

РОЗДІЛ 2

КАРДІОГЕННИЙ ШОК: ПРИЧИНИ РОЗВИТКУ, КЛАСИФІКАЦІЯ, АЛГОРИТМ НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ

Кардіогенний шок (КШ) — гостре порушення перфузії тканин організму в результаті значного пошкодження міокарда та порушення його скоротливої функції.

До головних причин, що призводять до розвитку КШ, зараховують:

- гострий інфаркт міокарда (ІМ);
- міокардити;
- кардіоміопатії;
- тромбоемболію легеневої артерії;
- тяжкі вади серця;
- токсичні ураження міокарда;
- тампонаду серця;
- пухлини та травми серця;
- тяжкі порушення серцевого ритму.

Найчастіше КШ виникає у хворих із гострим коронарним синдромом (ГКС), а саме при ІМ із підйомом сегмента ST у перші години від появи симптомів захворювання. У 50 % хворих з ІМ КШ виникає в першу добу (у 10 % — на догоспітальному етапі та в 90 % — на ранньому госпітальному етапі).

Ризик розвитку КШ у пацієнтів з ІМ часто зумовлений розмірами некрозу та ішемії міокарда і найчастіше спостерігається у хворих із локалізацією ІМ у ділянці передньої стінки, верхівки серця та передньоперетинковій зоні, що обумовлено оклюзією лівої коронарної артерії.

До основних факторів ризику КШ зараховують:

- похилий вік;
- тахікардію;
- низький систолічний артеріальний тиск (САТ);
- підйом сегмента ST.

Найголовнішою ланкою патогенезу КШ є значне пригнічення скоротливої (сistolічної) функції лівого шлуночка та зниження артеріального тиску (АТ), що, у свою чергу, призводить до неефективної коронарної перфузії. Внаслідок цього коронарний кровотік ще більше погіршується, ішемія та некроз прогресивно поглиблюються, що додатково знижує насосну функцію лівого шлуночка. Таким чином, утворюється так зване *патологічне коло*.

З метою оцінки вираженості гострої серцевої недостатності (СН) у хворих з ІМ використовують **класифікацію Т. Killip (1967)**:

Клас I — СН немає. Немає клінічних ознак декомпенсації серця.

Клас II — СН. До діагностичних критеріїв належать хрипи в легенях, ритм галопу, легенева гіпертензія. Застій у легенях із наявністю вологих хрипів у нижніх відділах легень (нижче кута лопатки) з одного або двох боків.

Клас III — тяжка СН. Набряк легень із вологими хрипами над усією поверхнею.

Клас IV — кардіогенний шок. Гіпотензія — САТ < 90 мм рт.ст., ознаки периферичної вазоконстрикції — олігурія, ціаноз, рясне потовиділення, блідість шкірних покривів.

Виділяють 3 основні форми КШ при ІМ:

1. Рефлекторний — проявляється розвитком колапсу у хворих з ІМ на тлі вираженого больового синдрому. Цей вид шоку швидко усувається проведенням адекватного знеболювання.

2. Аритмічний — обумовлений гемодинамічними розладами унаслідок виникнення в пацієнта пароксизмальної тахікардії або брадикардії. При усуненні цих порушень та відновленні синусового ритму насосна функція серця нормалізується, прояви шоку зникають.

3. Істинний — обумовлений різким зниженням насосної функції серця, внаслідок значного ураження міокарда (некроз понад 40 % маси міокарда лівого шлуночка).

Різновидом істинного КШ є **ареактивний**, при якому спостерігається відсутність ефекту від вазопресорної та інотропної терапії. Летальність у цій групі пацієнтів досягає 100 %.

Діагностика КШ проводиться одночасно з початком лікування та базується в першу чергу на загрозливих клінічних ознаках:

— виражена артеріальна гіпотензія — систолічний АТ нижче 90 мм рт.ст., не менше 30 хвилин (або зниження середнього АТ більше ніж на 30 мм рт.ст.);

— периферичні ознаки шоку: блідість або «мармуровість» шкірних покривів, ціаноз, холодний липкий піт. Можливі застійні явища у легенях;

— за результатами 12-канальної ЕКГ, як правило, реєструються зміни, характерні для ІМ із підйомом сегмента ST;

— олігурія: діурез відсутній або значно знижений, $< 0,5$ мл/кг/год (для визначення показника необхідно проводити катетеризацію сечового міхура);

— сплутана свідомість.

За рекомендаціями ESC (2008) із ведення хворих з ІМ із підйомом сегмента ST, КШ діагностується:

— при зниженні систолічного АТ менше 90 мм рт.ст.;

— підвищеному тиску наповнення шлуночків серця (відповідно, тиск заклинювання легеневої артерії) > 20 мм рт.ст.;

— зменшеному серцевому індексі $< 1,8$ л/хв/м².

Одночасно необхідно виключити інші причини артеріальної гіпотензії:

— гіповолемію;

— вазовагальні рефлекси;

— електролітні порушення (наприклад, гіпонатріємію);

— побічну дію ліків, що використовуються на початку лікування (нітрати, β -блокатори, морфін);

— аритмії.

Але все ж таки причиною виникнення в більшості хворих (80 % випадків) шокowego стану при ІМ є КШ.

Алгоритм надання невідкладної допомоги

1. Оксигенотерапія:

1) інгаляція кисню — неінвазивна вентиляція з позитивним тиском. Підтримка SaO₂ в діапазоні 95–98 %;

2) штучна вентиляція легень (ШВЛ) залежно від рівня газів крові — забезпечує пацієнта киснем та зменшує навантаження на серце, що пов'язане з актом дихання (госпітальний етап).

2. Забезпечення внутрішньовенного доступу.

3. **Наркотичні анальгетики:** морфін — 3 мг в/в болюсом, за необхідності введення повторити.

Ускладнення при використанні морфіну:

— виражена артеріальна гіпотензія;

— брадикардія (усувається внутрішньовенним введенням 0,5–1,0 мг атропіну);

- виражене пригнічення дихання (усувається налоксоном внутрішньовенно 0,1–0,2 мг, за необхідності повторно);
- нудота, блювота (усувається введенням метоклопраміду внутрішньовенно 5–10 мг).

4. Введення інотропних препаратів або вазопресорів.

З метою підтримки АТ на рівні, що забезпечує перфузію життєво важливих органів, у першу чергу міокарда (90–100 мм рт.ст.), рекомендовано використовувати інотропні препарати (допамін, добутамін) або вазопресори (норадреналін). Такий підхід дозволяє зберегти час, стабілізувати гемодинаміку пацієнта до проведення реваскуляризації коронарної судини.

А. Допамін (амп. 4% 5 мл) — 200 мг розвести в 250–500 мл 5% розчину глюкози або 0,9% розчину натрію хлориду, вводити внутрішньовенно краплинно, починаючи з 2–5 мкг/кг/хв, поступово збільшуючи швидкість до 5–10 мкг/кг/хв до стабілізації систолічного АТ на рівні 100–105 мм рт.ст. (у низьких дозах ефективно покращує ниркову перфузію, має значний інотропний ефект, але при збільшенні дози має виражений хронотропний ефект, збільшуючи ризик тахікардії та аритмії).

Б. Добутамін (амп. 0,5% 5 мл) — 250 мг розвести в 500 мл 5% розчину глюкози або 0,9% розчину натрію хлориду (в 1 мл — 500 мкг лікарського засобу), вводити внутрішньовенно краплинно в дозі 5–10 мкг/кг/хв (знижує тиск у легеневій артерії, має позитивний інотропний ефект із мінімальним позитивним хронотропним ефектом). Швидкість інфузії збільшують поступово (на 2–3 мкг/кг/хв), за необхідності — до 15 мкг/кг/хв.

Основними критеріями ефективності проведення інотропної терапії є підвищення АТ понад 90 мм рт.ст., покращення діурезу, зменшення ознак периферичної гіпоперфузії. Частота серцевих скорочень при цьому не повинна перевищувати 100 ударів на 1 хв.

Якщо інотропні препарати у стандартних дозах неефективні, можлива така тактика:

- підвищення дози інотропного препарату, що використовувався;
- комбінація двох інотропів (допамін, добутамін);
- використання вазопресорів (норадреналін).

В. Норадреналін (норепінефрин) (амп. 0,2% 1 мл; 2 мг). Вміст ампули розвести у 1000 мл 5% розчину глюкози (в 1 мл 2 мкг лікарського засобу). Отриманий розчин вводять внутрішньовенно

краплинно. Початкова доза — 2–3 мл/хв (8–12 мкг), підтримуюча — 0,5–1 мл/хв (2–4 мкг). Максимальна добова доза для дорослих — не більше ніж 68 мг.

Використання вазопресорів потребує обережності! Норадреналін:

— підвищує периферичну вазоконстрикцію та може посилювати гіперперфузію;

— може призводити до лактатного ацидозу;

— посилюючи скоротливу функцію міокарда, значною мірою може збільшувати периферичний судинний опір та поглиблювати ішемію міокарда;

— підвищує тиск у легеневій артерії;

— до нього швидко розвивається толерантність;

— використання його повинно бути короткостроковим.

Н.В.! При КШ протипоказане введення: β-блокаторів, антагоністів кальцію, інгібіторів АПФ, серцевих глікозидів, глюкокортикостероїдів.

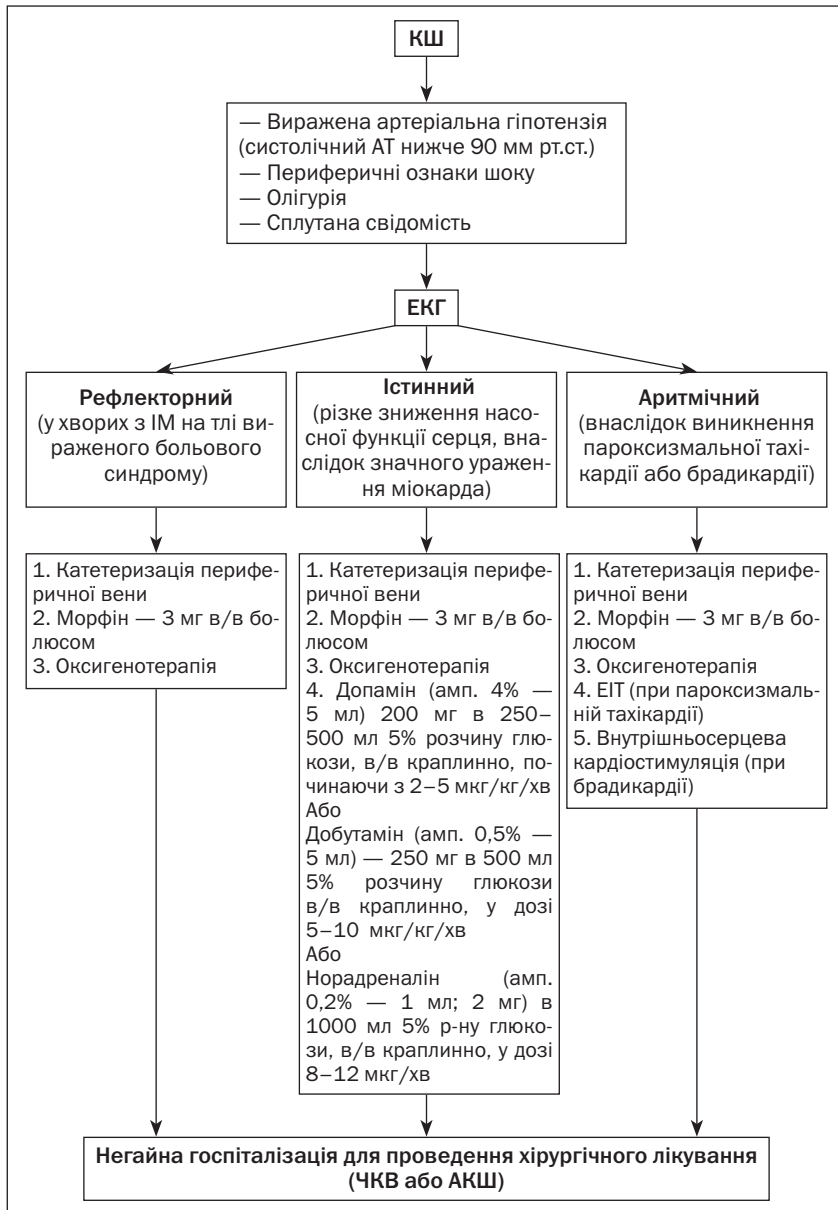
У разі неефективності медикаментозної терапії показане проведення *внутрішньоаортальної балонної контрпульсації (ВАБК)* як методу тимчасової підтримки гемодинаміки, що дозволяє виграти час, підтримати гемодинаміку пацієнта до рішення проблеми більш радикальним шляхом (черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) або аортокоронарне шунтування (АКШ)).

Якщо ЧКВ або АКШ неможливо провести, необхідна рання реваскуляризація за допомогою тромболізу, але фібринолітична терапія є менш ефективною за рахунок зниженого перфузійного тиску, що блокує доставку фібринолітика в коронарну судину.

5. Негайна госпіталізація для проведення подальшого лікування

До впровадження в практику сучасних хірургічних методів лікування ІМ (ургентна реваскуляризація, ВАБК) розвиток КШ неминуче призводив до смерті пацієнта, летальність досягала 85–95 % (E. Braunwald, 1988). На сьогодні летальність від КШ у розвинутих країнах Європи досягає 40–60 %. Така позитивна динаміка досягнута у першу чергу завдяки хірургічним методам лікування: черезшкірному коронарному втручанню, аортокоронарному шунтуванню та, як допоміжний метод, що дозволяє підтримати гемодинаміку, внутрішньоаортальній балонній контрпульсації. При такому веденні у хворого значно рідше розвивається КШ, а за його наявності зменшується летальність.

Алгоритм надання невідкладної допомоги при кардіогенному шоку



Питання для самоконтролю

1. Патогенетичні особливості кардіогенного шоку.
2. Основні діагностичні критерії кардіогенного шоку.
3. Класифікація кардіогенного шоку.
4. Невідкладна допомога при кардіогенному шоку залежно від клініко-патогенетичного варіанту.
5. Метод тимчасової підтримки гемодинаміки при кардіогенному шоку.
6. Основні причини виникнення кардіогенного шоку.
7. Основні напрямки хірургічного лікування кардіогенного шоку на фоні інфаркту міокарда.

Тестові завдання

1. *Клінічними проявами кардіогенного шоку є все, крім:*
 - а) розладів свідомості;
 - б) артеріальної гіпотензії;
 - в) периферичної вазоконстрикції;
 - г) порушення мікроциркуляції;
 - д) поліурії.
2. *Основними ланками в патогенезі кардіогенного шоку є все, за винятком:*
 - а) зниження скоротливої здатності міокарда;
 - б) зменшення систолічного викиду серця;
 - в) збільшення хвилинного об'єму крові;
 - г) погіршення коронарного кровотоку.
3. *Рефлекторний кардіогенний шок пов'язаний:*
 - а) із ДВЗ-синдромом;
 - б) больовим синдромом;
 - в) порушенням скоротливості міокарда;
 - г) порушенням метаболізму;
 - д) збільшенням тиску в легеневій артерії.
4. *Що з нижчеперахованого не належить до варіантів кардіогенного шоку:*
 - а) рефлекторний;
 - б) істинний;
 - в) ареактивний;
 - г) анафілактичний;
 - д) аритмічний.

Ситуаційні задачі

1. Жінка, 62 років, доставлена в клініку зі скаргами на нестерпний біль у ділянці серця стискаючого, пекучого характеру, що іррадіює в міжлопатковий простір, епігастральну ділянку та ліву руку, тривалістю близько 2 годин. Сублінгвальний прийом нітрогліцерину полегшення не приніс. Протягом 10 років страждає від гіпертонічної хвороби. Об'єктивно: хвора дещо збуджена, шкіра бліда (сірий ціаноз), волога, дистальні відділи кінцівок холодні, мармурово-ціанотичні, пульс ниткоподібний, АТ 100/80 мм рт.ст., тони приглушені, температура субфебрильна. ЕКГ: косонизхідна депресія сегмента S-T з інверсією зубця T в I, aVL та V₅-V₆ відведеннях. При катетеризації сечового міхура за годину отримали 20 мл сечі. Про яке ускладнення дрібновогнищезового інфаркту міокарда може йтися?

- A. Внутрішньоальвеолярний набряк легень.
- B. Рефлекторний кардіогенний шок.
- C. Істинний кардіогенний шок.
- D. Інтерстиціальний набряк легень.
- E. Аритмічний кардіогенний шок.

2. Чоловік, 50 років, працює вантажником. Під час роботи раптово втратив свідомість. На ЕКГ, знятій лікарем швидкої допомоги, зареєстрована надшлуночкова пароксизмальна тахікардія з ЧСС 210 за 1 хв. АТ 90/40 мм рт.ст. Внутрішньовенне введення аміодарону та краплинне вливання норадреналіну не дали ефекту. Відразу після проведення електроімпульсної терапії АТ підвищився до 140/90 мм рт.ст. На ЕКГ — ознаки субендокардіального інфаркту міокарда. Про яке ускладнення інфаркту міокарда йдеться?

- A. Аритмічний кардіогенний шок.
- B. Інтерстиціальний набряк легень.
- C. Рефлекторний кардіогенний шок.
- D. Істинний кардіогенний шок.
- E. Тромбоемболія судин головного мозку.

Правильні відповіді на тестові завдання

1 — д, 2 — в, 3 — б, 4 — г.

Правильні відповіді на ситуаційні задачі

1 — В, 2 — А.