

НИЖЕГОРОДСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
КАФЕДРА ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ИМ. В. Г. ВОГРАЛИКА

# Кардиогенный шок

Зав. Кафедрой госпитальной терапии Боровков Н. Н.

Выполнил: студент 636 группы

Загртдинов Т. Д.

Проверил: Носов В. П.

Н. Новгород, 2016г.

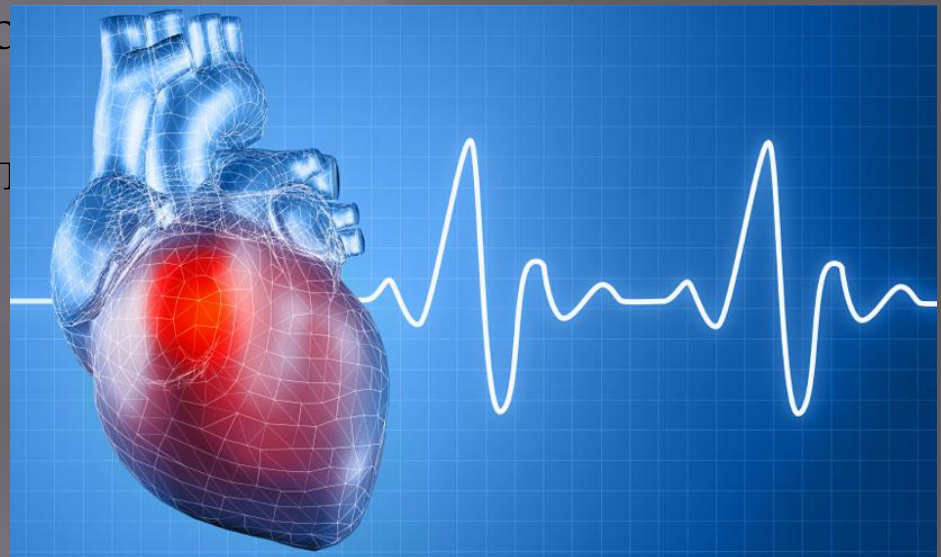
Кардиогенный шок, проявляющийся острой артериальной гипотензией, которая иногда достигает крайней степени, является сложным, часто неуправляемым состоянием, развивающимся в результате «синдрома малого сердечного выброса».

Наиболее непредсказуемым периодом времени в плане возникновения осложнений острого распространенного инфаркта миокарда являются первые часы заболевания, ведь именно тогда в любой момент инфаркт миокарда может обернуться кардиогенным шоком, который обычно протекает в сопровождении следующих клинических симптомов:

- Расстройства микроциркуляции и центральной гемодинамики;
- Кислотно-щелочного дисбаланса;
- Сдвига водно-электролитного состояния организма;
- Изменения нейрогуморальных и нервно-рефлекторных механизмов регуляции;
- Нарушения клеточного метаболизма.

Кроме возникновения кардиогенного шока при инфаркте миокарда, существуют и другие причины развития этого грозного состояния, к которым относятся:

- Первичные нарушения насосной функции левого желудочка (повреждения клапанного аппарата различного происхождения, кардиомиопатия, миокардит);
- Нарушения наполнения полостей сердца, что происходит при тампонаде сердца, миксеме или внутрисердечных тромбах (ТЭЛА);
- Аритмия любой этиологии

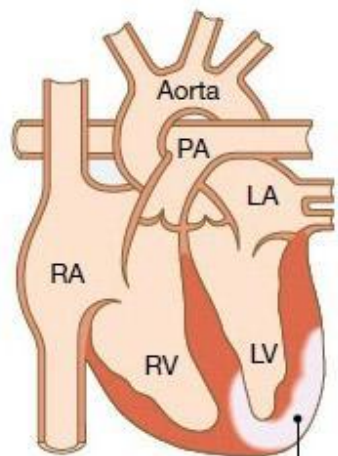


## Причины кардиогенного шока в процентном соотношении

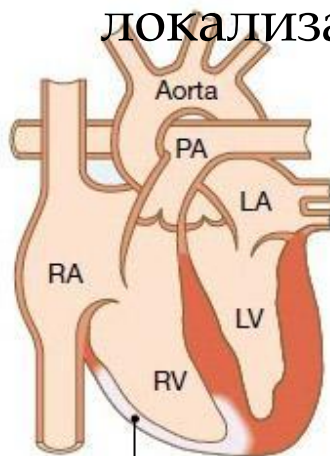


# Патологии-причины развития кардиогенного шока и их локализация

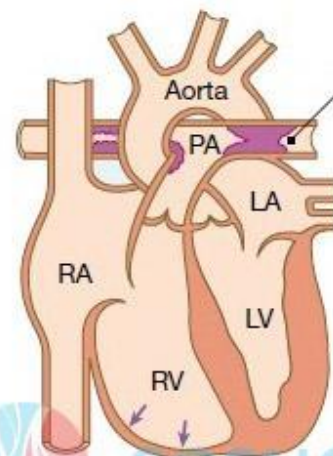
локализация



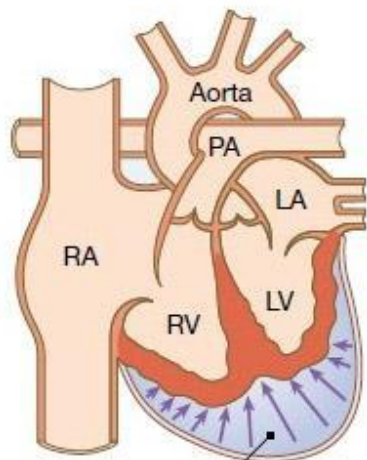
левожелудочковый инфаркт



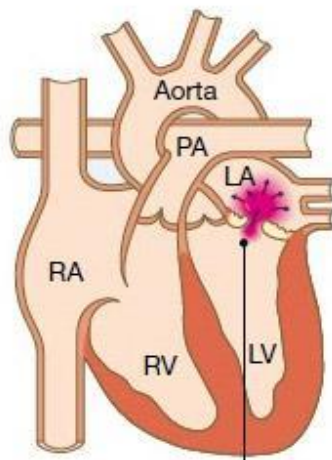
правожелудочковый инфаркт



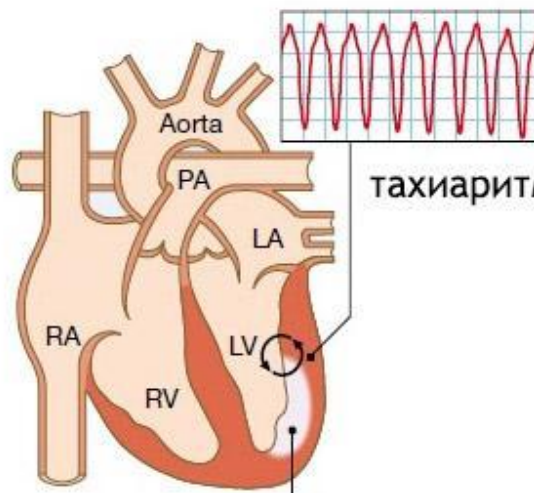
лечочная эмболия



тампонада сердца



эдокардит (или другие повреждения) митрального клапана



тахикардия

поражение левого желудочка

## Патогенетические механизмы возникновения 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:

- Капиллярное русло обедняется;
- Развивается метаболический ацидоз;
- Наблюдаются выраженные дистрофические, некробиотические и некротические изменения в тканях и органах (некрозы в печени и почках);
- Повышается проницаемость капилляров, за счет чего происходит массивный выход плазмы из кровяного русла (плазморрагия), объем которой в циркулирующей крови, естественно, падает;
- Плазморрагии приводят к повышению гематокрита (соотношение между плазмой и красной кровью) и уменьшению притока крови к сердечным полостям;
- 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 легких с формированием синдрома дыхательных расстройств (отек легких);
- В головном мозге - отек и развитие комы.

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

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



## Классификация кардиогенного шока

В настоящее время общепризнанной является классификация кардиогенного шока, предложенная Е. И. Чазовым (1969 г.).

- Истинный кардиогенный шок приводит к глубоким нарушениям кровоснабжения всех органов и тканей, вызывая расстройства микроциркуляции и образование микротромбов (ДВС-синдром). В итоге нарушаются функции головного мозга, развиваются явления острой почечной и печеночной недостаточности, в пищеварительном канале могут образоваться острые трофические язвы. Нарушение кровообращения усугубляется плохой оксигенацией крови в легких вследствие резкого снижения легочного кровотока и шунтирования крови в малом круге кровообращения, развивается метаболический ацидоз. Летальность достигает 80 % и более;

- Рефлекторный шок (синдром гипотензии - брадикардии), который развивается на фоне сильных болевых ощущений, некоторые специалисты собственно шоком не считают, поскольку он легко купируется эффективными методами, а в основе падения артериального давления лежат рефлекторные влияния пораженного участка миокарда. При своевременном купировании боли протекает доброкачественно, артериальное давление быстро повышается, однако при отсутствии адекватного лечения возможен переход рефлекторного шока в истинный кардиогенный;
- Ареактивный шок по патогенезу является аналогом истинного кардиогенного шока, но несколько отличается большей выраженностью патогенетических факторов, а, следовательно, и особой тяжестью течения. Масса некротизированного миокарда составляет 40 - 50% и более. Введение симпатомиметических аминов не дает эффекта. Летальность в этой группе больных приближается к 100%;

- Аритмический шок, при котором артериальная гипотензия обусловлена малым сердечным выбросом и связана с бради- или тахиаритмией. Аритмический шок представлен двумя формами: преобладающей тахисистолической и особенно неблагоприятной — брадисистолической, возникающей на фоне атриовентрикулярной блокады (AV) в раннем периоде ИМ. 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;
- Шок из-за разрыва миокарда, который сопровождается рефлекторным падением АД, тампонадой сердца (кровь изливается в полость перикарда и создает препятствия сердечным сокращениям), перегрузкой левых отделов сердца и падением сократительной функции сердечной мышцы.

## Диагностика кардиогенного шока

- Цвет кожных покровов (бледная, мраморная, цианоз);
- Температура тела (понижена, липкий холодный пот);
- Дыхание (частое, поверхностное, затрудненное – диспноэ, на фоне падения АД нарастают застойные явления с развитием отека легких);
- Пульс (частый, малого наполнения, тахикардия, при снижении АД становится нитевидным, а потом перестает прощупываться, может развиваться тахи- или брадиаритмия);
- Артериальное давление (систолическое – резко снижено, часто не превышает 60 мм рт. ст., а иногда и вовсе не определяется, пульсовое, если получается измерить диастолическое, оказывается ниже 20 мм рт. ст.);
- Тоны сердца (глухие, иной раз улавливается III тон или мелодия протодиастолического ритма галопа);
- ЭКГ (чаще картина ИМ);
- Функция почек (диурез снижен или возникает анурия);
- Болезненные ощущения в области сердца (могут быть достаточно интенсивными, больные громко стонут, беспокойны)

## Лечение кардиогенного шока

Кардиогенный шок - грозное осложнение инфаркта миокарда, летальность при котором достигает 80 % и более. Лечение его представляет сложную задачу и включает комплекс мероприятий, направленных на защиту ишемизированного миокарда и восстановление его функций, устранение микроциркуляторных нарушений, компенсацию нарушенных функций паренхиматозных органов. Эффективность лечебных мероприятий при этом во многом зависит от времени их начала. Раннее начало лечения кардиогенного шока является залогом успеха. Главная задача, которую необходимо решить как можно скорее, - это стабилизация артериального давления на уровне, обеспечивающем адекватную перфузию жизненно важных органов (90-100 мм рт. ст.).

# Последовательность лечебных мероприятий при кардиогенном шоке:

1. 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.

Препараты:

- промедол;
- морфином;
- фентанил с дроперидолом



2. 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.



3. Усиление инотропной функции миокарда. Если после устранения болевого синдрома и нормализации частоты сокращения желудочков артериальное давление не стабилизируется, то это свидетельствует о развитии истинного кардиогенного шока. В этой ситуации нужно повысить сократительную активность левого желудочка, стимулируя оставшийся жизнеспособным миокард. Для этого используют симпатомиметические амины: допамин (дофамин) и добутамин (добутрекс), избирательно действующие на бета-1-адренорецепторы сердца. Дофамин - 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 - с 5 мкг/кг в 1 мин, увеличивая ее до появления клинического эффекта. Действие препарата начинается через 1-2 мин после введения и очень быстро прекращается после его окончания в связи с коротким (2 мин) периодом полураспада.



**Истинный кардиогенный шок**

**Сист. АД < 60  
мм.рт.ст.**

**Допамин 200 мг  
5-15 мкг/кг\* мин  
и (или)  
Норадреналин  
8-16 мкг/мин**

**Сист. АД = 60-90  
мм.рт.ст.**

**Допамин 200 мг  
10-15 мкг/кг\* мин**

**Сист. АД > 90  
мм.рт.ст.**

**Добутамин 250 мг  
2,5-15 мкг/кг\* мин**

4. 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.
5. При отеке легких назначается нитроглицерин, диуретики, адекватное обезболивание, введение спирта для предотвращения образования пенистой жидкости в легких;

Несмотря на разработку новых подходов к терапии кардиогенного шока, летальность при этом осложнении инфаркта миокарда составляет от 85 до 100%. Поэтому лучшим «лечением» шока является его профилактика, которая заключается в быстром и полном купировании болевого синдрома, нарушений ритма сердца и ограничении зоны инфаркта

