

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ

Н.Н. МАХМАТМУРАДОВА, М.П. САФАРОВА

Самаркандский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканда

КАРДИОГЕН ШОКДА БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ

Н.Н. МАХМАТМУРАДОВА, М.П. САФАРОВА

Самарканд Давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

TACTICS OF PATIENTS WITH CARDIOGENIC SHOCK

N.N. MAKHMATMURADOVA, M.P. SAFAROVA

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Мақолада кардиоген шокни таъхислаш ва даволаш долзарб муаммоси ёритилган. Даво-таъхислаш характерли бир қатор тадбирлар келтирилган.

Калит сўзлар: таъхислаш, ривожланиш механизми, терапия, кардиоген шок.

The article highlights the actual problem of diagnostics and treatment of cardiogenic shock. A number of measures of a therapeutic and diagnostic nature are given.

Key words: diagnostics, development mechanism, therapy, cardiogenic shock.

Наиболее распространенным осложнением сердечно-сосудистых заболеваний является кардиогенный шок (КШ) [1,6]. Основными причинами кардиогенного шока являются инфаркт миокарда (ИМ), миокардиты, кардиомиопатии, токсические поражения миокарда, опухоли сердца, тяжелые пороки сердца, травма, тампонада перикарда, тромбоз легочной артерии, тяжелое нарушение сердечного ритма [2,4]. При этом в основном практическому врачу приходится сталкиваться с кардиогенным шоком у больных с острым коронарным синдромом, прежде всего при ИМ с подъемом сегмента ST. Кардиогенный шок – ведущая причина смерти больных ИМ [3,5].

Цель исследования – разработка оптимальных мероприятий при диагностике и лечении кардиогенного шока.

Материал и методы исследования. В качестве материала изучены истории болезни пациентов, находившихся на стационарном лечении в кардиологическом и реанимационном отделениях Самаркандского гормедобъединения в период с 2013 по 2017гг. Объективизация гемодинамических и прочих нарушений при КШ достигалась с помощью: ЭКГ; рентгенографии органов грудной клетки; прямого определения сердечного выброса; измерения давления в полостях сердца; эхокардиографии; гемодинамического мониторинга.

Результаты исследования. Ретроспективный анализ полученных результатов показал, что кардиогенный шок развивается в первые часы после появления первых симптомов ИМ и значительно реже – в более поздний период. Риск развития этого грозного осложнения и его тяжесть во многом определяются обширностью инфаркта – размерами пострадавшего от ишемии и некроза миокарда. Поэтому чаще всего кардиогенный шок развивается при ИМ передней стенки левого желудочка, верхушки сердца и передней части меж-

желудочковой перегородки, то есть при окклюзии левой коронарной артерии, которая обеспечивает кровью большую часть массы миокарда, а также при поражении всех трех основных венечных артерий (что обуславливает вовлечение в зону инфаркта более 40% массы миокарда левого желудочка). Кардиогенный шок при ИМ правого желудочка бывает значительно реже.

Диагностика. Поскольку КШ представляет собой клинический синдром, его диагностика включает в себя наличие комплекса симптомов, характерных для гипоперфузии отдельных органов и организма в целом: артериальной гипотензии (менее 80 мм рт. ст.); снижения пульсового давления (менее 20 мм рт. ст) (65%); снижение количества мочи (анурия или олигурия менее 20 мл в час) (53%); заторможенность и другие нарушения сознания(75%); симптомы кризиса микроциркуляции (мраморная, бледная окраска кожи, холодные конечности, акроцианоз); признаки метаболического ацидоза(64%). Отсутствие конкретных, патогномоничных для КШ симптомов, делает возможной постановку диагноза кардиогенного шока исключительно на основе совокупности нескольких клинических симптомов. При этом следует учитывать вариабельность признаков КШ в каждом случае, зависящую от основного диагноза, на фоне которого развился шок.

Специфика жалоб больных КШ: боли в области сердца (за грудиной); сердцебиение и перебои в работе сердца (83%); слабость(64%); головокружение (72%); одышка (57%); уменьшение количества выделяемой мочи (олиго-, анурия) (43%); похолодание конечностей(57%); усиленное потоотделение (62%); чувство страха (51%). Объективный осмотр больного в статусе КШ выявляет симптомы крайней тяжести его состояния. В начальной стадии, как правило, выражено психомоторное возбуждение, которое

вскоре сменяется вялостью и адинамией. Сознание постепенно угасает параллельно утрате интереса к окружающему, что говорит о нарастании гипоксических процессов в мозге. Холодные при пальпации кожные покровы имеют бледную, с выраженным цианозом, окраску и обильно покрыты потом. Пульсация лучевых артерий характеризуется слабым наполнением и напряжением, вплоть до нитевидного пульса или его отсутствия. Как правило, уровень систолического артериального давления ниже 80 мм.рт.ст., но в отдельных случаях может повышаться до 90 и выше (главным образом, при наличии анамнестической артериальной гипертензии). Типичными признаками для КШ считается критическое снижение пульсовой волны (от 30 до 10 мм рт. ст) и выраженная глухость сердечных тонов при аускультации сердца, ритм галопа и систолический шум. В терминальных состояниях тоны не прослушиваются, поэтому определение АД методом аускультации становится невозможным. Со стороны легких наблюдается тахипноэ и поверхностный тип дыхания, которое в терминальных стадиях приобретает аperiодический тип (Чейна- Стокса). Наличие влажных хрипов свидетельствует о развитии отека легких на фоне застоя в малом круге кровообращения. Прогностически неблагоприятным симптомом при КШ считается снижение диуреза менее 20 мл мочи, выделяемой за час, свидетельствующий о крайней степени нарушения микроциркуляции в почках.

Особой проблемой при кардиогенном шоке являлось выраженное угнетение систолической функции и снижение артериального давления (АД), обуславливающие неэффективность коронарной перфузии, в результате коронарный кровоток еще больше ухудшается, а ишемия и некроз миокарда прогрессивно усугубляются, что дополнительно ухудшает насосную функцию левого желудочка. Если масса некротизированного миокарда составляет 40-50% и более, то, как правило, кардиогенный шок становится ареактивным (торпидным), то есть таким, при котором введение инотропов и вазопрессоров не дает эффекта. Летальность в этой группе больных приближается почти к 100%.

Лечение. Комплекс терапевтических мероприятий для купирования КШ складывается из: мероприятий общего плана (анальгетиков, тромболитиков, оксигенации, мониторинга гемодинамики); инфузионной терапии (в отсутствие противопоказаний); сосудорасширяющих средств; медикаментов инотропного действия (улучшения сократительной способности миокарда); электроимпульсной терапии - для устранения нарушений сердечного ритма; электрокардиостимуляции - при нарушениях

проводимости. Кроме того, к инструментальным методикам лечения КШ относят баллонную контрпульсацию внутри аорты. При разрывах межжелудочковой перегородки показано оперативное лечение (также - при разрывах либо дисфункции сосочковых мышц).

Неотложная помощь при кардиогенном шоке - алгоритм. Успешное лечение любой из форм КШ начинают с эффективного обезболивания. С учетом гипотензивного эффекта наркотических анальгетиков, их назначение сочетают с препаратами группы симпатомиметиков (мезатон). Сердечная брадикардия является показанием для внутривенного введения атропина. При рефлекторном КШ приподнимают ноги пациента с целью увеличения объема приливающей к сердцу крови. При отсутствии сознания показана интубация трахеи. Для профилактики нарушений сердечного ритма применяют лидокаин. С помощью оксигенотерапии (через маску или катетер) добиваются улучшения снабжения тканей кислородом. Фибрилляция желудочков является прямым показанием к проведению дефибрилляции.

Прогноз при КШ весьма серьезен и во многом определяется степенью поражения миокарда, своевременностью диагностики и адекватностью лечебных мероприятий. Прогностически неблагоприятной считается ареактивная форма КШ. В случае адекватной реакции на лечебное воздействие и повышение уровня АД возможен благоприятный исход. Вместе с тем, в ряде случаев клиническая картина может меняться на обратную. Тяжелые формы КШ в 70% случаев приводят к летальному исходу в течение первых часов и дней болезни.

Тромболизис менее эффективен для реваскуляризации в случае кардиогенного шока, поскольку низкое перфузионное давление препятствует адекватной доставке фибринолитика в коронарные артерии. Однако и тромболитическая терапия, по данным исследования GUSTO-I, дает снижение частоты встречаемости кардиогенного шока до 7,2%, а летальности при этом осложнении – до 55%. Подтверждено достоверное улучшение выживаемости больных с кардиогенным шоком на фоне применения тромболизиса по сравнению с консервативной терапией (без реваскуляризации). Поэтому тромболизис в условиях недоступности ургентного аортокоронарного шунтирования является оптимальным методом лечения, особенно учитывая то, что тромболизис можно провести в гораздо более короткие сроки, в том числе и на догоспитальном этапе, что для больных с кардиогенным шоком может иметь жизненно спасающее значение. В настоящее время это более приемлемая стратегия лечения, хотя и

не оптимальная, разумеется, по сравнению с аортокоронарным шунтированием.

Кроме того, существенно улучшилось терапевтическое лечение пациентов с кардиогенным шоком: в течение изучаемого периода времени в этой когорте больных возросло использование ацетилсалициловой кислоты (с 80,4 до 89,2%), клопидогреля (с 11,7 до 65,5%), ингибиторов Пв/Ша гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов (с 11,8% в 1999 г. до 35,6%), липидоснижающих препаратов (с 14,3% до 77,8%), β -блокаторов (с 32,7 до 40%).

Выводы. Таким образом, оптимальное использование предлагаемых мер по диагностике и лечению кардиогенного шока, повысить как эффективность проводимых мер, так и будет способствовать летальности пациентов с подобной патологией.

Литература:

1. Бобровская Е. Е., Бурова Н. Н., Кон В. Е. Предикторы осложненного течения и неблагоприятного прогноза у больных инфарктом миокарда //Артериальная гипертензия. – 2009. – Т. 15. №. 5.
2. Мороз В. В. и др. Предикторы кардиальных осложнений операций на органах брюшной полости и малого таза у больных пожилого и старческого возраста //Общая реаниматология. – 2011. – Т. 7. – №. 5. – С. 26.
3. Шилов А. М., Мельник М. В., Осия А. О. Лечение неосложнённого инфаркта миокарда (общие положения) //Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2010. – Т. 7. – №. 5. – С. 36-42.
4. Duvernoy C.S., Bates E.R. Management of cardiogenic shock attributable to acute myocardial infarction in the reperfusion era. J Intensive Care Med 2005; 20 (4): 188-98.

5. Jeger R.V., Radovanovic D., Hunziker P.R. et al.; for the AMIS Plus Registry Investigators. Ten-Year Trends in the Incidence and Treatment of Cardiogenic Shock. Ann Intern Med 2008; 149 (9): 618-26.

6. Mann H.J., Nolan P.E. Jr. Update on the management of cardiogenic shock. Curr Opin Crit Care 2006; 12 (5): 431-6.

7. Malik A. et al. Hypertension-related knowledge, practice and drug adherence among inpatients of a hospital in Samarkand, Uzbekistan //Nagoya journal of medical science. – 2014. – Т. 76. – №. 3-4. – С. 255.

8. Sayit I. Changes of the brain microcirculatory bed in different types of the blood loss and hemorrhagic shock //European science review. – 2016. – №. 5-6.

6. Van de Werf F., Bax J., Betriu A. et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2008; 29: 2909-2945.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ

Н.Н. МАХМАТМУРАДОВА, М.П. САФАРОВА

Самаркандский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканда

В статье освещена актуальная проблема диагностики и лечения кардиогенного шока. Приведены ряд мер лечебно-диагностического характера.

Ключевые слова: диагностика, механизм развития, терапия, кардиогенный шок.