

СРИ на

тему:

**«Кардиогенный
ШОК»**



Выполнила: Жандоскызы Д.
Группа: педиатрия 601-2
Проверила: пр. Абикенова Ф.С.

Содержание

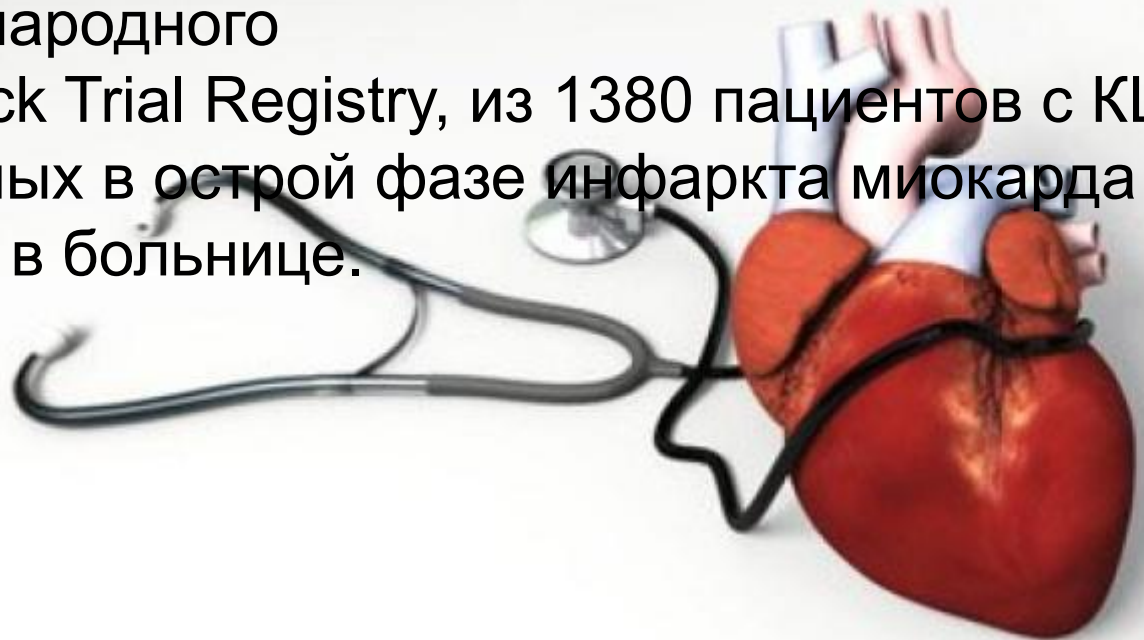


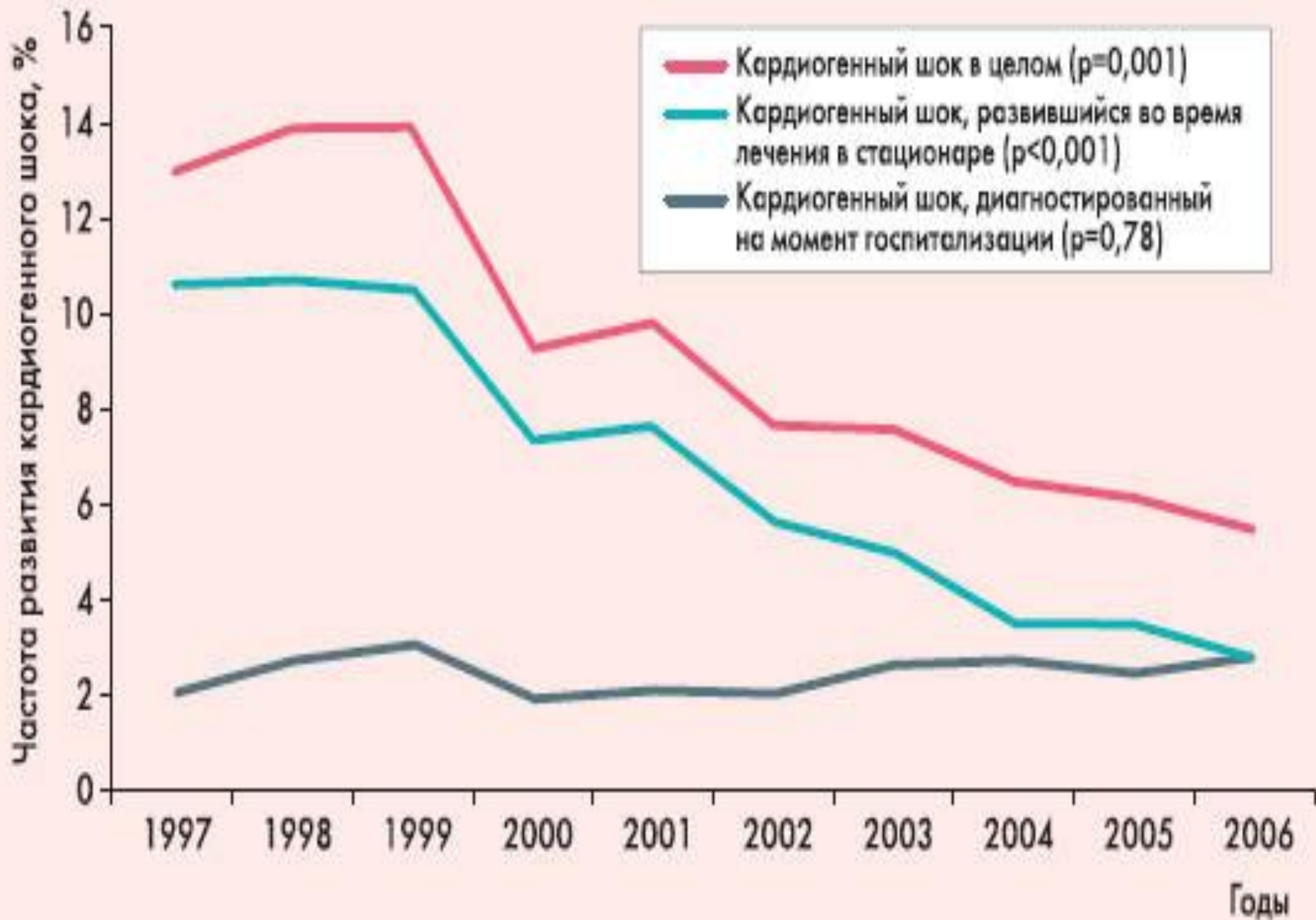
- Введение
- Определение
- Этиология
- Патогенез
- Классификация
- Клинические аспекты
- Диагностика
- Основная стратегия лечения
- Заключение
- Список использованной литературы

Введение



- В последние два десятилетия, несмотря на такие значительные достижения в лечении заболеваний сердца, как тромболитическая терапия, методы частичного или полного искусственного кровообращения и трансплантация сердца, летальность при кардиогенном шоке (КШ) остается очень высокой – от 30 до 90%. Согласно недавно опубликованным данным, полученных из 36 центров – участников международного исследования Shock Trial Registry, из 1380 пациентов с КШ, госпитализированных в острой фазе инфаркта миокарда (ИМ), 63% погибло в больнице.





Определение



- Кардиогенный шок – это состояние системной гипоперфузии тканей вследствие неспособности сердечной мышцы обеспечивать выброс, адекватный потребностям организма. Шок является кардиогенным, если его первопричина – дисфункция сердца. Клинический диагноз КШ ставится при наличии гипотензии (систолическое артериальное давление (АД) 90 мм рт.ст. или на 30 мм рт.ст. ниже базального уровня) и признаков тканевой гипоперфузии, таких как олигурия, цианоз, похолодание конечностей, изменения уровня сознания.



Этиология



- Несмотря на то, что КШ развивается при разных клинических ситуациях (миокардиальная недостаточность при сепсисе или панкреатите, разрыв сухожильных хорд или клапана при эндокардите, миокардит, отторжение после трансплантации сердца, разрыв или тромбоз протеза клапана, желудочковые или суправентрикулярные аритмии, вызывающие снижение сердечного выброса) главной причиной шока является поражение сердечной мышцы при ОИМ.





Патогенез



- В результате окклюзии основной коронарной артерии и потери значительной массы миокарда, запускается ряд патологических процессов, приводящих к шоку, полиорганной недостаточности и смерти.
- Гипотензия, развивающаяся из-за гибели значительного объема сердечной мышцы, может привести к гипоперфузии остающегося жизнеспособным миокарда и еще большему ухудшению функции желудочков. Установлено, что для развития КШ достаточна потеря 40% мышечной массы левого желудочка, причиной чего может быть обширный инфаркт у прежде здорового пациента, незначительные свежие повреждения у больных, имевших инфаркт в анамнезе, или обширные зоны ишемии с небольшими некрозами у пациентов с распространенным атеросклеротическим поражением коронарных артерий.

Сосудистая стадия Кардиогенный шок



- Компенсаторные механизмы, такие как активация вегетативной нервной системы и ангиотензин-альдостероновой системы, приводят к увеличению ЧСС, рефлекторной вазоконстрикции, задержке натрия и воды, повышая таким образом потребление кислорода миокардом. Сохранение низкого сердечного выброса сопровождается нарастанием гипоксии, накоплением метаболитов, ацидозом и повреждением сосудистого эндотелия и клеток. Этот механизм способствует возникновению сердечных аритмий, которые еще больше ухудшают производительность сердца. В конечном итоге такая патофизиологическая ситуация приводит к развитию полиорганной недостаточности.



- Из общего числа больных, перенесших КШ в острой фазе ИМ, у 10-30% это состояние возникает в первые 24 ч заболевания и связано с потерей значительной массы миокарда. Позже первых суток клиническая картина определяется соотношением некротизированных и жизнеспособных зон. В результате распространения, расширения зон некроза и образования аневризм изменяются объем желудочков, увеличивается напряжение миокарда и потребление им кислорода, ухудшается коронарная перфузия (табл. I)

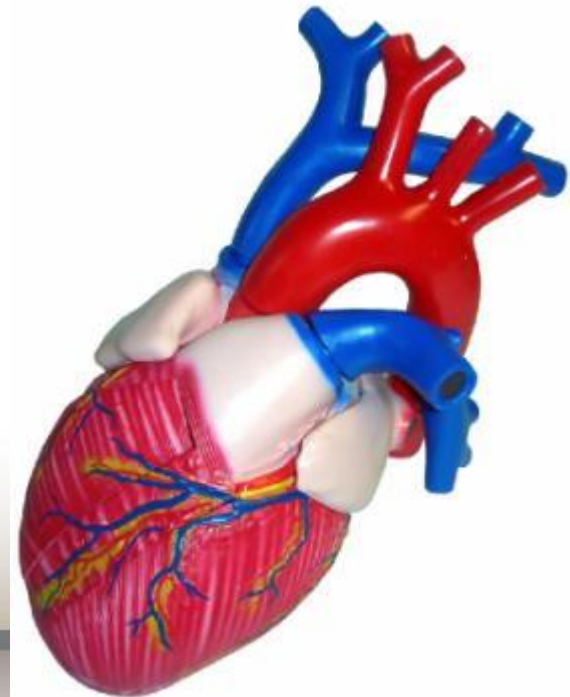


Таблица I – Патофизиологические механизмы кардиогенного шока

Острый инфаркт миокарда

Потеря массы левого желудочка до критического уровня

Правожелудочковая недостаточность

Механические осложнения

- 1) Острая митральная регургитация, обусловленная разрывом или дисфункцией папиллярных мышц.
- 2) Разрыв межжелудочковой перегородки
- 3) Разрыв стенки левого желудочка
- 4) Аневризма левого желудочка

Другие условия

- 1) Последняя стадия кардиомиопатии
- 2) Ушиб миокарда
- 3) Острый миокардит
- 4) Обструкция выводного тракта левого желудочка
- 5) Аортальный стеноз
- 6) Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия
- 7) Обструкция входного отверстия левого желудочка
- 8) Митральный стеноз
- 9) Миксома или тромбоз предсердия
- 10) Осложнения искусственного кровообращения

Классификация кардиогенного шока

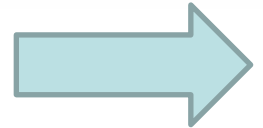


Рефлекторный

Причина:
рефлекторные
влияния, нарушающие
сосудистый тонус и
нормальную регуляцию
кровообращения

Истинный

Причина: резкие
нарушения
сократительной функции
левого желудочка со
снижением минутного
объема крови, АД и
нарушением ПК



Ареактивный

отсутствие эффекта от патогенетических средств - низкое АД, несмотря на терапию

Аритмический

тяжелые нарушения сердечного ритма и проводимости
желудочковая пароксизмальная тахикардия, полная атриовентрикулярная блокада

Клинические аспекты



- 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 (кровяное давление менее 90 мм рт.ст.), холодные и влажные кожные покровы, цианоз, одышку, затуманенное сознание, уменьшение диуреза и пульсового давления до, 20-25 мм рт. ст. и ниже



Основные признаки:



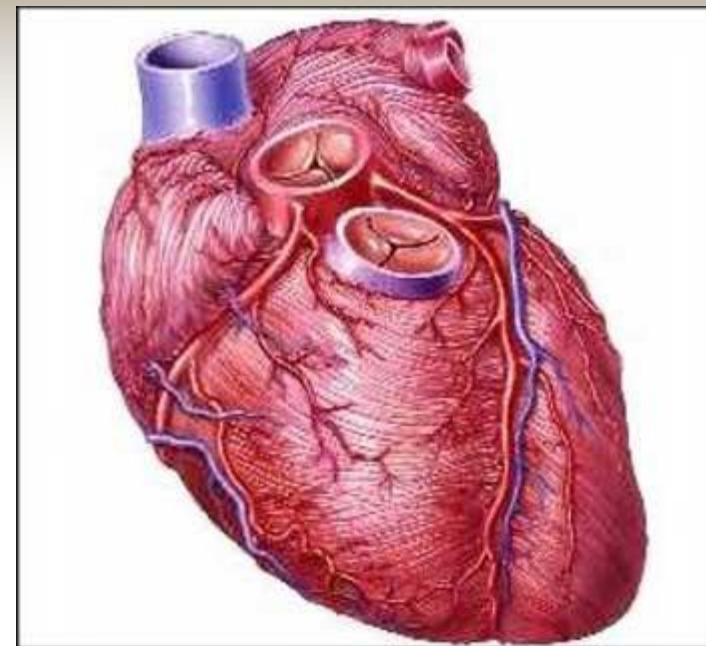
Аускультативно ритм галопа

Повышение давления в легочной артерии

Повышение ДЗЛА

Высокое ОПСС

Снижение сердечного выброса



Инвазивный и метаболический мониторинг гемодинамики



- Инвазивный мониторинг с помощью катетера Сван-Ганца позволяет провести дифференциальный диагноз между различными синдромами, связанными с низким сердечным выбросом.
- Использование высоких доз вазодилататоров и диуретиков у пациентов с острым ИМ может спровоцировать появление симптомов низкого сердечного выброса при низком давлении наполнения. Некоторым больным первоначально ставят диагноз “кардиогенный шок” из-за перераспределения объемов, характерного для гиповолемии. Используя клинические и гемодинамические данные, можно распределить больных согласно классификациям сердечной недостаточности Киллипа-Кимбалла и Форрестера, имеющим терапевтическое и прогностическое применение (табл. II).

Таблица II. Клинические и гемодинамические подгруппы при остром инфаркте миокарда

Подгруппа по Киллипу	Клинические характеристики	Больничная летальность
I	Нет признаков застоя	6%
II	3-й тон, хрипы в базальных отделах легких	17%
III	Острый отек легких	38%
IV	Кардиогенный шок	81%
Подгруппа по Форрестеру	Гемодинамические характеристики	Больничная летальность
I	ДЛК18, СИ2,2	3%
II	ДЛК 18, СИ2,2	9%
III	ДЛК 18, СИ2,2	23%
IV	ДЛК 18, СИ2,2	51%
ДЛК – давление в легочных капиллярах; СИ – сердечный индекс		

Диагностика



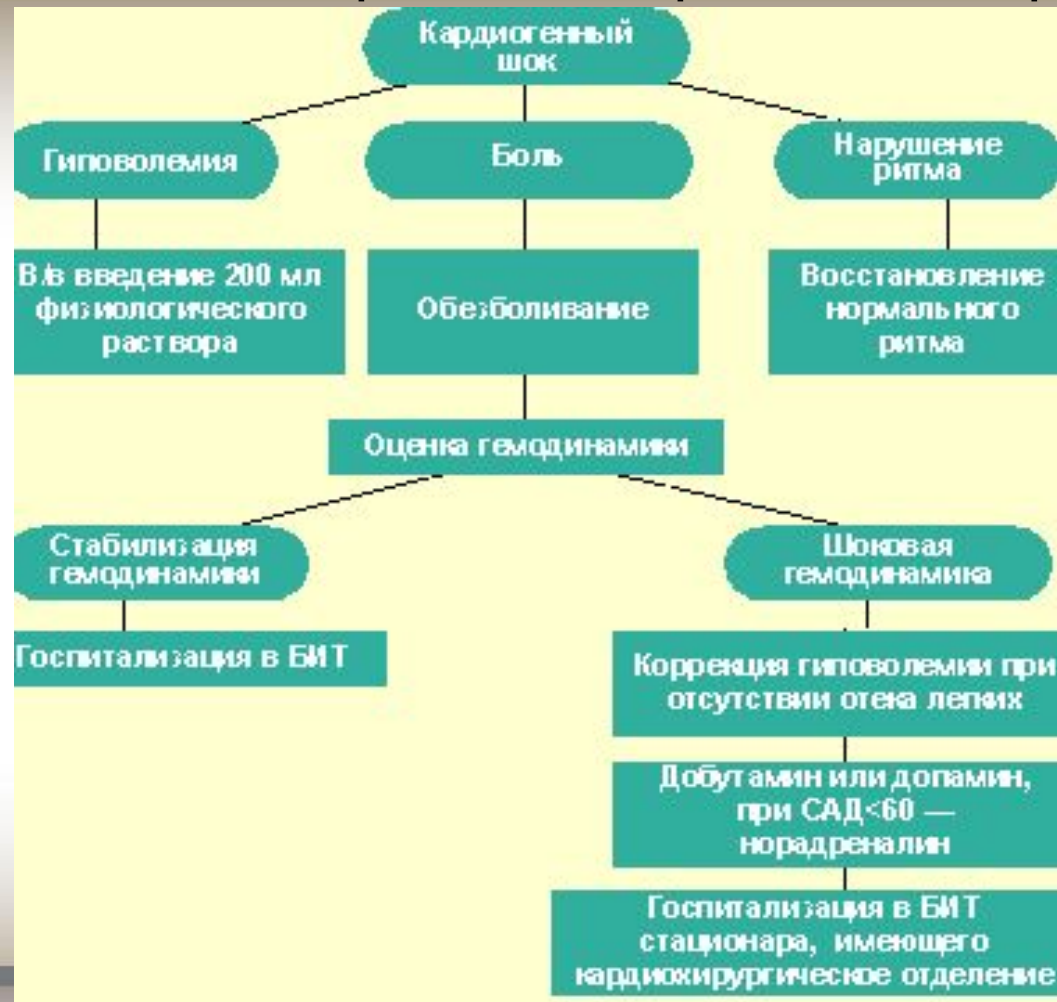
- Инвазивный мониторинг АД выявляет артериальную гипотензию. Активность КФК повышена. При исследовании газов крови отмечается метаболический ацидоз и гипоксия. На ЭКГ выявляют признаки инфаркта, ишемии миокарда или аневризм левого желудочка.



Лечение



- Цель лечения состоит в поддержании сердечного выброса на уровне, обеспечивающем основные потребности организма, и снижении риска потерь ишемизированного миокарда.



Гемодинамическая поддержка:
необходимо сразу принять меры по поддержанию давления и сократительной функции миокарда.

Механическая поддержка кровообращения:
использование в IABP и центробежных насосов с непрерывным потоком.

Тромболитические средства:
тромболизис необходимо проводить, когда нет возможности использовать другие инвазивные лечебные процедуры.

Основная стратегия лечения

The diagram consists of three colored boxes at the top: light blue, dark blue, and teal. Each box contains text describing a treatment strategy. Three grey arrows point downwards from the bottom of these boxes towards a larger light blue box at the bottom. A separate light blue arrow points to the right on the right side of the diagram.

Катетеризация сердца: ее выполнение необходимо в первые часы острого ИМ. В этом случае становится возможным применение инвазивных лечебных процедур..

Коронарная ангиопластика или хирургическая реваскуляризация.: это единственные процедуры, которые, как уже показано, изменяют ход КШ

Трансплантация сердца: эта исключительная мера, остающаяся в запасе при рефрактерном КШ.

Основная стратегия лечения

Назначение дозы препаратов в зависимости от АД при истинном кардиогенном шоке



Заключение



- В заключение можно сказать, что лечение кардиогенного шока продолжает развиваться. Первоочередной задачей врача 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. Значение и определение сроков хирургического вмешательства (или тромболитической терапии и ангиопластики) после ангиографии остается не вполне ясным.

Список использованной литературы



- 1. «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
- 2. «Патофизиология» под ре. акад.РАМН В.В. Новицкого., акад. РАМН Е.Д. Гольдберга., проф. О.И. Уразовой том 2. (2009 год)
- 3. «Патофизиология» под ред. акад.РАМН В.В. Окоркого А.Н. (2003 год)
- 4. Для подготовки данной работы были использованы материалы с сайтов:
- <http://www.kazedu.kz/referat/113088><http://>
- <http://xreferat.ru/55/4574-1-kardiogennyiy-shok.html>
- <http://cardiopractic.com.ua/>



**Благодарю за
внимание!**