

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации  
ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра внутренних болезней №2 с курсом ПО

Реферат

Тема «Кардиогенный шок»

Выполнила: Ординатор 1-го года

Матинская Е.Г.

Проверила: доцент кафедры внутренних болезней №2, Мосина В.А.

Красноярск, 2017

## **Содержание**

1. Определение и этиология кардиогенного шока
2. Патопфизиология кардиогенного шока
3. Классификация кардиогенного шока
4. Клинические проявления кардиогенного шока
5. Лечение кардиогенного шока

## Определение и этиология кардиогенного шока

Кардиогенный шок — патологическое состояние, остро развивающееся при инфаркте миокарда как его раннее осложнение, характеризующееся дезорганизацией гемодинамики, нарушениями ее нервной и гуморальной регуляции, тяжелыми расстройствами жизнедеятельности; проявляется нарушениями сознания, сердечнососудистой недостаточностью с картиной коллапса, распространенной периферической вазоконстрикцией с резкими расстройствами микроциркуляции в тканях, олигурией. Хотя синдром может развиваться на фоне травмы миокарда, он практически всегда обусловлен коронарным атеросклерозом.

### Патофизиология

Кардиогенный шок возникает у 10—15 % больных, поступающих с острым инфарктом миокарда. У небольшого процента этих больных он является следствием "механических" осложнений инфаркта (дисфункция или разрыв папиллярной мышцы, разрыв межжелудочковой перегородки или разрыв стенки желудочка при тампонаде сердца). Другие необычные причины кардиогенного шока включают инфаркт правого желудочка, миокардит и кардиомиопатии. В подавляющем большинстве случаев кардиогенный шок развивается в результате массивного некроза миокарда.

При аутопсии умерших от кардиогенного шока обнаруживается инфаркт, захватывающий 35—75 % левого желудочка. Принято считать, что для развития кардиогенного шока требуется поражение не менее 40 % левого желудочкового миокарда. Установлено также, что у всех больных, умерших от данного синдрома, имеет место вовлечение в патологический процесс верхушки сердца, а у 84 % — тяжелое заболевание левой передней нисходящей коронарной артерии. У подавляющего большинства больных с развившимся шоком отмечается предшествующий инфаркт, но у некоторых больных шок наблюдается при первом инфаркте.

Несмотря на агрессивную терапию, смертность при кардиогенном шоке достигает 80 %. Ввиду столь неудовлетворительных результатов оптимальным лечением заболевания является его предупреждение, о чем будет сказано ниже.

При инфицировании 40 % левого желудочка его функция нарушается настолько, что артериальное давление уже не может поддерживаться на необходимом для жизни уровне. В этом случае нормальные компенсаторные механизмы, опосредованные вегетативной нервной системой и циркулирующими в крови катехоламинами, могут оказаться

повреждающими. Повышение периферического сосудистого сопротивления увеличивает постнагрузку, а, следовательно, и потребность желудочка в кислороде. При рефлекторной тахикардии потребность в кислороде также возрастает. Веноконстрикция приводит к увеличению преднагрузки, еще более усиливая недостаточность. Та-ким образом, создается порочный круг. Возросшая потребность миокарда в кислороде обуславливает дальнейшее повреждение и ухудшение функционирования миокарда. Артериальное давление и сердечный выброс продолжают снижаться. Когда среднее артериальное давление падает ниже 70 мм рт.ст., коронарная перфузия становится недостаточной, что способствует расширению зоны инфаркта.

### **Классификация кардиогенного шока**

По особенностям клинической картины и развития выделяют следующие формы кардиогенного шока:

- рефлекторный шок (рефлекторные влияния, нарушающие сосудистый тонус и нормальную регуляцию кровообращения)
- истинный кардиогенный шок (вследствие резких нарушений сократительной функции левого желудочка со снижением минутного объема крови, АД и нарушением периферического кровообращения)
- ареактивный шок (отсутствие эффекта от патогенетических средств - низкое АД, несмотря на терапию)
- аритмический шок (тяжелые нарушения сердечного ритма и проводимости)
- желудочковая пароксизмальная тахикардия, полная атриовентрикулярная блокада).

### **Клинические проявления**

Клинические проявления кардиогенного шока зависят от степени декомпенсации больного. Больной может поступить с незначительными признаками нарушения, но его состояние в ОНП порой быстро ухудшается, приводя к смертельному исходу. Клиническая картина сердечной декомпенсации включает гипотензию (кровеное давление менее 90 мм рт.ст. или снижение на 80 мм рт.ст. у лиц, обычно имеющих гипертензию), хо-лодные и влажные кожные покровы, цианоз, одышку, затуманенное сознание, уменьшение диуреза и пульсового давления до, 20-25 мм рт. ст. и ниже. На последний показатель следует ориентироваться при сопутствующей артериальной гипертензии, когда шок может развиваться на фоне субнормальных и даже нормальных цифр АД. При аускультации обычно определяются признаки отека легких.

При аускультации выслушивают ритм галопа, приглушенные тоны сердца, а при разрыве межжелудочковой перегородки или отрыве папиллярной мышцы - голосистолический шум.

- При мониторинге давления в легочной артерии отмечается:
- повышение давления в легочной артерии;
- повышение ДЗЛА;
- высокое ОПСС;
- снижение сердечного выброса.

### Лечение

Лечебные мероприятия при кардиогенном шоке обычно направлены на сохранение миокарда и поддержание его функции. Как уже говорилось, лучшим методом лечения кардиогенного шока является его профилактика. Меры, направленные на ограничение распространения инфаркта, перечислены в табл. 11Б.3; они должны осуществляться агрессивно, как и при тромболитической терапии или ангиопластике. В случае возникновения кардиогенного шока направленность лечебных мероприятий остается прежней, но обычно требуется более интенсивное поддерживающее лечение. В типичных случаях инфаркт представляет собой зону некроза, которая перемежается (или окружена) участками ишемии. Основной целью лечебных мероприятий должна быть именно эта ишемизированная область, которая функционирует в субоптимальных условиях и, следовательно, способствует недостаточности насосной функции. Терапия направлена на снижение потребления миокардом кислорода и улучшение его кровоснабжения. Потребность миокарда в кислороде сводится к минимуму путем предотвращения и коррекции аритмий, уменьшения постнагрузки и удержания преднагрузки на необходимом уровне. Какие-либо дополнительные вмешательства (например, использование вазопрессоров) должны быть тщательно продуманы во избежание нарушения этого хрупкого равновесия между кислородным снабжением и потребностью миокарда.

Особенности лечения зависят от тяжести состояния больного и доступности инвазивного мониторинга. Оптимально проведение лечения при постоянном контроле внутриартериального кровяного давления и определении необходимых параметров с помощью катетера Сван-Ганца. Без знания показателей давления в левом сердце и минутного объема лечение является эмпирическим и может оказаться даже вредным. К сожалению, такой мониторинг редко осуществляется в ОНП. В результате врач ОНП часто

оказывается перед выбором между переводом нестабильного больного в отделение интенсивной терапии, затратой времени на установление катетерных систем и эмпирическим лечением. Выбор зависит от опыта врача, доступности необходимого оборудования (до некоторой степени) от традиций данного отделения. При этом критическое состояние больного часто перевешивает, диктуя немедленное вмешательство без применения полезного, но сложного мониторинга.

Если необходимо эмпирическое лечение, то основное внимание следует сосредоточить на функциональном поддержании дыхательных путей и на стабилизации АД. Больному должен быть обеспечен большой приток кислорода через маску, препятствующую вдыханию выдохнутого воздуха; газы артериальной крови следует определять как можно чаще. Сохраняющийся цианоз, слабость и расстройства сознания служат показанием к интубации. Гипотензию лечат в/в введением небольших болюсов жидкости (150—200 мл изотонического раствора хлорида натрия). Примерно у 20 % больных с кардиогенным шоком отмечается низкое или нормальное конечное диастолическое давление в полости левого желудочка. Треть из них положительно отвечает на увеличение объема циркулирующей крови, что служит основанием для болюсного введения жидкости. Если кровяное давление не удастся повысить внутривенным введением жидкости, следует начать лечение вазопрессорами. В отношении оценки наилучшего вазопрессора мнения клиницистов расходятся. Преимущество допамина в том, что он хорошо знаком врачам, его введение позволяет быстро повысить АД, сохранив адекватный кровоток в почках и мезентериальном русле. Эффекты допамина при использовании низких доз преимущественно р-адренергические, а при высоких дозах — а-адренергические. Но препарат имеет и недостаток: он вызывает рефлекторную тахикардию, способную повысить потребность миокарда в кислороде. Применение добутамина дает преимущество нерезкой вазодилатации (уменьшение постнагрузки), помимо обеспечения повышенной сократимости миокарда; препарат не обладает адренергической активностью. Добутамин может увеличить минутный объем без повышения кровяного давления. При тяжелой гипотензии этот его эффект может быть нежелательным, так как коронарная перфузия не улучшается. Многие клиницисты рекомендуют добутамин в качестве вазопрессора выбора при кардиогенном шоке. Комбинированное применение допамина и добутамина может оказаться полезным, но только в том случае, если использование одного добутамина не нормализует кровяного давления.

К другим препаратам, которые могут избирательно применяться, относятся морфин, петлевые диуретики и вазодилататоры. Все они способны вызвать неблагоприятные гемодинамические эффекты и должны использоваться с осторожностью, желателен при мониторинге давления в левом сердце.

Морфин, обладая анальгетическими и анксиолитическими свойствами, ослабляет тахикардию, а его влияние на сосуды уменьшает пред и постнагрузку. Фуросемид также уменьшает преднагрузку, способствуя расширению вен и диурезу. Сильнодействующие вазодилататоры, такие как нитропруссид, могут использоваться с вазопрессорами для увеличения сердечного выброса. При терапии вазодилататорами необходимы осторожность и тщательный мониторинг давления.

Если удастся установить катетер Сван-Ганца, то лечение может быть более точно подобрано для конкретного больного. Жидкостные болусы следует вводить только в случае низкого или нормального давления заклинивания. Оптимальное давление наполнения составляет 18—24 мм рт.ст. Давление заклинивания должно быть подогнано к этому уровню с помощью возрастающих инфузий кристаллоидов. Дополнительные мероприятия проводятся, как указывалось выше, в зависимости от реакции больного и показателей давления.

Если не удастся добиться достаточного улучшения гемодинамики посредством медикаментозной терапии, то может оказаться полезной контрпульсация с помощью аортальной баллонной помпы. Баллонная помпа особенно уместна в качестве временной меры у больных, требующих хирургической коррекции анатомического дефекта. Ее применение при кардиогенном шоке, обусловленном обширным инфарктом миокарда, неоднозначно. Меньшинство авторов считают, что продолжительное использование баллонной помпы (до 3 нед.) может быть целесообразным и успешным при обеспечении заживления ишемизированного миокарда. Большинство же авторов считают подобный подход неоправданным. Значение ранней ангиографии и коронарного шунтирования пораженных сосудов, кровоснабжающих ишемизированный миокард, также не вполне ясно. Некоторые хирурги сообщают о прекрасной ближайшей и долговременной выживаемости, если шунтирование выполняется в первые 18 ч инфаркта. Такие хорошие результаты связываются со спасением обратимо ишемизированных тканей миокарда. Терапевтические рекомендации еще более затрудняются в связи с сообщениями об успешном лечении кардиогенного шока стрептокиназой с проведением ангиопластики (или без нее).

В заключение можно сказать, что лечение кардиогенного шока продолжает развиваться. Первоочередной задачей врача ОНП является быстрое распознавание синдрома, особенно в тех случаях, когда его причиной служат анатомические дефекты или инфаркт правого желудочка. За диагностикой должно следовать поддерживающее лечение, направленное на спасение миокарда. Если состояние больного не ухудшается прогрессивно, то

специфическое лечение лучше проводить в отделении интенсивной терапии при инвазивном мониторинге. Ввиду высокой смертности при одной лишь медикаментозной терапии следует, как можно раньше проконсультироваться с кардиохирургом и рассмотреть возможность проведения аортальной баллонной контрпульсации.

Значение и определение сроков хирургического вмешательства (или тромболитической терапии и ангиопластики) после ангиографии остается не вполне ясным.

## Литература

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Т.В. Отвагина 2015 г  
Изд.15-е
2. Справочник по неотложной медицинской помощи - Бородулин В.И. -  
Справочное пособие 2008г
3. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ (ПРОТОКОЛ) ПО ОКАЗАНИЮ  
СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ КАРДИОГЕННОМ  
ШОКЕ, Казань 2014