмия, тяжелое сопутствующее заболевание.
* Миокардиты.
* Тампонада сердца.
* Травма сердца.

 Чаще возникает сочетанное нарушение насосной функции левого желудочка и левого предсердия (гемодинамическая взаимосвязь), изолированная левопредсердная недостаточность встречается при митральном стенозе, инфаркте левого предсердия.

**Патогенез**

Неспособность левого желудочка и предсердия перекачивать поступающую к ним кровь приводит к повышению гидростатического давления в легочных венах, а затем и в артериях;

* нарушается равновесие между гидростатическим и онкотическим давлением - транссудация жидкости в легочную ткань, не компенсируемая лимфооттоком;
* развитие дыхательной недостаточности (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** острой левожелудочковой и левопредсердной недостаточности - 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 грудной клетки, усиливающиеся в положении лежа, затруднение вдоха (стридор).

*В анамнезе* у больного инфаркт миокарда, порок сердца, артериальная гипертензия, ХСН.

Данные объективного исследования:

* вынужденное положение;
* тревога, страх смерти;
* цианоз, холодная влажная кожа;
* вспомогательная мускулатура участвует в акте дыхания;
* западение межреберных промежутков и надключичных ямок на вдохе;
* шумное свистящее дыхание;
* *аускультативно* - жесткое, бронхиальное дыхание, рассеянные сухие свистящие хрипы, иногда скудные мелкопузырчатые хрипы на фоне ослабленного дыхания.

Исследование сердечно-сосудистой системы:

* альтернирующий пульс;
* акцент II тона на легочной артерии;
* протодиастолический ритм галопа;
* артериальная гипертензия.

***Альвеолярный отек легких***

Жалобы:

* нарастающее удушье;
* кашель с обильной пенистой мокротой розового цвета.

При объективном исследовании:

* положение вынужденное ортопное;
* шумное клокочущее дыхание;
* отхождение розовой пены изо рта;
* цианоз, холодный пот;
* в тяжелых случаях - дыхание Чейна-Стокса.
* *при аускультации легких:* ослабленное дыхание, влажные мелко и среднепузырчатые хрипы сначала в нижних отделах, затем над всей поверхностью, затем проводные крупнопузырчатые хрипы в области трахеи и бронхов.

Исследование сердечно-сосудистой системы:

* изменения как при интерстициальном отеке, возможна артериальная гипотония.

Инструментальная диагностика:

Рентгенография органов грудной клетки:

* признаки интерстициального отека легких;
* линии Керли - контрастирование междольковых перегородок;
* затемнение и инфильтрированность корней;
* размытый легочной рисунок;
* утолщение касательной плевры.

*Рентгенологические признаки альвеолярного отека легких:*

* диффузное снижение прозрачности легочного поля;
* корни малоструктурны.

ЭКГ - *Р-mitrale***:**

* гипертрофия или перегрузка левого предсердия;
* гипертрофия или перегрузка левого желудочка;
* блокада левой ножки пучка Гиса.

**Неотложная помощь при кардиогенном отёке легких:**

* придание больному положения сидя, со спущенными вниз ногами, наложение венозных жгутов (уменьшается венозный возврат к сердцу);
* оксигенотерапия - ингаляции 100% увлажненного кислорода через носовые канюли;
* пеногашение при альвеолярном отеке - ингаляция 30% раствора этилового спирта, 2-3 мл 10% спиртового раствора антифомсилана;
* вспомогательная вентиляция легких;
* при прогрессировании отека легких - ИВЛ;
* морфин 2-5 мг в/в - подавление избыточной активности дыхательного центра;
* нейролептики (дроперидол) или транквилизаторы (диазепам) для устранения гиперкатехоламинемии; нельзя при гипотонии;
* нитроглицерин – сублингвально, затем можно в/в, нитропруссид натрия в/в - периферическая вазодилатация, уменьшение пред- и постнагрузки на сердце;
* фуросемид - для уменьшение ОЦК, венозная вазодилатация, уменьшение венозного возврата;
* при артериальной гипертензии – антигипертензивные препараты;
* при артериальной гипотонии введение добутамина или дофамина;
* антикоагулянты для профилактики тромбозов;
* применение сердечных гликозидов;
* эуфиллин - вспомогательное средство, показан при наличии бронхоспазма и брадикардии, противопоказан при остром коронарном синдроме;

**Кардиогенный шок**

 Кардиогенный шок (КШ) - это критическое нарушение кровообращения с артериальной гипотензией и признаками острого ухудшения кровоснабжения и функции органов, обусловленное дисфункцией миокарда и сопровождающееся чрезмерным напряжением механизмов регуляции гомеостаза.

**Этиологические факторы**

 Те же что и при острой левожелудочковой недостаточности. Чаще всего КШ является осложнением инфаркта миокарда.

*Патогенез гемодинамических нарушений при КШ:*

* снижение сердечного выброса;
* уменьшение ОЦК;
* сужение периферических артерий вследствие активации САС;
* открытие артериовенозных шунтов;
* расстройство капиллярного кровотока вследствие внутрисосудистой коагуляции.

**Классификация кардиогенного шока**

***Истинный*** кардиогенный шок - в его основе лежит гибель 40 и более процентов массы миокарда левого желудочка. Наиболее частой причиной служит инфаркт миокарда.

***Рефлекторный*** шок - в его основе лежит болевой синдром, интенсивность которого довольно часто не связана с объемом поражения миокарда. Данный вид шока может осложняться нарушением сосудистого тонуса, что сопровождается формированием дефицита ОЦК.

***Аритмический*** шок - в его основе лежат нарушения ритма и проводимости, что вызывает снижение АД и появление признаков шока. Лечение нарушений ритма сердца, как правило, купирует признаки шока.

**Диагностика**

Главным клиническим признаком шока является значительное снижение систолического давления в сочетании с признаками резкого ухудшения кровоснабжения органов и тканей.

Систолическое давление при шоке - ниже 90 мм рт. ст. разница между систолическим и диастолическим давлением (пульсовое давление) снижается до 20 мм рт. ст. или еще меньше (при этом значения АД, полученные аускультативным методом Н.С. Короткова, всегда ниже истинных, поскольку при шоке кровоток на периферии нарушен!).

Тахикардия, нитевидный пульс.

Помимо артериальной гипотензии, для диагностики шока обязательно наличие признаков резкого ухудшения перфузии органов и тканей: основное значение имеют: диурез менее 20 мл/ч;

Симптомы ухудшения периферического кровообращения:

 - бледно-цианотичная, «мраморная, крапчатая, влажная кожа»;

 - спавшиеся периферические вены;

 - резкое снижение температуры кожи кистей и стоп;

 - снижение скорости кровотока (определяют по времени исчезновение белого пятна после надавливания на ногтевое ложе или центр ладони - в норме 2 с);

 - нарушение сознания (от легкой заторможенности до психоза и комы), возможно появление очаговой неврологической симптоматики.

**Дополнительные методы исследования:**

***Лабораторными методами исследования при КШ можно выявить:***

* признаки инфаркта миокарда;
* признаки полиорганной недостаточности (почечной, печеночной);
* признаки ДВС синдрома;
* общий анализ мочи - повышение удельного веса, протеинурия («шоковая почка»).

**ЭКГ:**

* признаки инфаркта миокарда;
* нарушение сердечного ритма и проводимости.

**Неотложная помощь при КШ:**

Устранение причины:

 - при рефлекторном шоке адекватное обезболивание (наркотические анальгетики);

 - при аритмическом - нормализация сердечного ритма

 (антиаритмические препараты);

 - при истинном КШ - срочное восстановление

 сократительной способности сердца.

**Лечение истинного КШ:**

***1-й этап:***

Больного уложить горизонтально с приподнятым под углом 15-200 ногами;

оксигенотерапия; назначить антикоагулянты и дезагреганты; при необходимости – обезболивание, купирование аритмии.

***2- й этап:***

 Начать инфузионную терапию - под контролем центрального венозного давления (ЦВД).

 Для инфузионной терапии при КШ используют реополиглюкин или 10% раствор глюкозы. Объем и скорость инфузии определяют по динамике ЦВД, АД.

 Инфузионную терапию проводят под тщательным контролем АД, ЧСС, частоты дыхания, проводят аускультации сердца и легких в динамике.

 *Признаки передозировки жидкости*:

- увеличение ЧСС и часты дыхания;

- жесткое дыхание, сухие свистящие хрипы в легких;

- появление акцента II тона на легочной артерии.

- при *появлении влажных хрипов в нижних отделах легких инфузию прекращают.*

 Если на 2-м этапе АД не стабилизировано:

*3-й этап -* применение препаратов с положительными инотропным действием адреномиметики - добутамина, дофамина, норадреналина.

 Глюкокортикостероиды (преднизолон, гидрокортизон) показаны при рефлекторном шоке. Положительного действия на сердечный выброс они не оказывают и на течение истинного КШ не влияют.

Натрия гидрокарбонат – вводят только при наличии ацидоза и возможности контроля за кислотно-основным состоянием.

Внутриартериальная баллонная контрпульсация - введение в аорту баллончика, который раздувается в диастолу и спадается в систолу, что способствует увеличению кровотока в коронарных артериях и увеличению сердечного выброса.

Чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика - восстановление проходимости коронарных артерий.

 ***КОЛЛАПС*** - остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся падением сосудистого тонуса и относительным уменьшением ОЦК.

 Принципиальным отличием коллапса от шокового состояния является отсутствие характерных для последнего патофизиологических признаков: симпатоадреналовой реакции, нарушений микроциркуляции и тканевой перфузии, кислотно-щелочного равновесия.

 Коллапс может возникнуть: на фоне интоксикации, инфекции, гипо-гипергликемии, надпочечниковой недостаточности, при физическом и психическом переутомлении.

**Клиника**

Коллапс проявляется резким ухудшением состояния, появлением слабости, головокружения, чувством дурноты.

Кожные покровы становятся бледными, выступает холодный пот, отмечается легкий акроцианоз, поверхностное, учащенное дыхание, синусовая тахикардия.

Степень снижения АД отражает тяжесть состояния. Неотложная помощь аналогична лечению обморока.

***ОБМОРОК*** *(синкоп) -* приступ кратковременной внезапной потери сознания с нарушением постурального тонуса и быстрым полным самостоятельным восстановлением нормального состояния.

 Основные *признаки любого синкопального состояния -* внезапность развития, кратковременность и 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.

Считают, что он развивается в случае резкого (более чем на 50%) снижения или кратковременного (на 5-20 с) прекращения мозгового кровотока.

**Клиника**

 У больных с синкопальными состояниями можно выделить три периода: предобморочный, собственно обморок (синкоп), послеобморочный.

Предобморочное состояние проявляется ощущением дурноты, потемнением в глазах, звоном в ушах, слабостью, головокружением, подташниванием, потливостью, бледностью кожи и обычно продолжается 1 минуту.

Во время обморока отмечается потеря сознания, резкое снижение мышечного тонуса, поверхностное дыхание. Редко, при относительно продолжительном нарушении мозгового кровотока могут отмечаться тонико-клонические судороги, непроизвольное мочеиспускание.

Послеобморочное состояние длится до 1 минуты и заканчивается полным восстановлением сознания.

 При некоторых разновидностях обмороков отчетливо наблюдается все три периода, при других периоды отсутствуют.

 С практических позиций важно выделить три основные группы синкопальных состояний:

- нейрокардиогенные;

- кардиогенные (аритмогенные - при брадикардии, АВ-блокадах; обструктивные - когда есть препятствие сердечному выбросу);

- ангиогенные - ортостатические и цереброваскулярные.

 Выделение указанных групп имеет принципиальное значение, так как включаемые в них обмороки существенно отличаются по методам диагностики, профилактики и прогнозу.

**Диагностика**

 Для выявления причин синкопальных состояний основная программа обследования должна включать:

* анамнез жизни - сведения о перенесенных заболеваниях, инфекциях, травмах, приеме гипотензивных средств (позволяет установить 25% причин);
* жалобы в межприступный период; как долго и как часто повторяются обмороки;
* факторы, провоцирующие обмороки - душные помещения, переход из горизонтального в вертикальное положение;
* особенности синкопального состояния:

 - наличие, проявления, продолжительность предобморочного состояния;

 - симптомы во время обморока (цвет и влажность кожи,

 частота дыхания), продолжительность обморока;

 - наличие, проявления и продолжительность послеобморочного состояния;

* физикальное обследование (размеры сердца, шумы, АД, ЧСС, регулярность пульса, признаки СН);
* анализ ЭКГ, при подозрении на аритмическую природу обмороков - обязательное суточное мониторирование ЭКГ.
* при наличии показаний - лабораторные методы исследования (Hв, эритроциты, гематокрит, глюкоза в крови);
* в зависимости от выявленных особенностей - проведение тестов: активной ортостатической пробы по Тулезиусу, пробы Вальсальвы, массажа каротидного синуса.
* Причина – ухудшения мозгового кровотока из-за его перераспределения в системе мозг-мышцы;

консультации специалистов (невропатолог, кардиолог, психиатр);

обмороки нужно дифференцировать от эпилептических припадков, истерии, гипогликемии.

**Неотложная помощь при обмороке:**

 Последовательность оказания неотложной помощи:

придать больному горизонтальное положение с приподнятым ножным концом и не перемещать его, пока не будут приняты следующие меры:

 - обеспечить свободное дыхание: расстегнуть воротник, пояс;

 - обрызгать лицо холодной водой, похлопать по щекам;

 - хорошо помогает вдыхание возбуждающих средств

 (нашатырный спирт, уксус);

при затяжном обмороке следует растереть тело, обложить теплыми грелками, показано в/м введение 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 мл 1% раствора атропина сульфата.

***Анафилактический шок***

 В его основе лежит массивный выброс в кровоток гистамина, серотонина и других биологически активных веществ (БАВ) на фоне повторного попадания в организм аллергена. Наиболее часто его вызывают антибиотики, сыворотки, ферменты, витамины, яд жалящих насекомых (пчел, ос), иногда пищевые продукты.

 Анафилактический шок развивается через несколько минут после попадания аллергена в организм и характеризуется кожным зудом, крапивницей, спазмом гладких мышц, приступ удушья, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией, потерей сознания, падением АД.

 Если больному не будет оказана своевременная помощь, возможен летальный исход.

**Патогенез**

* Биологически активные вещества оказывают паралитическое влияние на прекапиллярный сфинктер в системе микроциркуляции, в результате периферическое сосудистое сопротивление резко уменьшается и имеющийся объем крови становится слишком малым по отношению к сосудистому руслу. Иначе этот процесс можно оценить как децентрализацию кровообращения, т.е. фактически возникает внезапная гиповолемия без потери ОЦК.
* Под влиянием БАВ быстро повышается проницаемость клеточных мембран, в результате этого возникают интерстициальные отеки, прежде всего, в головном мозге и легких, а переход жидкой части крови в интерстиций способствует ее сгущению и еще большему уменьшению ОЦК.
* Все это происходит на фоне мгновенно развивающегося ларинго- и бронхоспазма, что клинически проявляется возникновением признаков ОДН. Появляются спастические сокращения кишечника, мочевого пузыря и матки с соответствующей клинической картиной.

 **Неотложная помощь** должна осуществляться в следующей последовательности:

* устранить контакт с аллергеном и наложить жгут выше места введения аллергена, обколоть место инъекции разведенным раствором адреналина, что замедлит всасывание аллергена;
* в/в струйная инфузионная терапия под контролем ЦВД и почасового диуреза;
* в/в медленно 1 мл 0,1% раствора адреналина в 10-20 мл физ. раствора. При затруднении пункции периферической вены допустимо введение адреналина в мягкие ткани подъязычной области;
* для купирования бронхоспастического синдрома показано медленное в/в введение 5-10 мл 2,4 % раствора эуфиллина;
* в качестве десенсибилизирующих препаратов и стабилизаторов клеточных мембран показано введение глюкокортикостероидов. Первоначальная доза преднизолона 90-120 мг. Одновременно назначается гидрокортизон 125 -250 мг, который обладает минералкортикоидной активностью, что способствует задержке натрия и воды в организме.