Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Травматологии, ортопедии и военно-экстремальной хирургии

Доклад на тему:«Цианоз»

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к.м.н., доцент

Пенза 2008

**ПЛАН**

1. Определение

2. Центральный и периферический цианоз

3. Акроцианоз

4. Значение исследования газов артериальной крови

5. Дифференциальный диагноз цианоза

Литература

1. **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Цианоз (греч. kyanos темно-синий + греч. ōsis) — синюшная окраска кожи и слизистых оболочек, обусловленная высоким содержанием в крови восстановленного гемоглобина. Синюшность, обусловленную попаданием в кровь красителей или отложением в коже различных веществ, называют ложным цианозом. Истинный цианоз является симптомом гипоксемии (общей или локальной); он появляется при концентрации в капиллярной крови восстановленного гемоглобина более 50 г/л (при норме до 30 г/л); отчетливее выражен у больных с полицитемией, а при анемии цианоз появляется, когда более половины гемоглобина становится восстановленным.

Цианоз — это синеватый оттенок кожи и слизистых оболочек, который обусловлен повышенным количеством восстановленного гемоглобина или его дериватов. Определение цианоза может быть в значительной степени субъективным и не считается чувствительным показателем состояния артериальной оксигенации. Действительное наличие цианоза определяется абсолютным количеством восстановленного гемоглобина в крови; количество же оксигенированного гемоглобина имеет лишь очень небольшое значение. Цианоз обычно присутствует, когда содержание восстановленного гемоглобина составляет 5 г или более в 100 мл капиллярной крови.

Увеличение количества восстановленного гемоглобина в сосудах кожи может быть обусловлено повышением количества венозной крови в коже, расширением кожных венул или уменьшением насыщения кислородом капиллярной крови. В некоторых случаях цианоз может быть явным при снижении насыщения артериальной крови до 85 %, а в других он не определяется даже при кислородном насыщении в 75 %. Важно, что цианоз отражает скорее абсолютное, нежели относительное количество восстановленного гемоглобина. Первым, кто продемонстрировал взаимосвязь цианоза и артериальной гипоксемии, был Stadic.

Факторы, влияющие на определение наличия у больного цианоза, включают скорость кровотока в капиллярах, тип освещения, при котором осматривается больной, и опыт врача. Степень цианоза варьирует в зависимости от количества кожного пигмента, от цвета плазмы крови, толщины кожи и состояния кожных капилляров. Многие считают окраску языка наиболее чувствительным показателем центрального цианоза. Ненадежными в этом отношении считаются мочки ушей, конъюнктива и ногтевое ложе. К дополнительным факторам, от которых зависит выявление цианоза, относятся сложности микроциркуляции.

Количество восстановленного гемоглобина в капиллярах зависит от кровотока, содержания кислорода в крови и тканях, кислородного напряжения, экстракции кислорода и от кривой диссоциации гемоглобина. Из всего этого ясно, что точное клиническое определение наличия цианоза и его степени нередко бывает весьма трудным.

С клинической точки зрения присутствие цианоза говорит о вероятности тканевой гипоксии. Однако необходимо отметить, что отсутствие цианоза вовсе не исключает тканевой гипоксии: тяжелая тканевая гипоксия возможна и без наличия цианоза. Во всяком случае, присутствие цианоза говорит о необходимости тщательного обследования больного с целью выявления тканевой гипоксии. Кроме того, необъяснимый цианоз, особенно в сочетании с нормальным напряжением кислорода в крови, способствует быстрому выявлению аномального гемоглобина.

1. **ЦЕНТРАЛЬНЫЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ ЦИАНОЗ**

Цианоз может быть разделен на два типа: центральный и периферический. Цианоз центрального типа наблюдается при недонасыщении артериальной крови кислородом или при наличии в ней аномальных дериватов гемоглобина. Центральный цианоз затрагивает не только кожу, но и слизистые оболочки. В отличие от этого периферический цианоз обусловлен замедлением кровотока в данной области и аномально большой экстракцией кислорода из нормально насыщенной артериальной крови. При застойной сердечной недостаточности, заболевании периферических сосудов, шоковых состояниях и при охлаждении возникает сужение сосудов и замедляется периферический кровоток. Дифференциация центрального и периферического цианоза не всегда бывает возможной при тех состояниях, когда имеет место комбинация различных механизмов возникновения цианоза.

|  |  |
| --- | --- |
| Центральный цианоз | Периферический цианоз |
| Уменьшение кислородного насыщения артериальной крови  Снижение атмосферного давления (на больших высотах) Нарушение функции легких  Альвеолярная гиповентиляция  Нарушение соотношения легочной вентиляции и перфузии  Ухудшение диффузии кислорода  Наличие анатомических шунтов  Некоторые виды врожденных пороков сердца  Легочные артериовенозные фистулы  Множественные небольшие внутрилегочные шунты  Гемоглобин с низким аффинитетом к кислороду Аномалии гемоглобина  Метгемоглобинемия (врожденная, приобретенная)  Сульфгемоглобинемия (приобретенная) Карбоксигемоглобинемия (не истинный цианоз) | Снижение сердечного выброса  Охлаждение  Перераспределение кровотока от конечностей  Артериальная обструкция  Венозная обструкция |

**3. АКРОЦИАНОЗ**

Несмотря на широкое распространение данной ангиопатии и многочисленные попытки выяснить ее патофизиологическую основу, она до настоящего времени остается мало понятной. Болезнь наблюдается в юношеском возрасте, одинаково часто у мальчиков и девушек, а после наступления полового созревания относительно чаще у мужчин. Реже акроцианоз встречается в пре- и постклимактерическом периоде. Симптоматология акроцианоза заключается в появлении болезненной синюшности на кистях и стопах при опускании их книзу и невысокой температуре окружающего воздуха (до +20° С). Такая же синюшность появляется на носу и ушных раковинах. Кисти, стопы и пальцы пастозны. На них отмечается особенно усиленная потливость. В тепле, при подымании рук и ног кверху, синюшность исчезает. Под воздействием холода, а нередко и неприятных переживаний цианоз заметно усиливается. Иногда, наоборот, при волнениях он может исчезать. Цианоз усиливается во время менструаций, исчезает всегда во время беременности. Он, как правило, усиливается при физических и психических перенапряжениях, малокровии. У страдающих хлорозом, туберкулезом легких, суставов, костей синдром акроцианоза бывает особенно ярко выражен. Больные акроцианозом страдают повышенной зябкостью. У них легко возникают ознобления, отморожения. У подобных лиц могут возникать нарушения трофизма кожи. Кожа утрачивает эластичность, делается легко ранимой, более отечной. На ней возникают трещины, мокнущие язвы, боли, которые приводят к ограничению работоспособности. Страдающие акроцианозом не могут работать в горячих цехах, на холоду, выполнять тонкую ручную работу. Важнейшие признаки акроцианоза состоят в поражении только мелких сосудов, отсутствии судорожных сосудистых приступов, провоцировании цианоза Холодовыми раздражениями, отсутствии болей и каких-либо признаков нарушения кровообращения в конечностях. Часто полностью отсутствуют расстройства трофики. Важнейшим дифференциально-диагностическим отличием акроцианоза от других ангионеврозов и ангиотрофоневрозов служит проба с поднятием конечностей. В этих условиях цианоз исчезает мгновенно. Анатомофизиологические признаки акроцианоза всегда однотипны. При идиопатических типах юношеского акроцианоза чаще всего наблюдают паралитическое расширение венозных частей капилляров, венул, субкапиллярного венозного сплетения. Расширение первичных путей венозного кровообращения вызывает повышение внутрикапиллярного давления. Одновременно создаются, таким образом, взаимозависимые состояния ненормального внутрикапиллярного давления и паралитического расширения, атонии первичных венозных путей. Названные условия изменяют физиологические взаимоотношения между онкотическим и первичным венозным давлением, способствуют депонированию крови в субпапиллярных венозных сплетениях, венулах. Они вызывают отек тканей, что поддерживается недостатком напряжения кислорода в тканях и потому повышает проницаемость эндотелиальной мембраны капилляров. У подобных больных кровообращение на пальцах, кистях, стопах осуществляется через артерио-венозные анастомозы. Описанные нарушения артерио-капиллярно-венозного кровообращения большинство ставят в зависимость от гормональной неполноценности или незрелости данного индивидуума. Полагают, что половые гормоны еще не используются в организме по прямому назначению возбуждать исполнительные органы, а действуют извращенно. Данное предположение подтверждается самостоятельным исчезновением идиопатического юношеского цианоза, когда начинается регулярная половая жизнь, при наступлении беременности, лечении половыми гормонами. Лечение идиопатического акроцианоза всегда трудная задача. Наиболее полноценные результаты получаются после устранения провоцирующих факторов, особенно холода. Показано общее укрепляющее лечение, закаливание организма. Благоприятно действуют большие дозы витамина Е (300—400 мг), препараты и особенно подсадки гипофиза. По наступлении половой зрелости назначают в небольших дозах половые гормоны.

Следует помнить, что тяжелая физическая работа, гипоавитаминозы, вредное действие свинца, ртути, мышьяка, фосфора, бензола, анилиновых соединений могут углублять половую эндокринопатию и тем самым поддерживать синдром акроцианоза. Все подобные воздействия должны быть своевременно устранены.

Реактивный акроцианоз иногда развивается и под влиянием длительно действующей холодовой травмы. Он нередко встречается у пожилых женщин, которые перенесли ознобление или работали длительное время в холодных сырых условиях (кассиры, машинистки и т. п.). Изменения кровообращения наступают чаще всего на кистях и пальцах, на лице, ушах, носу, грудной клетке, в области суставов. Они характеризуются появлением стойкой синюшности, отечности, повышенной потливости. Последняя усиливается под влиянием различных и особенно Холодовых раздражителей и сопровождается жгучими, часто довольно сильными болями. Трофические изменения и спазмы сосудов отсутствуют.

У подобных больных реактивный акроцианоз возникает на почве холодового паралича первичных венозных образований. Иногда он возникает и после периода длительных спастических состояний сосудов, которые имели место в прошлом, в связи с озноблениями, отморожениями, тяжелыми психическими переживаниями. Синдром вторичного, или реактивного, акроцианоза является, таким образом, второй заключительной фазой нейрососудистой недостаточности, выявленной наиболее заметно в дистальных отделах конечностей. Подобные формы акроцианоза с большим трудом поддаются лечению. Показана общеукрепляющая и тонизирующая сосудистый тонус терапия, климатические и бальнеологические способы терапии, параартериальные и ганглионарные блокады. Блокады звездчатого и D2 узлов сосудисто-нервного пучка, при поражении рук и L2 в случаях заболевания ног. Ацетилхолин, лечение гормонами (фолликулин, синестрол, тестостерон-пропионат) устраняют или уменьшают боли и улучшают кровообращение у таких больных.

**4. ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ГАЗОВ АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ**

Наличие цианоза чаще всего говорит о возможности тканевой гипоксии. Исследование газов артериальной крови необходимо для дальнейшей оценки состояния цианотичного больного. Насыщение кислородом артериальной крови бывает нормальным при периферическом цианозе, если сердечно-легочная функция не нарушена. Если же цианоз обусловлен гипоксией, насыщение бывает сниженным. Следует отметить, что присутствие в крови дериватов аномального гемоглобина не выявляется при рутинном исследовании газов артериальной крови. Для определения дериватов гемоглобина в крови необходим спектро-фотометрический анализ.

Существует немного исследований, столь чувствительных к ошибкам, обусловленным неправильным забором крови, манипуляциями во время взятия образцов или их неадекватным хранением, как анализ состава газов артериальной крови. Так, в одном исследовании сообщается о 15,8 % частоте ошибок при заборе крови в ОНП для лабораторного анализа газов. Контрастирует с этими данными 0,1 % частота ошибки при получении образцов крови из установленного артериального катетера.

Особое внимание следует обратить на перечисленные ниже источники возможных ошибок при взятии артериальной крови на газовый анализ.

1. Известно, что гепарин является антикоагулянтом выбора;
2. однако после промывания шприца для забора крови гепарином
3. следует очистить его с особой тщательностью. Это обеспечит
4. адекватную антикоагуляцию 2—4 мл крови при полной уверенности, что антикоагулянт не повлияет на результаты анализа.
5. Присутствие гепарина влияет на рН крови, *PCOl* и *POl,* а также  
   на определение гемоглобина.
6. Пузырьки воздуха в образце крови смешиваются с ней и  
   способствуют установлению газового равновесия, значительно  
   снижая *PCOl* и увеличивая *POl* и рН. Поэтому рекомендуется не  
   посылать на анализ образцы с явным присутствием в них пузырьков воздуха.

Снижение температуры взятой крови путем немедленного помещения образцов в емкости с талым снегом в значительной степени тормозит изменения *PCOl* и рН в течение нескольких часов. Если же этого не сделать, изменения названных показателей могут оказаться значительными. Общее правило таково: анализ образцов артериальной крови проводится в первые же 10 мин либо взятая кровь немедленно охлаждается. В последнем случае задержка анализа на 1 ч не влияет существенно на его результаты. Отсутствие соответствующего охлаждения крови часто служит источником "лабораторных" ошибок.

**5. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ЦИАНОЗА**

Гипоксия, анемия и полицитемия могут диагностироваться при определении гемоглобина, гематокрита и газов артериальной крови. Красный цианоз при истинной полицитемии обусловлен увеличением количества эритроцитов и повышением гемоглобина, что приводит к сгущению крови и замедлению ее тока в кожных капиллярах и венулах. Аналогичным образом цианоз усиливается при хронической гипоксемии, сопровождающейся полицитемией.

Если же показатели газов артериальной крови, гематокрита и гемоглобина нормальные, то цианоз может быть связан либо с патологической кожной пигментацией, либо с аномальным гемоглобином. Аргирией называют наличие темно-голубого (до серого оттенка) окрашивания кожных покровов вследствие хронического применения (перорального или местного) солей серебра или коллоидного серебра.

При надавливании пальцем на такую кожу она не бледнеет в отличие от истинно цианотичной кожи, белеющей при надавливании. Биопсия кожи подтверждает диагноз. Карбоксигемоглобинемия не сопровождается цианозом. Однако в отдельных случаях при карбоксигемоглобинемии наблюдается сильное покраснение (до вишневого оттенка) кожи, сетчатки глаза или слизистых оболочек.

Причиной цианоза могут быть метгемоглобинемия и сульфгемоглобинемия. В большинстве случаев это приобретенное состояние, обусловленное применением химических веществ или медикаментов. Бензокаин, нитраты и нитриты могут вызвать метгемоглобинемию. Сульфонамиды, фенацетин, ацетанилид и анилин могут послужить причиной сульфгемоглобинемии или метгемоглобинемии. Частота приобретенной метгемоглобинемии, обусловленной длительным контактом с анилиновыми красителями, а также ароматическими амино- и нитросоединениями, в настоящее время уменьшилась благодаря повышению требований к профессиональной безопасности на производстве.

Наследственная метгемоглобинемия является генетическим заболеванием, при котором страдает фермент метгемоглобин-редуктаза, в результате чего происходят структурные изменения в молекуле гемоглобина. Лица с дефицитом этого фермента имеют цианоз, но склонны оставаться асимптоматичными.

Хотя существует целый ряд препаратов, способных вызвать метгемоглобинемию, используемые в настоящее время медикаменты в терапевтических дозах не приводят к ее возникновению. Ацетанилид и фенацетин являются производными анилина и часто вызывают метгемоглобинемию и сульфгемоглобинемию. Метгемоглобинемия может быть вызвана некоторыми сульфонамидами и местными анестетиками. Клинически метгемоглобинемия проявляется цианозом уже при наличии 1,5 г метгемоглобина в 100 мл крови. Поскольку метгемоглобин неспособен связываться с кислородом, симптомы метгемоглобинемии носят вторичный характер и обусловлены гипоксией. Выраженность клинических проявлений зависит от количества присутствующего в крови метгемоглобина, быстроты возникновения заболевания и от состояния сердечно-легочной системы больного. У цианотичных больных без сердечно-сосудистого или легочного заболевания следует заподозрить наличие метгемоглобинемии, особенно если цианоз не исчезает после назначения кислорода. Более того, венозная кровь приобретает шоколадно-коричневый оттенок. Для идентификации пигмента и определения его количества необходимо проведение спектрофотометрии. Лечения приобретенной метгемоглобинемии обычно не требуется, если больной не находится в ступоре или коме. Препаратом выбора является метиленовый синий в дозе 1—2 мг/кг, который вводится внутривенно в виде I % раствора в течение 5 мин.

Сульфгемоглобинемия может возникнуть в результате применения одного из препаратов-окислителей вызывают фенацетин (АРС, соединение эмпирина) и ацетани-лид (Bromo Seltzer). Сульфгемоглобин инертен как переносчик кислорода, и при его наличии в крови даже концентрация менее 0,5 г на 100 мл способна вызвать глубокий цианоз. После образования сульфгемоглобина его конверсия в гемоглобин невозможна, поэтому лечение в этом случае сводится к устранению причинного фактора заболевания.

**ЛИТЕРАТУРА**

«Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001