

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Арсланова Анжелика
студентка 406 группы
педиатрического факультета

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

крайняя степень левожелудочковой недостаточности, характеризующаяся резким снижением сократительной способности миокарда (падением ударного и минутного выброса), которое не компенсируется повышением сосудистого сопротивления и приводит к неадекватному кровоснабжению всех органов и тканей.

ПРИЧИНЫ КШ

- инфаркт миокарда (ИМ)
- миокардиты
- кардиомиопатии
- токсические поражения миокарда
- опухоли сердца (миксома левого предсердия)
- тяжелые пороки сердца
- травма, тампонада перикарда
- тромбоэмболия легочной артерии
- тяжелое нарушение сердечного ритма

ПРИЧИНЫ КШ

- ❑ разрыв сухожильных хорд или клапана при эндокардите
- ❑ отторжение после трансплантации сердца
- ❑ разрыв или тромбоз протеза клапана
- ❑ острая митральная регургитация, обусловленная разрывом или дисфункцией папиллярных мышц
- ❑ разрыв межжелудочковой перегородки

ФАКТОРЫ РИСКА

- ❑ Возраст > 65 лет
- ❑ Фракция выброса сердца < 35%
- ❑ В анамнезе –
 - Инфаркт миокарда передней
 - Острое нарушение мозгового кровообращения
 - Хроническая сердечная недостаточность
 - Сахарный диабет
- ❑ Отравление кардиотоксичными веществами повлекшее за собой падение сократительной функции миокарда.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПО СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ.

Показатели	Степени тяжести кардиогенного шока		
	I	II	III
Длительность шока	Не более 3-5 ч.	5-10 ч.	Больше 10 ч . (иногда 24-72 ч.)
Уровень артериального давления	АД сис. < 90 мм. рт. ст. (90-81 мм рт.ст.)	АД сис. 80 - 61 мм рт. ст.	АД сис. < 60 мм рт.ст. АД диас. может упасть до 0
*Пульсовое артериальное давление	30-25 мм. рт. ст.	20-15 мм. рт. ст.	< 15 мм. рт. ст.
Частота сердечных сокращений	100-110 мин.	110-120 мин.	>120 мин.
Выраженность симптомов шока	Симптомы шока выражены слабо	Симптомы шока выражены значительно	Симптомы шока выражены очень резко, течение шока крайне тяжелое
Выраженность симптомов сердечной недостаточности	Сердечная недостаточность отсутствует или слабо выражена	Выраженные симптомы острой сердечной левожелудочковой недостаточности, у 20% больных – отек легких	Тяжелое течение сердечной недостаточности, бурный отек легких
Прессорная реакция на лечебные мероприятия	Быстрая (30-60 мин.), устойчивая	Замедленная, неустойчивая, периферические признаки шока возобновляются в течение суток	Неустойчивая, кратковременная, часто вообще отсутствует (ареактивное состояние)
Диурез, мл/ч	Снижен до 20	<20	0
Величина сердечного индекса л/мин/м ²	Уменьшение до 1,8	1,8-1,5	1,5 и ниже
**Давление заклинивания в легочной артерии, мм рт. ст.	Увеличение до 24	24-30	выше 30
Парциальное напряжение кислорода в крови, рО ₂ , мм. рт. ст.	Снижение до 60 мм рт. ст.	60-55 мм. рт. ст.	50 и ниже

ВЫДЕЛЯЮТ ЧЕТЫРЕ ФОРМЫ ГИПОТЕНЗИВНОГО СИНДРОМА ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ

1. Рефлекторный шок (коллапс)
2. Истинный кардиогенный шок
3. Аритмический шок (коллапс)
4. Ареактивный шок

РЕФЛЕКТОРНЫЙ ШОК

является наиболее легкой формой и вызван реакцией организма на сильную боль. При этом происходит резкое увеличение синтеза катехоламинов (вещества, подобные адреналину). Они вызывают спазм периферических сосудов, значительно повышают сопротивление для работы сердца. Кровь скапливается на периферии, но не питает само сердце. Энергетические запасы миокарда быстро истощаются, развивается острая слабость. Этот вариант патологии может возникнуть при небольшой зоне инфаркта. Отличается хорошими результатами лечения, если быстро снять боли.

ИСТИННЫЙ КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

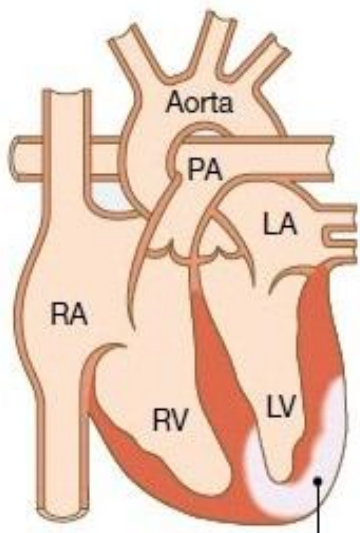
возникает, как правило, при обширных **инфарктах миокарда**. Он обусловлен резким снижением насосной функции левого желудочка. Если масса некротизированного миокарда составляет 40 - 50% и более, то развивается ареактивный кардиогенный шок, при котором введение симпатомиметических аминов не дает эффекта. Летальность в этой группе больных приближается к 100%.

АРИТМИЧЕСКИЙ ШОК

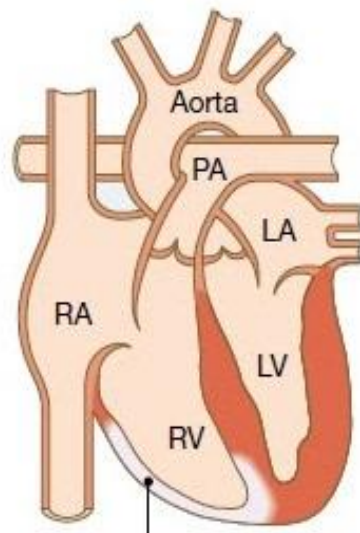
развивается вследствие пароксизмальной тахикардии (чаще желудочковой) или остро возникшей брадиаритмии на фоне полной атриовентрикулярной блокады. Нарушения гемодинамики при этой форме шока обусловлены изменением частоты сокращения желудочков. После нормализации ритма сердца насосная функция левого желудочка обычно быстро восстанавливается и явления шока исчезают.

АРЕАКТИВНЫЙ ШОК

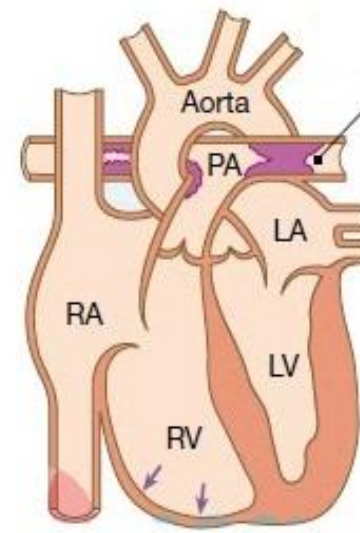
наиболее тяжелый вариант истинного кардиогенного шока, который устойчив к лечебным мероприятиям и вынуждают проводить вспомогательное кровообращение



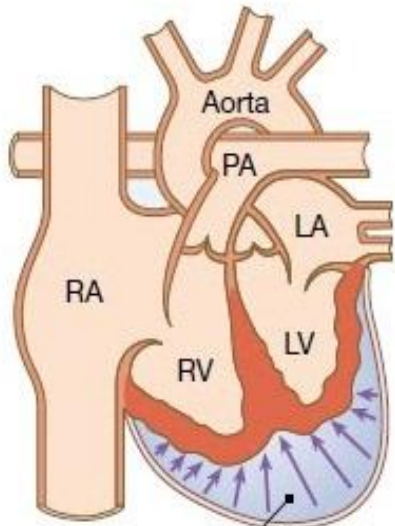
левожелудочковый
инфаркт



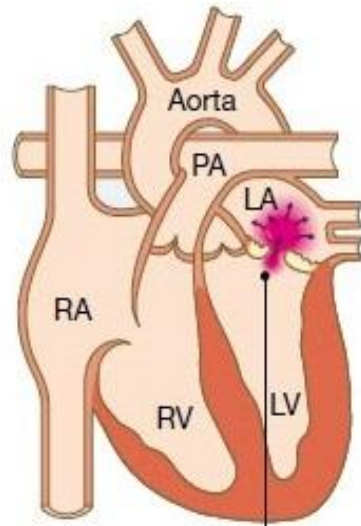
правожелудочковый
инфаркт



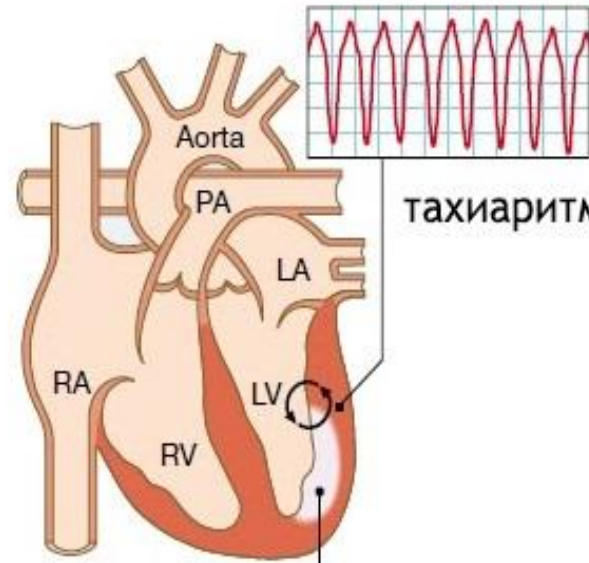
легочная
эмболия



тампонада
сердца



эндокардит
(или другие повреждения)
митрального клапана



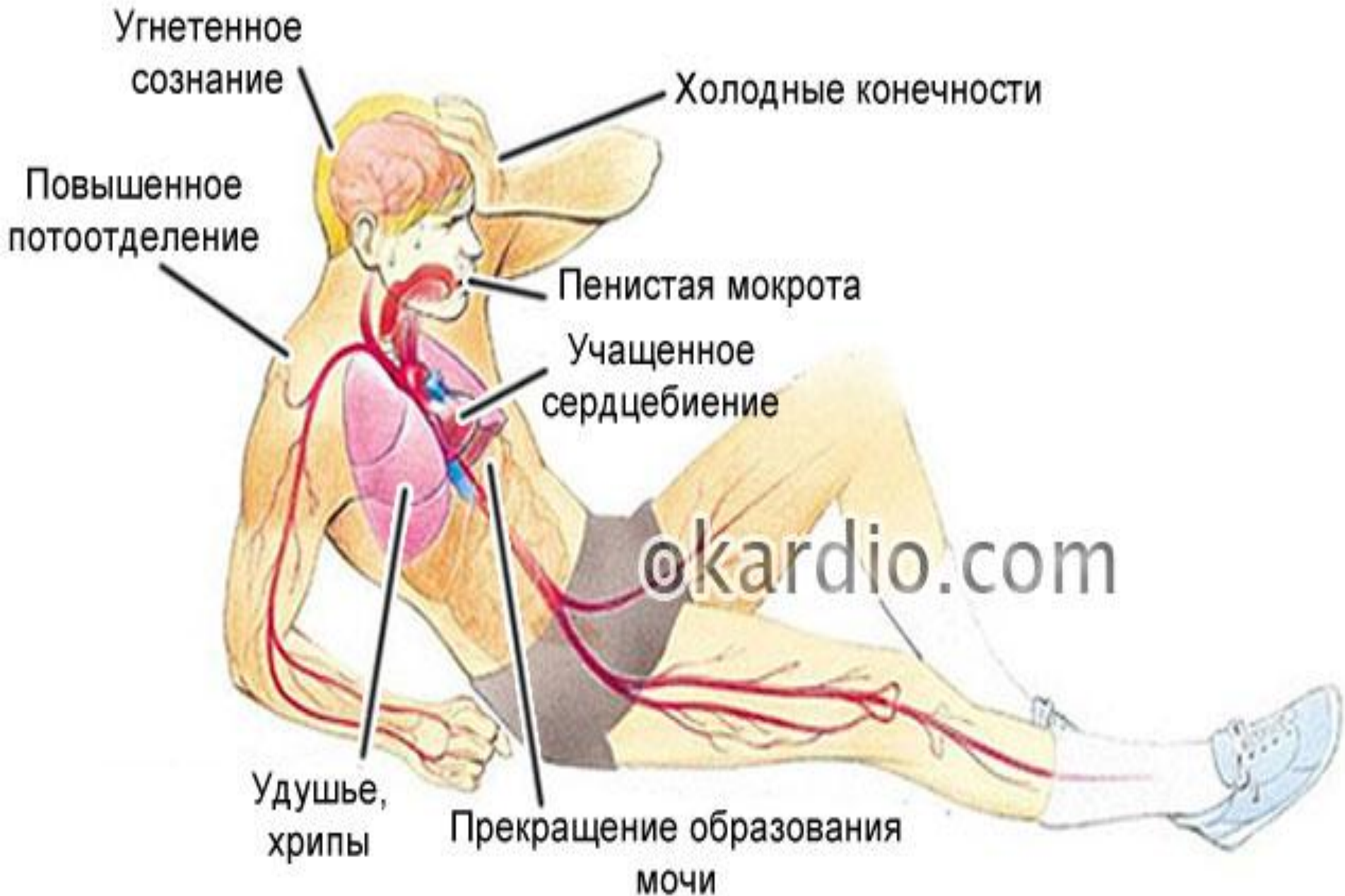
тахикармия

поражение
левого желудочка

СИМПТОМЫ

- Артериальное давление низкое (систолическое менее 90 мм рт. ст. либо на 30 мм рт. ст. и больше ниже индивидуальной нормы).
- Сердцебиение учащено (более 100 ударов в минуту). Пульс слабый.
- Кожа бледная.
- Конечности холодные.
- Потоотделение повышено.
- Образование почками мочи практически прекращено (формируется менее 20 мл в час).
- Сознание угнетено или потеряно.
- Удушье.
- Хрипы.
- Возможна пенистая мокрота.

Симптомы кардиогенного шока



ПАТОГЕНЕЗ РАЗВИТИЯ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

Ведущая роль в патогенезе кардиогенного шока принадлежит снижению сократительной способности сердечной мышцы и рефлекторным влияниям из зоны поражения.

Последовательность изменений в левом отделе можно представить следующим образом:

- Уменьшенный систолический выброс включает каскад приспособительных и компенсаторных механизмов;
- Усиленная продукция катехоламинов приводит к генерализованному сужению сосудов, особенно, артериальных;
- Генерализованный спазм артериол, в свою очередь, вызывает повышение общего периферического сопротивления и способствует централизации кровотока;
- Централизация кровотока создает условия для увеличения объема циркулирующей крови в малом круге кровообращения и дает дополнительную нагрузку на левый желудочек, вызывая его поражение;
- Повышенное конечное диастолическое давление в левом желудочке приводит к развитию *левожелудочковой сердечной недостаточности*.

Бассейн микроциркуляции при кардиогенном шоке также подвергается значительным изменениям, обусловленным артериоло-венозным шунтированием:

1. Капиллярное русло обедняется;
2. Развивается метаболический ацидоз;
3. Наблюдаются выраженные дистрофические, некробиотические и некротические изменения в тканях и органах (некрозы в печени и почках);
4. Повышается проницаемость капилляров, за счет чего происходит массивный выход плазмы из кровяного русла (плазморрагия), объем которой в циркулирующей крови, естественно, падает;
5. Плазморрагии приводят к повышению гематокрита (соотношение между плазмой и красной кровью) и уменьшению притока крови к сердечным полостям;
6. Кровенаполнение коронарных артерий снижается.

Происходящие в зоне микроциркуляции события неизбежно приводят к формированию новых участков ишемии с развитием в них дистрофических и некротических процессов.

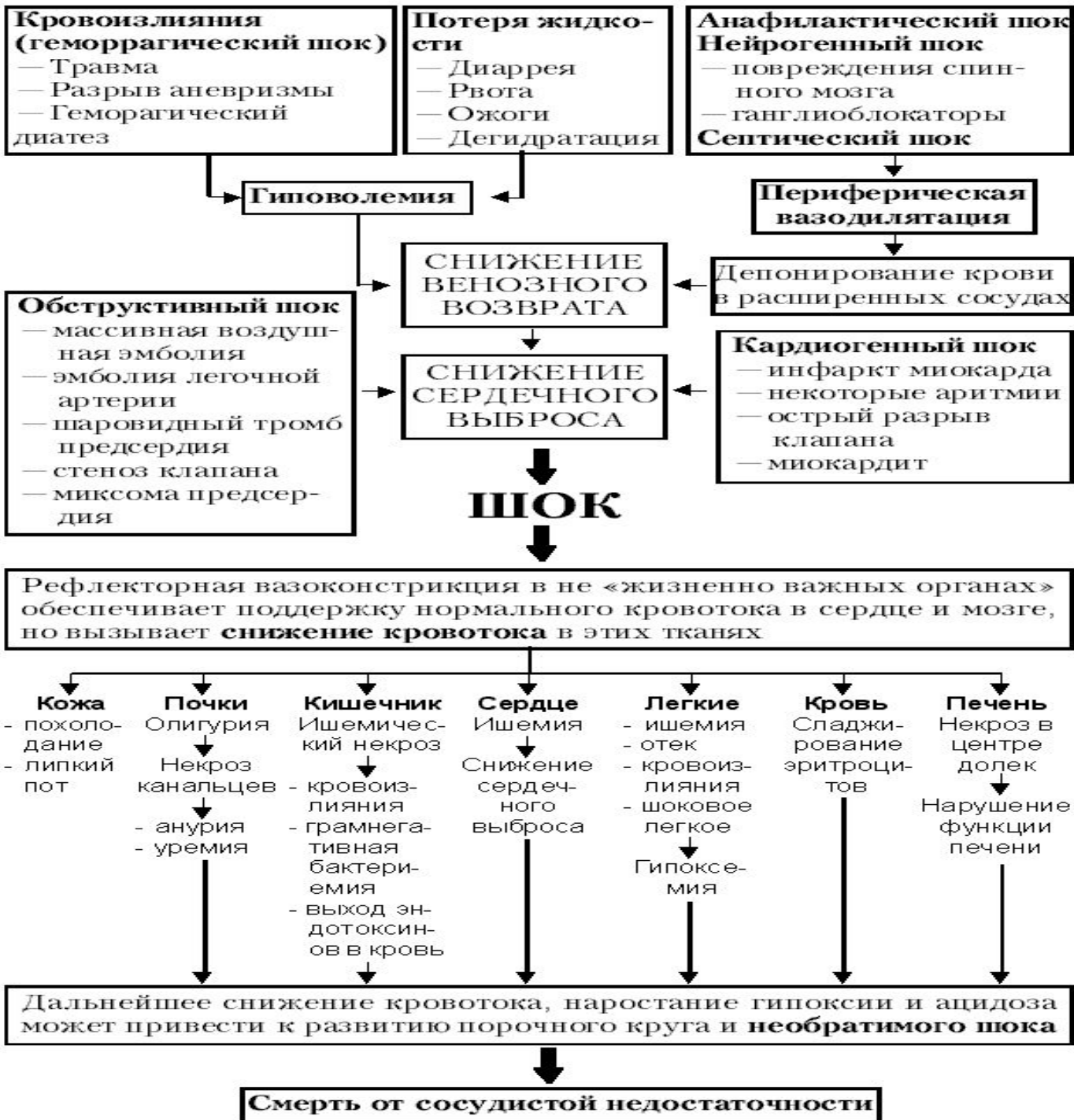
Кардиогенный шок, как правило, отличается стремительным течением и быстро захватывает весь организм. За счет расстройств эритроцитарного и тромбоцитарного гомеостаза начинается микрополисвертывание крови в других органах:

- В почках с развитием анурии и *острой почечной недостаточности* — в итоге;
- В легких с формированием *синдрома дыхательных расстройств* (отек легких);

В головном мозге с отеком его и развитием *мозговой комы*.

В результате этих обстоятельств начинает расходоваться фибрин, который идет на образование микротромбов, формирующих ДВС-синдром (диссеминированное внутрисосудистое свертывание) и приводящих к возникновению кровотечений (чаще в желудочно-кишечном тракте).

Таким образом, совокупность патогенетических механизмов приводит состояние кардиогенного шока к необратимым последствиям.



ДИАГНОСТИКА

НА АМБУЛАТОРНОМ УРОВНЕ

Диагностические критерии:

- снижение САД < 90 мм.рт.ст. в течение более 30 минут, среднего АД менее 65 мм рт.ст. в течение более 30 мин, либо необходимости применения вазопрессоров для поддержания САД ≥ 90 мм.рт.ст.;
- признаки застоя в легких или повышение давления наполнения левого желудочка;
- признаки гипоперфузии органов, по крайней мере, наличие одного из следующих критериев:
 - нарушение сознания;
 - холодная влажная кожа;
 - олигурия;
 - повышение сывороточного лактата плазмы > 2 ммоль/л (1,2).

Жалобы: выраженная общая слабость, головокружение, «туман перед глазами», сердцебиение, ощущение перебоев в области сердца, удушье.

НА АМБУЛАТОРНОМ УРОВНЕ

Физикальное обследование: серый цианоз или бледно-цианотичная, «мраморная», влажная кожа; акроцианоз; спавшиеся вены; холодные кисти и стопы; проба ногтевого ложа более 2 с. (снижение скорости периферического кровотока).

Нарушение сознания: заторможенность, спутанность, реже – возбуждение.

Перкуторно: расширение левой границы сердца, при аускультации тоны сердца глухие, аритмии, тахикардии, протодиастолический ритм галопа (патогномоничный симптом выраженной левожелудочковой недостаточности).

Дыхание поверхностное, учащенное. Наиболее тяжелое течение кардиогенного шока характеризуется развитием сердечной астмы и отека легких, появляется удушье, дыхание клопочущее, беспокоит кашель с отделением розовой пенистой мокроты.

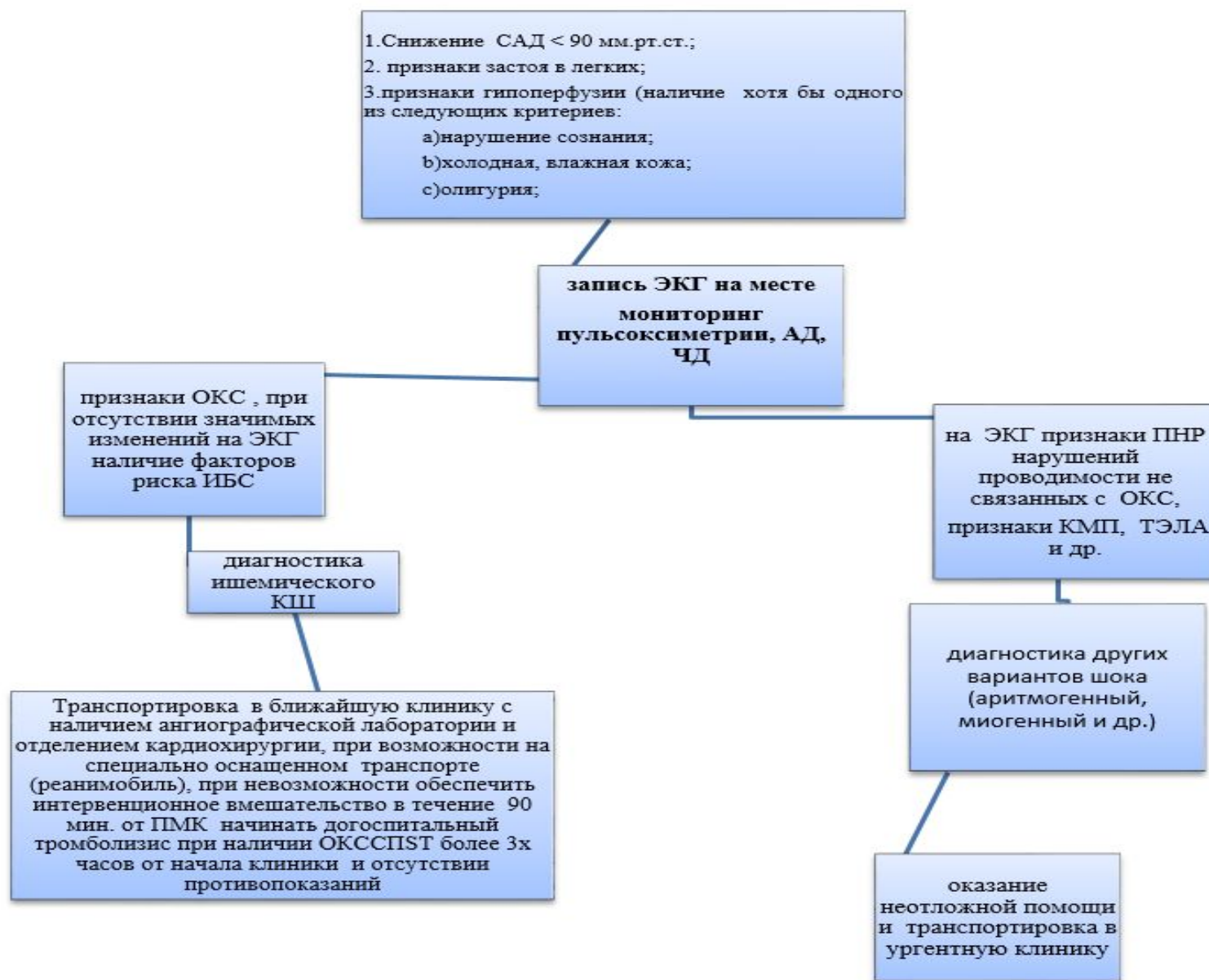
При перкуссии легких определяется притупление перкуторного звука в нижних отделах. Здесь же выслушиваются крепитация, мелкопузырчатые хрипы. При прогрессировании альвеолярного отека хрипы выслушиваются более, чем над 50% поверхности легких.

Лабораторные исследования на догоспитальном этапе: не предусмотрены.

Инструментальные исследования: [2].

1. **ЭКГ-диагностика** – пароксизмальных нарушений ритма, нарушений проводимости, признаки структурного поражения сердца.
2. **Пульсоксиметрия.**

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ КАРДИОГЕННОГО ШОКА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ.



НА СТАЦИОНАРНОМ УРОВНЕ

Диагностические критерии:

- снижение САД < 90 мм.рт.ст. в течение более 30 минут, среднего АД менее 65 мм рт.ст. в течение более 30 мин, либо необходимости применения вазопрессоров для поддержания САД ≥ 90 мм.рт.ст.;
- признаки застоя в легких или повышение давления наполнения левого желудочка;
- признаки гипоперфузии органов, по крайней мере, наличие одного из следующих критериев:
 - нарушение сознания;
 - холодная влажная кожа;
 - олигурия;
 - повышение сывороточного лактата плазмы > 2 ммоль/л)

Жалобы: выраженная общая слабость, головокружение, «туман перед глазами», сердцебиение, ощущение перебоев в области сердца, удушье.

Физикальное обследование: серый цианоз или бледно-цианотичная, «мраморная», влажная кожа; акроцианоз; спавшиеся вены; холодные кисти и стопы; проба ногтевого ложа более 2с. (снижение скорости периферического кровотока). Нарушение сознания: заторможенность, спутанность, реже – возбуждение.

Перкуторно: расширение левой границы сердца, при аускультации тоны сердца глухие, аритмии, тахикардии, протодиастолический ритм галопа (патогномоничный симптом выраженной левожелудочковой недостаточности).

Дыхание поверхностное, учащенное. Наиболее тяжелое течение кардиогенного шока характеризуется развитием сердечной астмы и отека легких. Появляется удушье, дыхание клопочущее, беспокоит кашель с отделением розовой пенистой мокроты. При перкуссии легких определяется притупление перкуторного звука в нижних отделах. Здесь же выслушиваются крепитация, мелкопузырчатые хрипы. При прогрессировании альвеолярного отека хрипы выслушиваются более, чем над 50% поверхности легких.

Лабораторные критерии:

- повышение плазменного лактата (при отсутствии терапии эпинефрином) > 2 ммоль/л;
- повышение МНП или NT-proBNP > 100 pg/mL, NT-proBNP > 300 pg/mL, MR-pro BNP > 120 pg/mL;
- метаболический ацидоз ($pH < 7.35$);
- повышение уровня креатинина в плазме крови;
- парциальное давление кислорода (P_{aO_2}) в артериальной крови < 80 мм рт.ст. ($< 10,67$ кПа), парциальное давление CO_2 (P_{CO_2}) в артериальной крови > 45 мм ртутного столба (> 6 кПа).

Перечень основных диагностических мероприятий

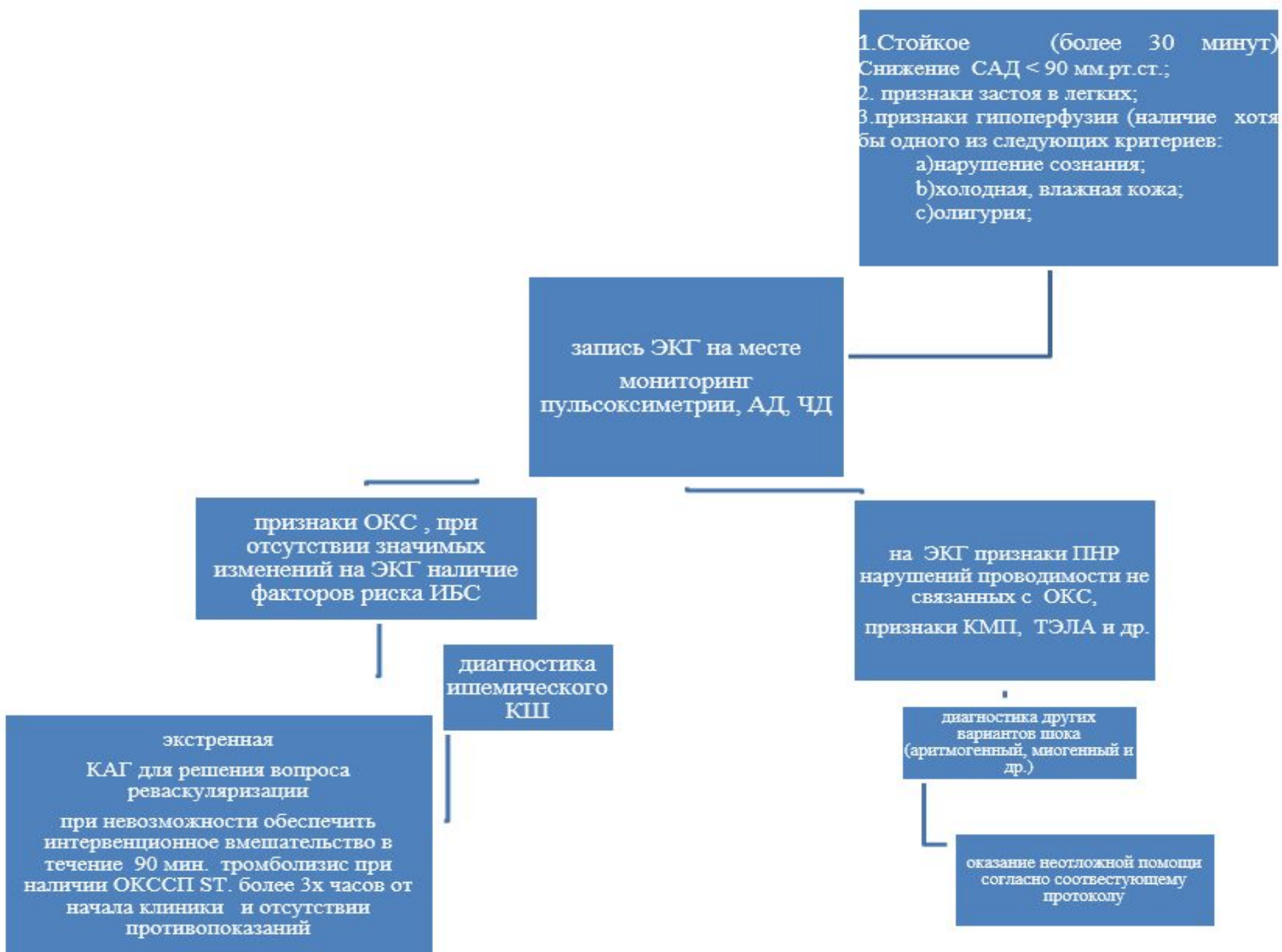
- общий анализ крови;
- общий анализ мочи;
- биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, АЛТ, АСТ, билирубин крови, калий, натрий);
- сахар крови;
- сердечные тропонины I или T;
- газы артериальной крови;
- плазменный лактат (при отсутствии терапии эпинефрином);
- BNP или NT-proBNP (при наличии возможностей).

Перечень дополнительных диагностических мероприятий:

- Тиреотропный гормон.
- Прокальцитонин.
- МНО.
- D-димер.
- При рефрактерном к эмпирической терапии кардиогенном шоке необходимо мониторировать показатели сердечного выброса, сатурации смешанной венозной крови (SvO₂) и центральной венозной крови (ScvO₂).
- Может быть выполнена катетеризация легочной артерии у пациентов с рефрактерным кардиогенным шоком и дисфункцией правого желудочка.
- Транспульмональная термодилуция и исследование показателей венозной (SvO₂) и центральной (ScvO₂) венозной сатурации могут быть выполнены при рефрактерном к начальной терапии кардиогенном шоке, обусловленном преимущественно правожелудочковой дисфункцией.
- Артериальная катетеризация может быть выполнена для контроля диастолического артериального давления, колебания давления во время сокращения желудочков.
- КТ с контрастированием или МСКТ для исключения ТЭЛА как причины шока.

Инструментальные критерии:

- Пульсоксиметрия – снижение сатурации кислорода (SaO_2) $< 90\%$. Однако необходимо помнить, что нормальный показатель сатурации кислорода не исключает гипоксемию.
- Рентгенография легких – признаки левожелудочковой недостаточности.
- ЭКГ–диагностика – пароксизмальных нарушений ритма, нарушений проводимости, признаки структурного поражения сердца.
- Катетеризация верхней полой вены для периодического или постоянного контроля насыщения венозной крови кислородом (ScvO_2).
- ЭхоКГ(трансторакальная и/или трансэзофагеальная) следует использовать для идентификации причины кардиогенного шока, для последующей гемодинамической оценки, а также для выявления и лечения осложнений.



Дифференциальная диагностика

Диагноз	Обоснование для дифференциальной диагностики	Обследования	Критерии исключения диагноза
Расслоение аорты	- Болевой синдром -Артериальная гипотония	- ЭКГ в 12 отведениях	<ul style="list-style-type: none">• Боль очень интенсивная, нередко имеющая волнообразный характер.• Начало молниеносное, чаще на фоне артериальной гипертензии или при физической либо эмоциональной нагрузке; наличие неврологической симптоматики.• Продолжительность боли от нескольких минут до нескольких дней.• Боль локализована в грудной области с иррадиацией вдоль позвоночника и по ходу ветвей аорты (к шее, ушам, спине, животу).• Отсутствие или снижение пульса
ТЭЛА	- Болевой синдром -Артериальная гипотония	- ЭКГ в 12 отведениях	<ul style="list-style-type: none">• Одышка или усиление хронической одышки (ЧДД больше 24 в мин)• Кашель, кровохарканье, шум трения плевры• Наличие факторов риска венозной тромбоэмболии
Вазовагальные синкопе	-Артериальная гипотония - отсутствие сознания	ЭКГ в 12 отведениях	<ul style="list-style-type: none">• обычно провоцируются страхом, стрессом или болью.•Наиболее распространены среди здоровых молодых людей

ЛЕЧЕНИЕ

Основная цель лечения – поддержание сердечного выброса на уровне, обеспечивающем основные потребности организма, и снижение риска потерь ишемизированного миокарда

ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ:

Купирование болевого синдрома. Так как интенсивный болевой синдром, возникающий при **инфаркте миокарда**, является одной из причин снижения артериального давления, нужно принять все меры для его быстрого и полного купирования. Наиболее эффективно использование нейролептаналгезии.

Применяются препараты: фентанил и дроперидол.

Нормализация ритма сердца. Стабилизация гемодинамики невозможна без устранения нарушений ритма сердца, так как остро возникший приступ тахикардии или брадикардии в условиях ишемии миокарда приводит к резкому снижению ударного и минутного выброса. Наиболее эффективным и безопасным способом купирования тахикардии при низком артериальном давлении является электроимпульсная терапия. **Если ситуация позволяет проводить медикаментозное лечение, выбор антиаритмического препарата зависит от вида аритмии.** При брадикардии, которая, как правило, обусловлена остро возникшей атриовентрикулярной блокадой, практически единственным эффективным средством является эндокардиальная кардиостимуляция. Инъекции атропина сульфата чаще всего не дают существенного и стойкого эффекта.

Усиление инотронной функции миокарда. Нужно повысить сократительную активность левого желудочка, стимулируя оставшийся жизнеспособным миокард. Для этого используют симпатомиметические амины: допамин (дофамин) и добутамина (добутрекс), избирательно действующие на бета-1-адренорецепторы сердца.

Дофамин вводят внутривенно капельно. Для этого 200 мг (1 ампулу) препарата разводят в 250-500 мл 5 % раствора глюкозы. Дозу в каждом конкретном случае подбирают опытным путем в зависимости от динамики артериального давления. Обычно начинают с 2-5 мкг/кг в 1 мин (5-10 капель в 1 мин), постепенно увеличивая скорость введения до стабилизации систолического артериального давления на уровне 100-110 мм рт.ст.

Добутрекс выпускается во флаконах по 25 мл, содержащих 250 мг добутамина гидрохлорида в лиофилизированной форме. Перед употреблением сухое вещество во флаконе растворяют, добавляя 10 мл растворителя, а затем разводят в 250-500 мл 5% раствора глюкозы. Внутривенную инфузию начинают с дозы 5 мкг/кг в 1 мин, увеличивая ее до появления клинического эффекта. Оптимальную скорость введения подбирают индивидуально. Она редко превышает 40 мкг/ кг в 1 мин, действие препарата начинается через 1-2 мин после введения и очень быстро прекращается после его окончания в связи с коротким (2 мин) периодом полураспада.

Неспецифические противошоковые мероприятия. Одновременно с введением симпатомиметических аминов с целью воздействия на различные звенья патогенеза шока применяют следующие препараты:

- глюкокортикоиды: преднизолон - по 100-120 мг внутривенно струйно;
- гепарин - по 10 000 ЕД внутривенно струйно;
- натрия гидрокарбонат - по 100-120 мл 7,5% раствора;
- реополиглюкин - 200-400 мл, если введение больших количеств жидкости не противопоказано (например, при сочетании шока с отеком легких); кроме того, проводят ингаляции кислорода.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ.

1. Внутриаортальная баллонная контрпульсация
2. Чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика

ВНУТРИАОРТАЛЬНАЯ БАЛЛОННАЯ КОНТРАПУЛЬСАЦИЯ

медицинская методика, которая применяется при кардиогенном шоке у больных с острой левожелудочковой недостаточностью и заключается в механическом нагнетании крови в аорту с помощью специального медицинского оборудования (насоса) во время диастолы, что способствует увеличению кровотока в коронарных артериях и обеспечивает временную поддержку насосной функции желудочка

ПРОГНОЗ

При истинном кардиогенном шоке больничная летальность составляет 80-90%. Экстренная баллонная коронарная ангиопластика снижает летальность до 40-50%.

БЕРЕГИТЕ СЕБЯ !



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ