

Кардиогенный шок

– внезапное уменьшение сердечного выброса, сопровождающееся продолжительным снижением систолического АД менее 90 мм.рт.ст. и признаками нарушения периферической перфузии органов и тканей.

- Кардиогенный шок чаще развивается в остром периоде инфаркта миокарда, при котором он часто является причиной смерти больных.



патогенез

нарушения сократительной способности миокарда

уменьшение сердечного выброса и падение давления.

активируется симпатическая нервная система, происходит временное усиление ритмов сердца, растет потребность в кислороде.

возникают глубокие нарушения кровоснабжения органов

провоцирует образование микротромбов и тяжелые расстройства микроциркуляции

ЖКТ формируются острые трофические язвы

происходят ишемические явления в головном мозге

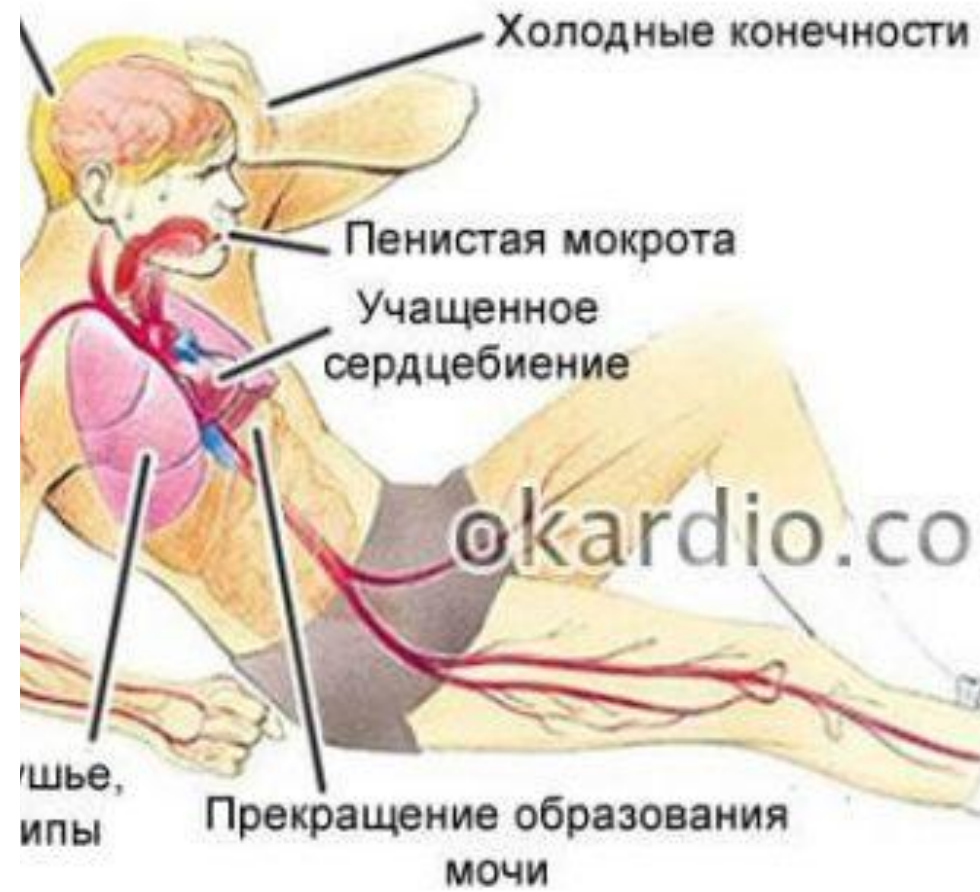
Это приводит к развитию метаболического ацидоза и смерти человека.

Клиническая картина

- Основной симптомом кардиогенного шока является: **снижение систолического давления ниже 90 мм.рт.ст. за полчаса, которое дополняется признаками уменьшения тканевой перфузии.**

- Бледность лица;
- влажность кожи, холодный липкий пот;
- холодность конечностей;
- цианоз кожи и слизистых;
- тахикардия (брадикардия);
- глухие тоны сердца;
- падение артериального давления
- одышка, влажные хрипы;
- снижение диуреза;
- спутанность сознания;
- потеря сознания.
- спавшиеся вены,

Симптомы кардиогенного шока



Рефлекторный кардиогенный шок – характеризуется развитием шока в первые часы развития инфаркта миокарда в ответ на сильные ангинозные боли в результате запредельного торможения нервной системы, в том числе сосудодвигательного центра.

Аритмический кардиогенный шок: в основе патогенеза этой формы кардиогенного шока лежит развитие пароксизмальные формы тахикардии, мерцательной аритмии, полной атриовентрикулярной блокады, развитие приступов МЭС, что приводит к снижению минутного объёма сердца, уменьшению времени диастолического наполнения и падения систолического выброса.

«Истинный» кардиогенный шок, в развитии которого важную роль играет нарушение сократительной функции поражённого миокарда; протекает с классической картиной периферических признаков шока и падением диуреза;

Ареактивный кардиогенный шок – самая тяжёлая форма со сложным многофакторным патогенезом, практически не поддающаяся лечебным мероприятиям.

степени кардиогенного шока

- относительно лёгкая
- средней тяжести
- крайне тяжёлая

относительно лёгкий кардиогенного шок

- Длительность не превышает обычно 3-5 часов
- Уровень артериального давления колеблется в пределах 90 мм рт. ст.
- У большей части больных наблюдается быстрая устойчивая прессорная реакция (через 30-60 минут после проведения комплекса лечебных мероприятий)

кардиогенного шока средней тяжести

- Длительность (2 степени) от 5 до 10 часов.
- Уровень артериального давления – в пределах 80-70 мм рт. ст.

Периферические признаки шока выражены значительно и нередко сочетаются с симптомами острой левожелудочковой недостаточности (одышка в покое, акроцианоз, застойные хрипы в лёгких, у 20% больных – альвеолярный отёк лёгких).

Тяжёлый кардиогенный шок

- отличается крайне тяжёлым и длительным течением с резким падением артериального давления (ниже 70 мм.рт.ст) и пульсового давления (ниже 15 мм рт. ст.),
- прогрессированием расстройств периферического кровообращения и нарастанием явлений острой сердечной недостаточности.
- У 70% больных наблюдается бурное развитие альвеолярного отёка лёгких.
- Применение адреномиметических средств не даёт положительного эффекта, прессорная реакция отсутствует в большинстве случаев.
- Длительность такого ареактивного шока колеблется в пределах 24-72 часов.

Лечение

- **Основная цель неотложной терапии – повышение АД и экстренная госпитализация.**
- Положение больного – лежа на спине с приподнятым ножным концом.
- Оксигенотерапия: при уровне сатурации $O_2 < 90\%$ - ингаляция 40-60 % кислородом 4-8 л/мин. через маску.
- При отсутствии застоя в легких и признаках гиповолемии – быстрая инфузия 200 мл физиологического раствора хлорида натрия 200 мл за 10 минут, возможно повторное введение при необходимости до достижения суммарного объема 400 мл.

САД	Инотропное лечение
САД около 90 мм.рт.ст.	<p><u>Добутамин лиофилизата</u> растворяют в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия, доразводят до объема 50 мл и добавляют в 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия. Инфузия проводят со скоростью 8-16 капель в минуту). Эффект развивается через 1-2 минуты, при остановке продолжается 5 мин.</p>
САД 70-90 мм.рт.ст.	<p><u>Допамин 4% раствор по 5 мл.</u> Стандартный раствор готовится путем добавления 400 мг допамина к 250 мл 0,9% раствора хлорида натрия. Не смешивать со щелочными растворами! При отсутствии дозатора начальная скорость введения 4-8 капель в минуту, при отсутствии эффекта скорость увеличивается каждые 5 минут. Эффект наступает быстро, в первые минуты, но при прекращении инфузии длится 10 минут. Инфузию прекращать постепенно.</p>
САД менее 70 мм.рт.ст	<p>в/в норэпинефрин 0,2%-4,0 растворить в 500 мл 0,9% раствора хлорида натрия и вводят со скоростью 20 кап. в мин.</p>

Дальнейшая тактика:

- Срочная доставка в стационар и госпитализация с продолжающейся в ходе транспортировки инфузией вазопрессоров и мониторингом жизненно важных функций, желательно в стационар с наличием кардиохирургического отделения.
- Транспортировка только на носилках.

Часто встречающиеся ошибки.

1. Введение прессорных аминов без предварительной попытки компенсировать гиповолемию.
2. Назначение сердечных гликозидов (связано с увеличением рисков нарушений ритма в условиях гипоксии, ожидаемый инотропный эффект отсрочен и относится к обоим желудочкам, что может вызвать увеличение легочного застоя).
3. Применение глюкокортикоидов (нет доказательств клинической эффективности).
4. Использование мезатона.



Дифференциальный диагноз

диагноз	обоснование	критерии
Расслоение аорты	Болевой с-м Арт. гипотония	Боль очень интенсивная нередко имеющая интенсивный характер. Начало молниеносное, чаще на фоне арт. гипертензии, физ. нагрузке. Боль локализована в за грудиной области с иррадиацией вдоль позвоночника и по ходу ветвей аорты. Отсутствие или снижение пульса.
ТЭЛА	Болевой с-м Арт. гипотония	Одышка (ЧДД более 24 в мин.) Кашель, кровохарканье, шум трения плевры. Наличие факторов риска венозной тромбоэмболии
Вазовагальное синкопэ	Арт.гипотония Отсутствие сознания	Обычно провоцируется страхом, стрессом, болью. Наиболее распространено среди молодых здоровых людей.
Инф-токсический шок	Арт.гипотония	Кл. картина основного инфекционного заболевания. Смена «горячего» и «холодного» периода.
Анафилаксия	Арт.гипотония	Аллергический анамнез. Контакт с аллергеном. Быстрое развитие и тяжесть симптомов. Отек мозга, гортани, легких.

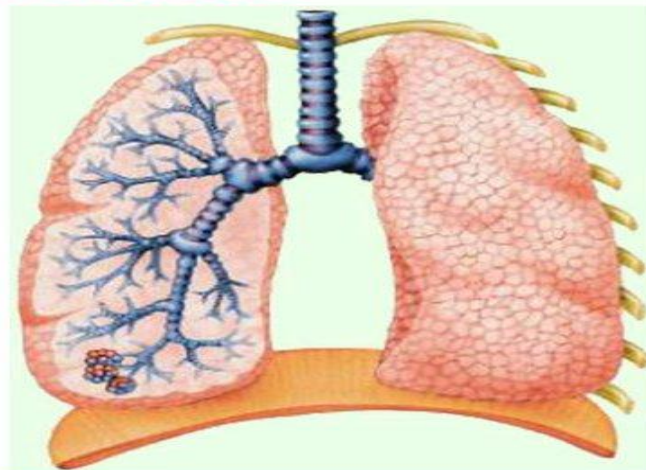
острая левожелудочковая сердечная недостаточность

Отек легких

Форма острой сердечной недостаточности

Стадии:

- 1. интерстициальная**
- 2. альвеолярная**





Генетические факторы

Загрязнение воздуха

Стеноз митрального клапана

Гипертония

Эмболия

Стеноз (сужение) аорты

Опухоли

Воспаление миокарда

Инфаркт

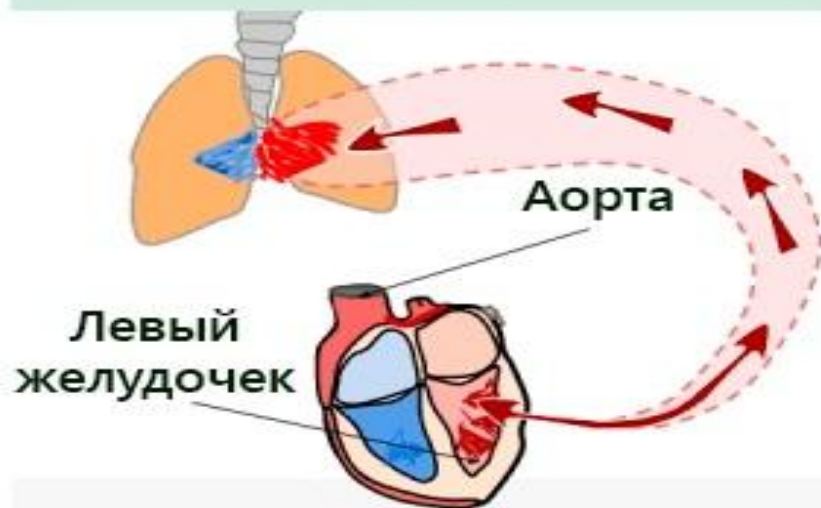
Дефекты аортального или митрального клапана

Тахикардия

Основные причины сердечной астмы

Сужение вены легких

Как возникает сердечная астма?



Когда **левый желудочек** не в состоянии перекачивать в аорту всю кровь, происходит **стагнация крови**, что препятствует поступлению другой крови, которая продолжает стекаться к сердцу от легких

Накопление крови распространяется на легкие, вызывая увеличение давления в контуре и **бронхоспазм** (ограничение просвета дыхательных путей, бронхов) с последующей **сердечной астмой**

Мышцы спазмируют



Дыхательные пути сужены

Сердечная астма

ВНЕЗАПНОЕ НАРУШЕНИЕ НАСОСНОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА



Застой крови в МКК при положении больного лежа



Резкое \uparrow давления крови в сосудах МКК



Интерстициальный отек легких



удушье

Одышка и удушье

Частое дыхание

Беспокойство и тревога

**Снижение артериального
давления**

Хрипы и сухой кашель

Невозможность лечь

Бледность кожи

**Синюшность
пальцев рук, ног,
носа и ушей**

Холодный пот



В легких *выслушивается* жесткое дыхание, небольшое количество сухих хрипов (за счет вторичного бронхоспазма), в нижних отделах влажные мелкопузырчатые хрипы.

В сердце при аускультации определяется ритм галопа, акцент 2 тона над легочной артерией. Пульс частый, слабого наполнения.

Возможна аритмия. Артериальное давление чаще нормальное, по мере прогрессирования кардиальной астмы возможно его снижение. Частота дыханий достигает до 30-40 в мин.

В случае прогрессирования заболевания и неадекватного лечения сердечная астма может перейти в альвеолярный отек, т.е. истинный отек легких.



Дифференциальная диагностика бронхиальной и сердечной астмы

Критерии	Бронхиальная астма	Сердечная астма
Предшествующие заболевания	Хр. бронхит, вазомоторный ринит, аллергические заболевания	ИБС, пороки сердца, артериальная гипертензия, хр. гломерулонефрит
Причина приступа	Инфекция органов дыхания, контакт с аллергеном, психическая травма	Острый инфаркт миокарда, резкое повышение АД, чрезмерное физическое усилие
Одышка	Экспираторная – затруднен выдох	Инспираторная – преимущественно затруднен вдох
Цианоз	Центральный	Периферический
Хрипы	Обильные, рассеянные, сухие, свистящие	Влажные хрипы в нижних отделах легких
Пульс	Частый	Частый, иногда аритмичный
Отеки	Отсутствуют	Нередко имеются
Мокрота	Густая, вязкая, отделяется с трудом, в малом кол-ве	Жидкая, пенистая, иногда розовая, легко отделяется

ОТЕК ЛЕГКИХ

- **возникает более или менее внезапно, либо в результате нарастания тяжести сердечной астмы.**
- -Появление при сердечной астмы обильных мелко- и среднепузырчатых хрипов, распространяющихся на передневерхние отделы легких, указывает на развивающийся отек легких.
- Нарастет удушье, усиливается цианоз, частота дыханий достигает 40-60 в мин., отмечается набухание шейных вен.
- -С кашлем начинается выделение пенистой, обычно розовой мокроты (примесь эритроцитов), ее количество может достигать 3-5 литров.
- При аускультации легких выслушиваются влажные разнокалиберные хрипы вначале над верхними отделами, а затем и над всей поверхностью легких.
- Хрипы отчетливо слышны на расстоянии.
- Тоны сердца глухие, часто ритм галопа, акцент 2 тона над легочной артерией. Пульс частый, слабый, аритмичный.

Диагностические критерии	Сердечная астма	Альвеолярный отек легких
Механизм развития	Транссудация жидкости из легочных капилляров в интерстициальное пространство легких	Транссудация жидкости в просвет альвеол
Начало	Часто внезапное, ночью	Может быть постепенным – через стадию сердечной астмы – или бурным, внезапным в любое время суток
Тахипноэ	22-24 в минуту	25-40 в минуту
Положение тела	Ортопноэ	Ортопноэ
Кожные покровы	Бледные, акроцианоз	Диффузный цианоз, холодный пот
Мокрота	Нет	Пенистая, розовая, обильная (до 2 л)
Аускультативные данные в легких	Ослабленное везикулярное дыхание, единичные влажные хрипы в нижних отделах легких, иногда сухие хрипы	Влажные хрипы над всей поверхностью легких
Пульс	Частый	Частый, малый, может быть аритмичный
АД	Нормальное, умеренно повышено, при инфаркте миокарда – низкое	Нормальное, при гипертоническом кризе – высокое, при инфаркте миокарда, митральном стенозе – низкое
Длительность	От нескольких минут до нескольких часов	Молниеносный Острый Подострый Затяжной Волнообразный (при инфаркте миокарда)

течение отека легких

- молниеносное (смерть в течение нескольких минут),
- острое (продолжительность приступа от 0,5 до 2—3 ч),
- затяжное (до суток и более) течение.

Лечение сердечной астмы и отека легких

- Купирование эмоционального напряжения
- Больного усадить (со спущенными ногами)
- С целью снижения нагрузки на сердце применяют нитроглицерин 1— 1,5 мг (2—3 таблетки или 5—10 капель) под язык каждые 5-10 мин под контролем АД до наступления заметного улучшения:
 - хрипы становятся менее обильными и перестают выслушиваться у рта больного, субъективное облегчение
 - или до снижения АД.
 - Возможно внутривенное введение нитроглицерина со скоростью 5-20 мг в 1 мин.

- С целью купирования «дыхательной паники» 1 % раствор морфина от 1 до 2 мл вводят под кожу или в вену (медленно, в изотоническом растворе хлорида натрия или глюкозы).
- При наличии противопоказаний к назначению морфина у пожилых больных — вводят 2 мл 0,25 % раствора дроперидола в/м или в/в под контролем АД.
- ингаляция кислорода (носовые катетеры или маска).
- По показаниям — отсасывание пены и жидкости из трахеобронхиального дерева (электроотсос), ингаляция пеногасителя (10% раствора антифомсилана).
- При смешанной астме с бронхоспастическим компонентом (бронхообструкции – свистящее дыхание) проводят ингаляцию сальбутамола 2,5 мг через небулайзер в течение 5-10 минут или аэрозоля

Далее действия зависят от уровня Артериального Давления

Высокое АД > 160 мм.рт.ст.

1. β -адреноблокаторы (пропранолол)
2. Снижение нагрузки на сердце диуретиками: Фуросемид — от 2 до 8 мл 1 % раствора в/в (не применять при низком АД, гиповолемии);
3. при низком диурезе — контроль эффективности с помощью мочевого катетера.

Нормальное АД = 100-140 мм.рт.ст

Диуретики в половинной дозе
вазодилататоры в половинной дозе

Низкое АД < 90мм.рт.ст.

1. Допамин
2. кортикостероиды
3. сердечные гликозиды (противопоказано при ОИМ)

- **Венозные жгуты на конечности** (попеременно по 15 мин) или венозное кровопускание (200—300 мл) могут быть рекомендованы в качестве вынужденной замены «внутреннего кровопускания» перераспределения кровенаполнения, проводимого с помощью нитроглицерина, фуросемида или ганглиоблокаторов.
- **Выведение из Отека Легких** проводится на месте силами специализированной реанимационной кардиологической бригады скорой помощи.
- После выведения из ОЛ госпитализация осуществляется силами этой же бригады (угроза рецидива ОЛ).
Прогноз серьезный во всех стадиях.