

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

*Мамаджанова Дилфуза Тургуновна
Андижанский общественный
здравоохранительный
техникум по имени Абу Али ибн Сины,
преподаватель*

Аннотация: Кардиогенный шок – это крайняя степень проявления острой сердечной недостаточности, характеризующаяся критическим снижением сократительной способности миокарда и перфузии в тканях.

Ключевые слова: кардиогенный шок, миокардит, инфаркт миокард.

Кардиогенный шок (КШ) – острое патологическое состояние, при котором сердечно-сосудистая система оказывается неспособной обеспечить адекватный кровоток. Необходимый уровень перфузии временно достигается за счет истощаемых резервов организма, после чего наступает фаза декомпенсации. Состояние относится к IV классу сердечной недостаточности (наиболее тяжелая форма нарушения сердечной деятельности), летальность достигает 60-100%. Кардиогенный шок чаще регистрируется в странах с высокими показателями кардиоваскулярной патологии, слабо развитой профилактической медициной, отсутствием высокотехнологичной медпомощи.



Симптомы шока: падение АД, тахикардия, одышка, признаки централизации кровообращения (бледность, уменьшение кожной температуры, появление застойных пятен), нарушение сознания. Диагноз ставится на основании клинической картины, результатов ЭКГ, тонометрии. Цель лечения – стабилизация гемодинамики, восстановление сердечного ритма. В рамках неотложной терапии используются бета-блокаторы, кардиотоники, наркотические анальгетики, оксигенотерапия.

В основе развития синдрома лежит резкое понижение сократительной способности ЛЖ и критическое уменьшение минутного выброса, что сопровождается недостаточностью кровообращения. В ткани не поступает достаточного количества крови, развиваются симптомы кислородного голодания, снижается уровень артериального давления, появляется характерная клиническая картина. КШ может отягощать течение следующих коронарных патологий:

- **Инфаркт миокарда.** Выступает основной причиной кардиогенных осложнений (80% всех случаев). Шок развивается преимущественно при

крупноочаговых трансмуральных инфарктах с выходом из сократительного процесса 40-50% массы сердца. Не возникает при инфарктах миокарда с малым объемом пораженных тканей, поскольку оставшиеся неповрежденными кардиомиоциты компенсируют функцию погибших клеток миокарда.

• **Миокардит.** Шок, влекущий за собой смерть пациента, встречается в 1% случаев тяжелого инфекционного миокардита, вызванного вирусами Коксаки, герпеса, стафилококком, пневмококком. Патогенетический механизм – поражение кардиомиоцитов инфекционными токсинами, образование противокардиальных антител.

• **Отравление кардиотоксическими ядами.** К числу подобных веществ относится клонидин, резерпин, сердечные гликозиды, инсектициды, фосфорорганические соединения. При передозировке этих препаратов происходит ослабление сердечной деятельности, урежение ЧСС, падение минутного объема до показателей, при которых сердце неспособно обеспечить необходимый уровень кровотока.

• **Массивная ТЭЛА.** Закупорка крупных ветвей легочной артерии тромбом - тромбоэмболия ЛА - сопровождается нарушением легочного кровотока и острой правожелудочковой недостаточностью. Расстройство гемодинамики, обусловленное чрезмерным наполнением правого желудочка и застоем в нем, приводит к формированию сосудистой недостаточности.

• **Тампонада сердца.** Тампонада сердца диагностируется при перикардите, гемоперикарде, расслоении аорты, травмах грудной клетки. Скопление жидкости в перикарде затрудняет работу сердца – это становится причиной нарушения кровотока и шоковых явлений.

Реже патология развивается при дисфункции папиллярных мышц, [дефектах межжелудочковой перегородки](#), разрыве миокарда, сердечных [аритмиях](#) и блокадах. Факторами, повышающими вероятность сердечно-сосудистых катастроф, являются [атеросклероз](#), пожилой возраст, наличие [сахарного диабета](#), хроническая аритмия, [гипертонические кризы](#), чрезмерные физические нагрузки у пациентов с кардиогенными заболеваниями.

Патогенез обусловлен критическим падением артериального давления и последующим ослаблением кровотока в тканях. Определяющим фактором выступает не гипотония как таковая, а уменьшение объема крови, проходящей по сосудам за определенное время. Ухудшение перфузии становится причиной развития компенсаторно-приспособительных реакций. Резервы организма направляются на обеспечение кровью жизненно-важных органов: сердца и головного мозга. Остальные структуры (кожа, конечности, скелетная мускулатура) испытывают кислородное голодание. Развивается спазм периферических артерий и капилляров.

На фоне описанных процессов происходит активация нейроэндокринных систем, формирование ацидоза, задержка ионов натрия и воды в организме. Диурез снижается до 0,5 мл/кг/час и менее. У больного выявляют олигурию или анурию, нарушается работа печени, возникает [полиорганная недостаточность](#). На поздних стадиях ацидоз и выброс цитокинов провоцируют чрезмерную вазодилатацию.

Заболевание классифицируется по патогенетическим механизмам. На догоспитальных этапах определить разновидность КШ не всегда представляется возможным. В условиях стационара этиология болезни играет решающую роль в выборе методов терапии. Ошибочная диагностика в 70-80% случаев оканчивается смертью пациента. Различают следующие варианты шока:

1. **Рефлекторный** – нарушения вызваны сильным болевым приступом. Диагностируется при небольшом объеме поражения, т. к. выраженность болевого синдрома не всегда соответствует размерам некротического очага.

2. **Истинный кардиогенный** – следствие острого ИМ с формированием объемного некротического очага. Сократительная способность сердца снижается, что уменьшает минутный объем. Развивается характерный комплекс симптомов. Смертность превышает 50%.

3. **Ареактивный** – наиболее опасная разновидность. Сходен с истинным КШ, патогенетические факторы выражены сильнее. Плохо поддается терапии. Летальность – 95%.

4. **Аритмогенный** – прогностически благоприятен. Является результатом нарушения ритма и проводимости. Возникает при пароксизмальной тахикардии, АВ блокадах III и II степени, полных поперечных блокадах. После восстановления ритма симптомы исчезают в течение 1-2 часов.

Патологические изменения развиваются ступенчато. Кардиогенный шок имеет 3 стадии:

• **Компенсации.** Уменьшение минутного объема, умеренная гипотония, ослабление перфузии на периферии. Кровоснабжение поддерживается за счет централизации кровообращения. Пациент обычно в сознании, клинические проявления умеренные. Присутствуют жалобы на головокружение, головную боль в сердце. На первой стадии патология полностью обратима.

• **Декомпенсации.** Присутствует развернутый симптомокомплекс, перфузия крови в головном мозге и сердце снижена. Уровень АД критически мал. Необратимые изменения отсутствуют, однако до их развития остаются минуты. Больной находится в сопоре или без сознания. За счет ослабления почечного кровотока уменьшается образование мочи.

• **Необратимых изменений.** Кардиогенный шок переходит в терминальную стадию. Характеризуется усилением имеющейся симптоматики, выраженной коронарной и церебральной ишемией, формированием некрозов во внутренних органах. Развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, на коже появляется петехиальная сыпь. Возникают внутренние кровотечения.

На начальных стадиях выражен кардиогенный болевой синдром. Локализация и характер ощущений сходны с инфарктом. Пациент жалуется на сжимающую боль за грудиной («как будто сердце сжимают в ладони»), распространяющуюся на левую лопатку, руку, бок, челюсть. Иррадиации по правой стороне тела не отмечается.

Дыхательная недостаточность проявляется полной или частичной утратой способности к самостоятельному дыханию (цианоз, частота дыхания менее 12-15 в минуту, беспокойство, страх смерти, включение в процесс дыхания вспомогательной мускулатуры, втягивание крыльев носа). При развитии

альвеолярного отека легких изо рта больного выделяется белая или розоватая пена. Человек занимает вынужденное положение сидя, с наклоном вперед и упором руками в стул.

Кардиогенный шок осложняется полиорганной недостаточностью (ПОН). Нарушается работа почек, печени, отмечаются реакции со стороны пищеварительной системы. Системная органная недостаточность является следствием несвоевременного оказания больному медицинской помощи или тяжелого течения болезни, при котором предпринимаемые меры по спасению оказываются малоэффективными. Симптомы ПОН – сосудистые звездочки на коже, рвота «кофейной гущей», запах сырого мяса изо рта, набухание яремных вен, анемия.

Диагностика осуществляется на основании данных физикального, лабораторного и инструментального обследования. При осмотре больного кардиолог или реаниматолог отмечает внешние признаки заболевания (бледность, потливость, мраморность кожи), оценивает состояние сознания. Объективные диагностические мероприятия включают:

- **Физикальное обследование.** При тонометрии определяется снижение уровня АД ниже 90/50 мм рт. ст., пульсовый показатель менее 20 мм рт. ст. На начальной стадии болезни гипотония может отсутствовать, что обусловлено включением компенсаторных механизмов. Сердечные тоны глухие, в легких выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы.

- **Электрокардиография.** ЭКГ в 12 отведениях выявляет характерные признаки инфаркта миокарда: снижение амплитуды зубца R, смещение сегмента S-T, отрицательный зубец T. Могут отмечаться признаки экстрасистолии, атриовентрикулярной блокады.

- **Лабораторные исследования.** Оценивают концентрацию тропонина, электролитов, креатинина и мочевины, глюкозы, печеночных ферментов. Уровень тропонинов I и T повышается уже в первые часы ОИМ. Признак развивающейся почечной недостаточности - увеличение концентрации натрия, мочевины и креатинина в плазме. Активность ферментов печени увеличивается при реакции гепатобилиарной системы.

При проведении диагностики следует отличать кардиогенный шок от расслаивающей аневризмы аорты, вазовагальных синкопе. При расслоении аорты боль иррадирует вдоль позвоночника, сохраняется на протяжении нескольких дней, носит волнообразный характер. При синкопе отсутствуют серьезные изменения на ЭКГ, в анамнезе - болевое воздействие или психологический стресс.

Пациенты с острой сердечной недостаточностью и признаками шокового состояния экстренно госпитализируются в кардиологический стационар. В составе бригады СМП, выезжающей на подобные вызовы, должен присутствовать реаниматолог. На догоспитальном этапе проводится оксигенотерапия, обеспечивается центральный или периферический венозный доступ, по показаниям выполняется тромболизис. В стационаре продолжают лечение, начатое бригадой СМП, которое включает в себя:

- **Медикаментозную коррекцию нарушений.** Для купирования отека легких вводят петлевые диуретики. Чтобы уменьшить сердечную преднагрузку,

используют нитроглицерин. Инфузионная терапия проводится при отсутствии отека легких и ЦВД ниже 5 мм рт. ст. Объем инфузии считается достаточным, когда этот показатель достигает 15 единиц. Назначаются антиаритмические средства (амиодарон), кардиотоники, наркотические анальгетики, стероидные гормоны. Выраженная гипотония является показанием для применения норадреналина через шприц-перфузор. При стойких нарушениях сердечного ритма применяется кардиоверсия, при тяжелой дыхательной недостаточности – ИВЛ.

• **Высокотехнологичную помощь.** При лечении пациентов с кардиогенным шоком используют такие высокотехнологичные методы, как внутриаортальная баллонная контрапульсация, искусственный желудочек, баллонная ангиопластика. Приемлемый шанс выжить пациент получает при своевременной госпитализации в специализированное отделение кардиологии, где присутствует необходимая для высокотехнологичного лечения аппаратура.

Прогноз неблагоприятный. Летальность составляет более 50%. Снизить этот показатель удается в случаях, когда первая помощь пациенту была оказана в течение получаса от начала болезни. Уровень смертности в таком случае не превышает 30-40%. Выживаемость достоверно выше среди пациентов, которым было проведено хирургическое вмешательство, направленное на восстановление проходимости поврежденных коронарных сосудов.

Профилактика заключается в недопущении развития ИМ, тромбоэмболий, тяжелых аритмий, миокардитов и травм сердца. С этой целью важно проходить профилактические курсы лечения, вести здоровый и активный образ жизни, избегать стрессов, соблюдать принципы здорового питания. При возникновении первых признаков сердечной катастрофы требуется вызов бригады скорой помощи.

Литература:

1. Кардиогенный шок: Учебное пособие / Голуб И.Е., Сорокина Л.В. – 2011.
2. Стандарты лечения кардиогенного шока: спорные и нерешенные вопросы/ Литовский И.А., Гордиенко А.В.// Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2016 - №3 (55).
3. Шок: Учебно-методическое пособие/ Мороз В.В., Бобринская И.Г., Васильев В.Ю., Спиридонова Е.А., Тишков Е.А. Суряхин В.С. – 2011.