

**Острая сердечная  
недостаточность и  
кардиогенный шок у детей**

кафедра детских болезней ЗГМУ

к.мед.н. Давыдова А.Г.

2016-2017

## Кардиогенный шок

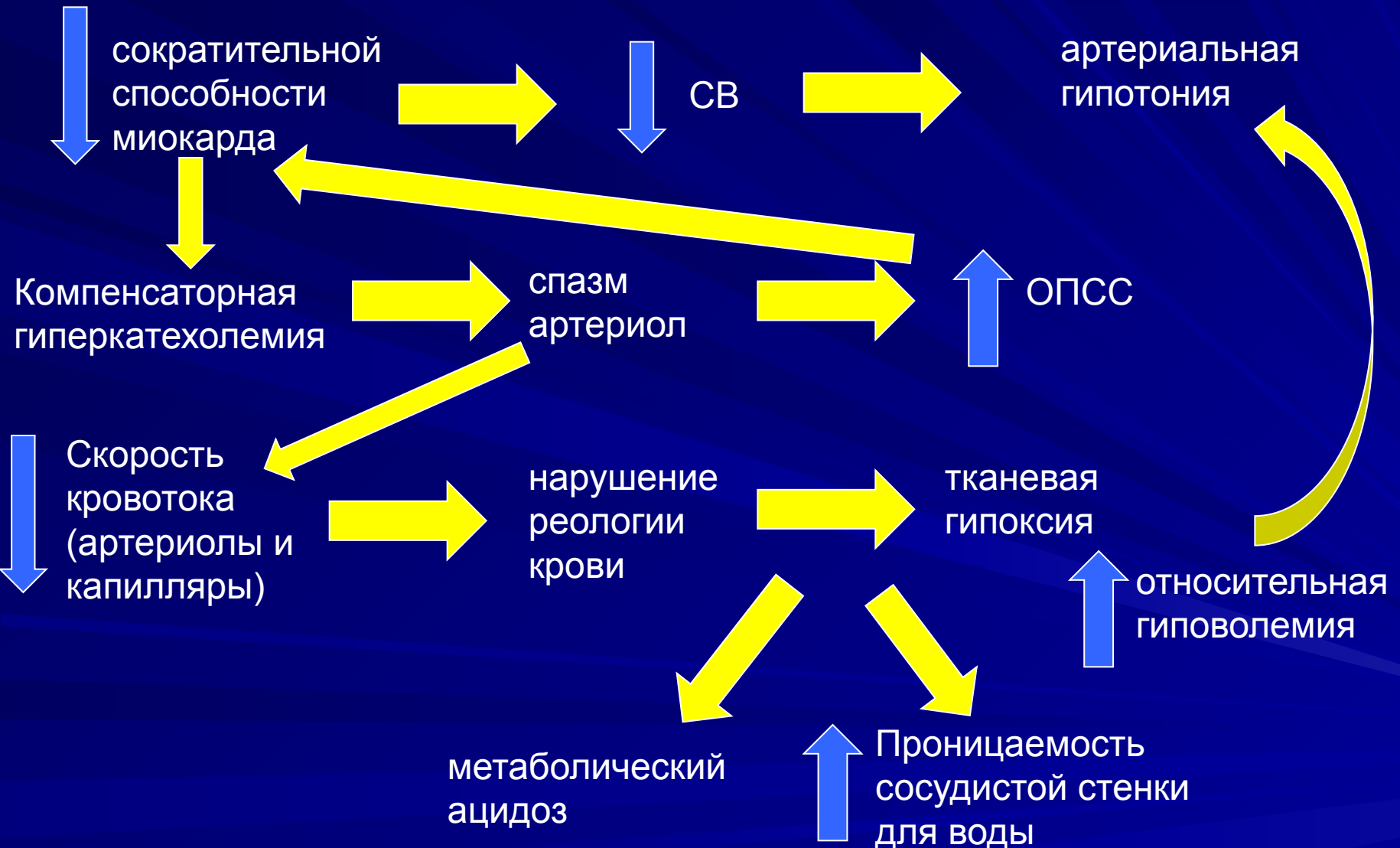
- состояние системной гипоперфузии тканей вследствие неспособности сердечной мышцы обеспечивать выброс, адекватный потребностям организма

# Причины кардиогенного шока

Главной причиной шока является поражение сердечной мышцы при остром инфаркте миокарда.

- Желудочковые или суправентрикулярные аритмии, вызывающие снижение сердечного выброса,
- Миокардиальная недостаточность при сепсисе,
- Разрыв сухожильных хорд или клапана при эндокардите,
- Острый миокардит,
- Разрыв или тромбоз протеза клапана,
- Выраженный, остро возникший аортальный или митральный стеноз,
- Выраженная, остро возникшая аортальная или митральная недостаточность,
- Разрыв межжелудочковой перегородки.

# Патофизиология кардиогенного шока



## В основе кардиогенного шока лежат

- синдром малого выброса,
- замедление кровотока,
- вазоконстрикция,
- секвестрация крови,
- гиповолемия,
- тканевой ацидоз,
- тканевая гипоксия.

## Диагностика кардиогенного шока

- Снижение Систол.АД менее 80 мм рт.ст.
- Снижение пульсового давления менее 20 мм рт.ст.
- ЧСС более 120 или менее 60 в минуту.
- Темп диуреза менее 20 мл/ч.
- Нарушение микроциркуляции.
- Нарушение сознания.

Лёгочное капиллярное давления выше 18 мм рт.ст.  
Сердечный индекс менее 1,8 л/минуту/м<sup>2</sup>,  
ОПСС 2000 дин/(с•см—5)/м<sup>2</sup>,  
Артериовенозная разница по O<sub>2</sub> 5,5 мл/дл

## Формы кардиогенного шока:

- Рефлекторный шок (нарушения сосудистого тонуса, вызванные рефлекторными реакциями).
- Аритмический шок (связан с возникновением нарушений ритма сердца).
- Истинный кардиогенный шок (нарушение сократительной функции миокарда).
- Ареактивный шок (кардиогенный шок, не поддающемуся лекарственной терапии).

# Рефлекторная форма шока

## рефлекторные изменения и выраженный болевой синдром

Нетяжелое поражение миокарда,

Отсутствие компенсаторного повышения ОПСС (ОПСС снижено),

Синусовая брадикардия.

- **Интенсивная терапия при рефлекторном шоке**

- **Аналгезия**

- Наркотические анальгетики (морфин)

- Нейролептаналгезия (Фентанил + дроперидол)

- Ингаляция закиси азота с кислородом

- **Адреномиметики**

- Мезатон

- Норадrenalин

- Допамин

- **Фибринолитики**

- Фибринолизин

- Гепарин.

После стабилизации гемодинамических показателей рецидивов тяжелой артериальной гипотензии обычно не бывает.



# Аритмическая форма

- Причины:
  - желудочковая пароксизмальная тахикардия
  - атрио-вентрикулярная блокада II – III ст.
- **Интенсивная терапия при аритмическом шоке**
- **Антиаритмические препараты**
- Лидокаин , Новокаинамид
- внутривенное лазерное облучение крови гелий-неоновым лазером.
- аналгетический эффект,
- уменьшение числа желудочковых экстрасистол более чем на 90%
- быстрая положительная динамика на ЭКГ.
- **Коррекция ВЭБ**
- Препараты, содержащие калий.
- **Определение показаний к**
- кардиостимуляции
- срочной дефибрилляции (начиная с 50 Дж)
- При купировании нарушений ритма сердца насосная функция левого желудочка восстанавливается и явления шока купируются.

# Истинный кардиогенный шок

Поражение 40-60% массы левого желудочка



## Интенсивная терапия

Аналгезия.,

Тромболитическая терапия,

Инфузионная терапия,

Инотропная поддержка.

Норадреналин (4 -16 мкг/мин)

Допамин (2—10 мкг/кг \* мин)

Добутамин (2,5—10 мкг/кг \* мин)

## Ареактивный шок

- Отсутствие прессорной реакции АД в течение 15—20 мин в ответ на введение возрастающих доз адреномиметиков

### Причины

- - влияние только на 50-60% массы левого желудочка,
- - возникновение парадоксальной пульсации миокарда (пораженная часть миокарда во время систолы не сокращается, а выбухает)
- - увеличение потребности миокарда в кислороде (увеличение зоны ишемии).

На фоне вазоактивных препаратов отмечается некоторое повышение АД и возникновение (или нарастание) отека легких.

# Общие принципы интенсивной терапии кардиогенного шока

- Укладка: с приподнятыми на 15-20° нижними конечностями
- Кислородотерапия
- Аналгезия
- Стабилизация гемодинамических показателей
- Антиаритмические препараты
- Вазоактивные препараты
- Коррекция ВЭБ
- Антиагреганты
- Фибринолитики

## Общие принципы интенсивной терапии

- **Кислородотерапия** (носовые катетеры, лицевая маска с  $FiO_2 \geq 0,6$ ).
- **Аналгезия**
- Наркотические анальгетики (морфин)
- Нейролептаналгезия (Фентанил + дроперидол)
- Ингаляция закиси азота с кислородом
- НСПВС + антигистаминные препараты

## Общие принципы интенсивной терапии

- **Стабилизация гемодинамических показателей**
- Инфузионная терапия
- Антиаритмические препараты
- Вазоактивные препараты

АД нельзя поднимать выше 110—115 мм рт.ст.  
(при ГБ 130—140 мм рт.ст.)

# Общие принципы интенсивной терапии

- **Коррекция ВЭБ**
- Препараты, содержащие калий
- **Антиагреганты**
- Гепарин.
- **Фибринолитики**
- Фибринолизин + гепарин

## Инотропная поддержка

- **Допамин**
- 2-4 мкг/кг \* мин - рост сократительной способности совпадает с улучшением кровоснабжения почек.
- 4-10 мкг/кг \* мин проявляется  $\beta$ -стимулирующий эффект. Расширяя периферические сосуды и снижая постнагрузку препарат увеличивает сердечный выброс.



# Инотропная поддержка

- **Добутамин**

- увеличивает силу сердечных сокращений и сердечный выброс, обеспечивая рост АД без увеличения ЧСС.
- Снижает ОПСС, вызывает умеренную периферическую вазодилатацию.
- Снижая ДЗЛК и уменьшая давление наполнения желудочков, является средством выбора при застойном типе гемодинамики.
- Дозировка: начальной скоростью 5-10 мкг/кг \* мин, увеличивая ее по мере необходимости до 20-40 мкг/кг \* мин. При отсутствии желаемого эффекта добутамин комбинируют с допамином (2-8 мкг/кг \* мин).
- Недостатки
- усугубление ишемии миокарда при инфаркте,
- аритмогенное действие из-за роста потребности миокарда в кислороде,
- увеличивает работу сердца
- увеличивает возбудимость миокарда.

САД на уровне 80-90 мм рт.ст.

АД до 110—115 мм рт.ст.  
(при ГБ 130—140 мм рт.ст.)



Цель: снижения пред- и постнагрузки и как следствие  
увеличение сердечного выброса

## Инфузионная проба Голдбергера

- При ЦВД более 5 см H<sub>2</sub>O: в течение 10 минут внутривенном 100 мл 0,9% NaCl
- Если ЦВД не меняется или повышается на 3-5 см H<sub>2</sub>O, аускультативно нет застойных явлений в легких, вводится еще 200 мл.
- При сохранении гипотензии и ЦВД менее 14 см H<sub>2</sub>O инфузионная терапия продолжается под непрерывным контролем венозного давления.

## Передозировка жидкости и развитие гиперволемии

- - увеличение ЧСС,
- - изменению частоты и характера дыхания (дыхание становится более жестким, возникают сухие свистящие хрипы),
- - появлению или усилению акцента II тона на легочной артерии.
- - возникновение влажных хрипов в нижних отделах легких указывает на значительную передозировку жидкости и является основанием для прекращения инфузии.

## Стабилизация гемодинамики

- Реополиглюкин (20 мл/кг в сутки)
  - предупреждение нарушений и улучшение реологии крови.
  - снижение вязкости крови.
  - дезагрегация эритроцитов и тромбоцитов.
  - улучшение микроциркуляции.

## Стабилизация гемодинамики

- «Поляризующая» смесь (1,5 мл/кг \* ч)
  - источник энергии,
  - нормализации содержания калия, кальция, магния, циклических нуклеотидов,
  - снижению концентрации жирных кислот, повреждающих миокард,
  - профилактике сердечной недостаточности и нарушений ритма сердца.
- Состав
  - 400 мл 10% раствора глюкозы,
  - 30 мл 7,5% раствора хлорида калия,
  - 10 мл 25% раствора сульфата магния,
  - 10 ЕД инсулина.

# Показания для использования ингибиторов фосфодиэстеразы

- Отсутствие эффекта от адренергических средств,
- Сохраняющаяся нестабильность гемодинамики
- амринон (начальная доза – 0,75-2,0 мкг/кг, поддерживающая – 5,0-20,0 мкг/мин)
- милринон (начальная доза – 0,05 мкг/кг, поддерживающая – 0,375-0,75 мкг/кг \* мин).



## После стабилизации гемодинамических показателей

- срочная коронарография с целью выполнения в последующем ангиопластики или аорто-коронарного шунтирования.



- При невозможности выполнения хирургического вмешательства показана тромболитическая терапия.
- Восстановление проходимости сосудов, закупорка которых привела к развитию ОИМ, осложнившегося кардиогенным шоком, удается достичь при помощи тромболитика только в 40-50% случаев.

**СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!**