

ГОСТРА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

II. Кардіогенний шок

Володимир Бобров, Олег Жарінов
Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Шупика,
кафедра кардіології і функціональної діагностики

Кардіогенний шок (КШ) — життєво небезпечний клінічний синдром, який виникає внаслідок гострого порушення функції серця і характеризується ознаками неадекватного кровопостачання тканин і систем організму, передусім шкіри, нирок і центральної нервової системи. Основний запусаючий фактор КШ — обширне пошкодження міокарда лівого шлуночка (ЛШ), яке зумовлює неспроможність його насосної функції із суттєвим зниженням серцевого викиду (СВ) та артеріального тиску (АТ). До шоку призводять також дисбаланс між об'ємом крові і діастолічним наповненням ЛШ, виражені порушення тону периферичних судин унаслідок розладів гормональної та нервової регуляції.

Етіологічні фактори

Найчастіша причина КШ — гострий трансмуральний інфаркт міокарда (ІМ): кардіогенний шок ускладнює перебіг ІМ у 5—15% хворих. У кожному другому випадку ознаки шоку виникають протягом 24 годин після початку захворювання, і лише в кожному шостому — більш ніж через тиждень. Умова формування КШ — некроз 40—50% маси міокарда ЛШ. Крім масивної деструкції серцевого м'яза, виникненню КШ сприяє трисудинне стенозуюче ураження коронарних артерій.

Причиною КШ може бути також обширний субендокардіальний ІМ лівого шлуночка. Внаслідок зменшення СВ і АТ порушення коронарного кровоплину наростають і спричиняють, своєю чергою, посилення дисфункції серцевого м'яза та розширення зони некрозу.

Група хворих з клінічними проявами шоку при ІМ досить неоднорідна. В Україні традиційно поширена класифікація академіка Є. Чазова, згідно з якою розрізняють рефлекторний, аритмічний, справжній кардіогенний та ареактивний шоки. При рефлекторному й аритмічному шоках скоротлива функція міокарда може суттєво не страждати, а лікування полягає в усуненні, відповідно, больового синдрому й аритмії, не маючи нічого спільного з лікуванням “справжнього” КШ. Діагноз ареактивного шоку встановлюють лише ретроспективно за відсутності ефекту позитивних інотропних засобів, зокрема норадреналіну. Поняття “кардіогенного шоку” в світовій літературі відповідає “справжньому” і “ареактивному” КШ за класифікацією Є. Чазова. Смертність при КШ сягає 80—100%; слід визнати, що численні новації у лікуванні ІМ поки що не змогли принципово вплинути на частоту виникнення КШ і прогноз виживання.

Крім ІМ, кардіогенний шок ускладнює перебіг багатьох серцевих захворювань (табл. 1). У хворих з дилатативною кардіоміопатією, міокардитами і клапанними вадами серця КШ виникає у термінальній стадії хронічної серцевої недостатності, тоді як при гіпертрофічній кардіоміопатії, розшаровуючій аневризмі аорти, тампонаді чи міксомі серця нерідко з'являється без симптомів-провісників. Тяжкі тахі- та брадиаритмії здатні провокувати шок навіть без фонового структурного захворювання серця.

Патогенетичні механізми

Хоча провідним фактором формування КШ є тяжке пошкодження міокарда шлуночків, розрізняють різні гемодинамічні варіанти формування КШ.

Таблиця 1.
Етіологічні фактори кардіогенного шоку
(за Дж. С. Алперт, Р. К. Беккер, 1998)

<u>I. Гострий інфаркт міокарда</u>
◆ Значне погіршення функції ЛШ
◆ Розрив міжшлуночкової перегородки
◆ Гостра мітральна недостатність
◆ Інфаркт правого шлуночка (ПШ)
◆ Розрив вільної стінки шлуночка
<u>II. Інші стани та ураження серця з порушенням скоротливої функції міокарда</u>
◆ Дилатаційна кардіоміопатія, тяжкий міокардит
◆ Кінцева стадія аортальної або мітральної вади серця
◆ Дисфункція міокарда при септичному шоці
◆ Тахіаритмія чи брадиаритмія
◆ Стан після операції із застосуванням штучного кровообігу
<u>III. Перешкода для викиду крові з серця або стиснення серця</u>
◆ Тампонада серця, констриктивний перикардит
◆ Емболія легеневої артерії
◆ Тяжка легенева гіпертензія (наприклад, первинна)
◆ Коарктація аорти
◆ Міксосома
◆ Тяжка гіпертрофічна кардіоміопатія
◆ Напружений пневмоторакс
<u>IV. Гіповолемія, зумовлена серцево-судинною патологією</u>
◆ Розрив аневризми черевного відділу аорти, розшаровуюча аневризма
◆ Геморагічний шок

А. Механічна дисфункція: обширний некроз міокарда шлуночків призводить до вираженого зменшення СВ та погіршення систолічної функції ЛШ.

Б. Відносна гіповолемія: стан шоку розвивається на фоні нормального чи незначно підвищеного тиску наповнення ЛШ. Гемодинамічні порушення за своїм характером нагадують шок унаслідок крововтрати або неадекватного повернення до серця венозної крові.

В. Порушення механізмів регуляції тону периферичних судин. Гормональні та нейрогенні стимули непропорційно знижують тонус периферичних судин. Водночас механічна дисфункція ЛШ менш виражена і виживання краще.

Патогенетичні механізми та клінічні прояви КШ певною мірою визначаються його причиною. Але незалежно від провідного етіологічного фактору шляхи формування порушень гемодинаміки мають спільні риси. Отже, розглянемо гемодинамічні зміни, типові для відповіді системи кровообігу на масивне пошкодження міокарда.

Формування клінічних проявів шоку. При обширному ураженні міокарда зменшується ударний об'єм і СВ. Знижується рівень системного АТ, відтак кровопостачання периферичних тканин стає недостатнім. Через певний проміжок часу внаслідок стимуляції барорецепторів у коронарному синусі настають компенсаторні зміни: активація симпатичного відділу вегетативної нервової системи, збільшення частоти серцевих скорочень та посилення скорочення інтактних ділянок міокарда, що дозволяє дещо підтримати СВ. Водночас виникає гене-

ралізоване звуження артеріол з підвищенням загального периферичного опору та “централізацією кровообігу” для адекватного забезпечення життєво важливих органів. Та незважаючи на включення механізмів компенсації, АТ і СВ знижуються, погіршується функція нирок; внаслідок гіпоксії тканин формується метаболічний ацидоз.

Зниження СВ і компенсаторна симпатична стимуляція, як звичайно, супроводжується підвищенням кінцево-діастолічного тиску у правому і лівому шлуночках. Своєю чергою, ці зміни пов'язані, відповідно, з клінічними ознаками правосерцевої (зростання центрального венозного тиску (ЦВТ), гепатомегалія, набряки) і лівосерцевої (задишка, вологі хрипи в легенях, набряк легень) недостатності.

КШ поєднується із змінами альвеолярно-капілярного газового обміну в легенях. Вони є наслідком вазоконстрикції легеневих судин, зростання тиску в лівому передсерді та гіпоксії легень, зумовленої зменшенням легеневого кровоплину. Знижується парціальний тиск кисню в крові.

СТАН ПАРАМЕТРІВ ГЕМОДИНАМІКИ

Кровопостачання тканин. Безпосереднє вимірювання цього параметру поки що неможливе. Непрямий метод полягає в оцінці концентрації лактату в артеріальній крові, яка в нормі не перевищує 1,5 ммоль/л. Поступове зростання концентрації лактату у хворих на ІМ з КШ до 8 ммоль/л свідчить про несприятливий прогноз виживання. Тоді як раптова поява цього феномену на фоні застосування вазодилататорів, навпаки, може свідчити про кардинальне поліпшення кровопостачання тканин з вимиванням лактату в системне русло.

Кровопостачання внутрішніх органів. Найпростіший для динамічної оцінки критерій — кількість виділеної сечі. Зменшення її до 30 мл на годину і нижче свідчить про виражені розлади кровопостачання нирок та інших внутрішніх органів.

Артеріальний тиск. Показники тиску, виміряні звичайним манометром, не завжди відповідають справжньому тиску крові при КШ. Внутрішньоартеріальний тиск може залишатися у нормальних межах (в аорті 74—108 мм рт. ст.), навіть коли не вдається виміряти АТ неінвазивним методом. Реєструють також відмінності тиску крові в різних артеріях. Ці невідповідності особливо відчутні при застосуванні судинозвужуючих засобів. Внутрішньоартеріальному тиску крові найточніше відповідає рівень середнього АТ, який визначають за формулою:

$$\text{Середній АТ} = (\text{Систолічний АТ} + 2 \times \text{Діастолічний АТ}) / 3.$$

Серцевий викид. У пацієнтів з ІМ, ускладненим КШ, серцевий викид (який у нормі становить від 4 до 8 л/хв) і серцевий індекс (у нормі 3,0—4,4 л/хв/м²), як звичайно, знижуються. При зниженні серцевого індексу до 1,8—2,2 л/хв/м² суттєво погіршується кровопостачання життєво важливих органів, а менше 1,8 л/хв/м² — виникає КШ. Проте в кожного четвертого пацієнта з гострим ІМ, а також у багатьох пацієнтів з іншими кардіальними захворюваннями, незважаючи на зниження СВ, клінічних проявів шоку нема. Напевно, це зумовлено відповідною адаптацією периферичного судинного русла із зменшенням навантаження на серце.

Системний периферичний опір. Звуження периферичних судин під час шоку дозволяє забезпечити “централізацію кровообігу” та адекватне кровопостачання життєво важливих органів, але, своєю чергою, призводить до зростання постнавантаження. Просте клінічне свідчення високого судинного опору у хворих з КШ — холодна і волога шкіра (липкий піт).

Функція лівого шлуночка. Непрямим, але найточнішим відображенням кінцево-діастолічного тиску у ЛШ є тиск заклинювання у легеневих капілярах (ТЗЛК) і кінцево-діастолічний тиск в легеневій артерії (КДТЛА), які вимірю-

ють катетером Сван-Ганза. У нормі ТЗЛК і КДТЛА майже однакові і становлять від 4 до 12 мм рт. ст. (в середньому 9 мм рт. ст.); при КШ ці показники зростають. Зниження ТЗЛК вказує на необхідність внутрішньовенного введення рідин, причому в окремих випадках — навіть за наявності клінічних проявів застою.

Функція правого шлуночка. Кінцево-діастолічний тиск у ПШ (КДТПШ) становить у здорових осіб від 1 до 7 мм рт. ст., в середньому 4 мм рт. ст.; при хронічній правосерцевій недостатності КДТПШ зростає, а це призводить до підвищення тиску у правому передсерді та ЦВТ.

Центральний венозний тиск та об'єм циркулюючої крові. У нормі ЦВТ, який відповідає тиску у правому передсерді або верхній порожнистій вені, становить від 4 до 8 см вод. ст. Цей показник визначається багатьма факторами: об'ємом циркулюючої крові (ОЦК), тиском вен, об'ємом венозного повернення крові, функцією ПШ, тиском усередині грудної клітки. Відтак інформативність ЦВТ для характеристики СВ та ОЦК обмежена.

Теоретично ОЦК у хворих на гострий ІМ повинен залишатися незмінним. Але в деяких пацієнтів він зменшується, що може бути зумовлено застосуванням діуретиків, тяжким блюванням чи навіть перерозподілом крові (відносна гіповолемія). Зниження ЦВТ менш ніж до 5 см вод. ст. досить специфічне для гіповолемії і свідчить про необхідність поповнення ОЦК. Тоді як підвищення ЦВТ менш інформативне: зростання ЦВТ до 15—20 см вод. ст. може вказувати на правошлуночкову недостатність, недостатність трикуспідального клапана, масивну тромбоемболію легеневої артерії, тампонаду серця або хронічне захворювання легень.

При ІМ, ускладненому кардіогенним шоком і/або набряком легень, у провідних клініках здійснюють інвазивне моніторування гемодинаміки катетером Сван-Ганза. Залежно від ТЗЛК і серцевого індексу (відношення СВ до площі поверхні тіла) розрізняють чотири гемодинамічні варіанти ІМ, ускладненого лівошлуночковою недостатністю (табл. 2). А це корисно для визначення прогнозу, індивідуалізації та оцінки результатів лікування¹. Втім, зондування серця доступне не завжди та пов'язане з певним ризиком ускладнень; у багатьох випадках комплекс загальноклінічних обстежень разом з даними ехокардіографії забезпечують достатню інформацію для уточнення діагнозу та добору диференційованої терапії.

Таблиця 2.

Гемодинамічні варіанти ІМ, ускладненого лівошлуночковою недостатністю: госпітальна смертність та особливості лікування

Серцевий індекс	Тиск заклинювання в легневих капілярах	
	≤ 18 мм рт. ст.	> 18 мм рт. ст.
> 2,2 л/хв/м ²	Смертність 3% Лікування: аспірин, β-адреноблокатори, гепарин	Смертність 9% Лікування: діуретики, нітрогліцерин внутрішньовенно, інгібітори АПФ
≤ 2,2 л/хв/м ²	Смертність 23% Лікування: внутрішньовенне введення рідин; добутамін або допамін	Смертність 51% Лікування: нітрогліцерин внутрішньовенно, натрію нітропрурид, інгібітори АПФ з/без інотропних препаратів

¹ Ця проблема розглядається детальніше у посібнику “Сучасна діагностика та лікування гострого інфаркту міокарда. 2-е видання. — Львів, “Медична газета України”, 1995. — 104 с.

КЛІНІКА І ДІАГНОСТИКА КАРДІОГЕННОГО ШОКУ

У пацієнтів, які поступають з клінікою КШ, виникненню шоку найчастіше пере-
дує біль у грудній клітці. З'являються ознаки погіршення кровопостачання органів,
а на ЕКГ нерідко можна виявити зміни, характерні для ІМ. Якщо до виникнення
шоку не було хронічної серцевої недостатності, фізикальних ознак хронічного
об'ємного перевантаження може не бути.

Функція життєво важливих органів. Як звичайно, у хворих з
КШ температура нормальна, периферичний пульс нитковидний, з частотою понад
100 за хвилину, частота і глибина дихання підвищена, рівень систолічного АТ ста-
новить менше 80 мм рт. ст., а у хворих з вихідною артеріальною гіпертензією —
менше 90 мм рт. ст., пульсовий тиск не перевищує 20 мм рт. ст. У деяких пацієнтів
виміряти АТ звичайним манометром не вдається. При ІМ нижньої локалізації мо-
жуть виникнути брадикардія, порушення атріовентрикулярної провідності, прояви
підвищеного парасимпатичного тону. Діурез становить менше 30 мл за годину.

Фізикальне обстеження. Спочатку пацієнт стривожений, збудже-
ний, пізніше з'являються апатія, сонливість, порушення свідомості і кома. Шкіра
бліда, ціанотична, холодна і волога. При виникненні КШ на фоні хронічної серце-
вої недостатності спостерігають набухання шийних вен, гепатомегалію та перифе-
ричні набряки. Розмір серця нормальний або збільшений, залежно від наявності
хронічного перевантаження ЛШ. Відмінності пульсу на симетричних артеріях кін-
цівок можуть свідчити про розшаровуючу аневризму аорти.

При поєднанні КШ з набряком легень вислуховують вологі хрипи в легенях.
Тони серця часто послаблені, нерідко з'являється ритм галопу. Грубий систолічний
шум на верхівці чи вздовж лівого краю грудини з'являється при механічних
ускладненнях ІМ: розриві папілярного м'яза або міжшлуночкової перегородки.
Коли КШ перебігає з розширенням шийних вен, брадиаритмією, а в легенях не
вислуховуються вологі хрипи, слід шукати ІМ правого шлуночка.

Лабораторні показники. Якщо КШ раптово ускладнює гострий ІМ,
лабораторні показники периферичної крові та сечі можуть спочатку залишатися
незміненими. Зміни електролітного обміну звичайно пов'язані з попереднім
використанням діуретиків. Потрібно обов'язково здійснити дослідження функції
нирок, що дозволяє виявити фонове ниркове захворювання і необхідне для
подальшого динамічного спостереження. При аналізі газового складу артеріальної
крові реєструють гіпоксемію, нормальний вміст CO_2 , ацидоз різного ступеня. Від
двох годин після початку гострого ІМ виявляють зміни активності міокардіальних
ферментів. При наявності синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згор-
тання крові з'являються лейкоцитоз і тромбоцитопенія.

Інструментальні дослідження. Реєстрація ЕКГ — один з "кітів" діа-
гностики трансмурального або субендокардіального ІМ та встановлення його лока-
лізації у хворих з КШ. У пацієнтів з тяжкою дисфункцією ЛШ найчастіше діа-
гностують обширний ІМ передньої локалізації, який також супроводжується сину-
совою тахікардією і/або порушеннями серцевого ритму та провідності. Розрив між-
шлуночкової перегородки, як звичайно, поєднується з переднім або задньонижнім
ІМ, тяжка мітральна недостатність та ІМ правого шлуночка — з задньонижнім ІМ.
Але при блокаді лівої ніжки пучка Гіса (яка нерідко супроводжує ІМ, ускладнений
КШ) чи повній атріовентрикулярній блокаді діагностичні можливості ЕКГ обмежені.

При рентгенологічному дослідженні виявляють кардіомегалію та інші ознаки
фонові серцевої патології. Втім, якщо раніше не було гіпертензії і серцевої не-
достатності, форма серця може залишитися незміненою. Наголосимо також, що
при гострому ІМ застій у легеневиx венах та набряк легень нерідко не поєд-
нуються з кардіомегалією, що зумовлено діастолічною дисфункцією міокарда.

Ультразвукове дослідження — еталонний метод діагностики систолічної дисфункції шлуночків серця, виявлення регіональних порушень скоротливості, верифікації механічних ускладнень ІМ: гострої мітральної регургітації та розриву міжшлуночкової перегородки. Ехокардіографія дозволяє оцінювати розміри камер серця, стан клапанів, виявляти рідину в порожнині перикарда, тампонаду серця, аневризму ЛШ, міксому передсердь, має допоміжне значення у діагностиці ІМ правого шлуночка. Допплерехокардіографія дає змогу орієнтовно визначати тиск наповнення ЛШ та діагностувати легенеvu гіпертензію.

ВСТАНОВЛЕННЯ ПРИЧИНИ КШ

Якщо анамнез, клініка і зміни ЕКГ не свідчать про ІМ, слід розглянути інші можливі серцеві та несерцеві причини шоку. Втім, коронарний кровоплин страждає при будь-якій етіології шоку, і за наявності фонової ІХС гіпотензія може спричинити гостре пошкодження міокарда.

Гіповолемічний шок. Гіповолемічний шок може виникнути внаслідок крововтрати, джерело якої найчастіше міститься у шлунково-кишковому каналі, а також травми, опіків, тяжкої діареї або блювання.

Інтенсивним болем, який нагадує ІМ, супроводжується розшарування аорти. У типових випадках біль починається в грудній клітці і потім поширюється вниз до живота чи нижніх кінцівок (а не в плечі, руки, шию чи епігастрій, як при ІМ). На ЕКГ з'являються неспецифічні зміни ST і T. Кров може накопичуватись у плевральному або заочеревинному просторі. Рідко розшарування аорти поширюється ретроградно в перикард з розвитком тампонади серця, а інколи призводить до оклюзії коронарної артерії та ІМ.

Гостра тампонада серця. На відміну від розшарування аорти, біль не характерний. Тампонада серця імовірна при наростаючому зниженні АТ, появі парадоксального пульсу, вираженому розтягненні шийних вен, які можуть набухати під час вдиху (симптом Кузмауля). Рентгенологічні зміни можуть бути мінімальними, тому що для тампонади достатньо раптового потрапляння кількох сот мілілітрів крові чи рідини в перикард. На ЕКГ виявляють електричну альтерацію зубців R, комплексів QRS і зубців T.

Інфаркт міокарда ПШ. Внаслідок правошлуночкової недостатності може значно зменшитися тиск наповнення ЛШ і виникнути КШ. Імовірність ІМ правого шлуночка у хворих з ІМ нижньої або задньо-базальної локалізації сягає 40%. Але гемодинамічно значуща дисфункція ПШ формується відносно нечасто: зниження СВ і гіпотензію спостерігають приблизно у 10% хворих; у більшості випадків систолічна функція ПШ відновлюється протягом 4—5 днів. Діагностичні критерії ІМ правого шлуночка: гіпотензія, зростання ЦВТ без ознак застою в легенях, підйом сегмента ST у правих грудних відведеннях ЕКГ; при ехокардіографічному дослідженні виявляють сегментарні порушення скоротливості та дилатацію ПШ. Подібно до констриктивного перикардиту і тампонади серця, часто спостерігають набухання на вдиху яремних вен.

Емболія легеневої артерії. Шок супроводжується обструкцією легеневого кровоплину, порушенням наповнення ЛШ і зменшенням коронарного кровопостачання. Графіка ЕКГ нагадує ІМ, що зумовлено імовірним субендокардіальним пошкодженням. Водночас можливі специфічні зміни ЕКГ: раптове відхилення електричної осі серця вправо або рідше — вліво, тип S₁Q₃, блокада правої ніжки пучка Гіса, поява негативних зубців T у грудних відведеннях V₁—V₅.

Бактеріємія. Септичний шок, як звичайно, виникає при інфекції грамнегативними бактеріями (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Proteus*). Ці (а також рідше — грампозитивні бактерії) виробляють ендотоксини, які пошкоджують

ють капіляри, викликаючи секвестрацію і перерозподіл плазми. Цей стан звичайно супроводжується гарячкою, ознобами та профузним потовиділенням. Бактеріємію найчастіше спостерігають після маніпуляцій на сечовому каналі та після хірургічних втручань.

Нейрогенний шок. Шок виникає на фоні інтенсивного болю чи травми. Втім, в останньому випадку потрібно зважати на можливість крововтрати.

Анафілактичний шок. Виникає після ін'єкційного введення ліків чи контрастних речовин, а також укусів комах.

Гострий панкреатит. Зміни ЕКГ, які нагадують ІМ, інколи з'являються у хворих на гострий панкреатит; ці захворювання можуть виникати одночасно. Діагноз панкреатиту, крім ретельного опитування та характеристики больового синдрому, встановлюють на основі аналізу амілази сироватки крові та діастази сечі.

Інші стани. Стани, клінічні прояви яких можуть нагадувати КШ: гострий тромбоз мозкових судин, діабетичний кетоацидоз, гіпотензія при надмірному застосуванні антигіпертензивних засобів. Дуже рідко у хворих, які отримують антикоагулянти з приводу ІМ, шок виникає внаслідок спричиненої крововиливом гострої недостатності наднирників.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ КАРДІОГЕННОГО ШОКУ

Базисні терапевтичні заходи.

Подібно до ведення хворих з набряком легень, базисні заходи при КШ передбачають паралельне та швидке вирішення діагностичних та терапевтичних завдань:

1. Оцінка стану життєво важливих функцій організму. За відсутності спонтанних дихальних рухів — інтубація та штучна вентиляція легень; корекція гіпоксемії шляхом призначення кисню (критерій ефективності — досягнення парціального тиску кисню в артеріальній крові понад 70 мм рт. ст.). При наявності метаболічного ацидозу — введення гідрокарбонату натрію. Катетеризація сечового міхура з метою моніторингу кількості сечі.

2. Встановлення етіології шокowego стану, пошук потенційно провокуючих і зворотних факторів КШ (таких як біль, аритмії, порушення провідності, клапанний пневмоторакс і тампонада серця) та їх усунення з допомогою відповідних медикаментів чи маніпуляцій.

3. Швидке забезпечення доступу до периферичної вени для призначення судинозвужуючих та інших засобів; термінове внутрішньовенне введення фізіологічного розчину (при гіповолемії — поповнення ОЦК), коли нема явних ознак перевантаження об'ємом. Підвищення тиску наповнення ЛШ сприяє досягненню максимальної дії вазопресорів.

4. По можливості — забезпечення контролю ТЗЛК, КДТЛА і серцевого викиду катетером Сван-Ганза, який вводять у легеневу артерію.

5. Початок стабілізації стану гемодинаміки та відновлення кровопостачання життєво важливих органів шляхом введення позитивних інотропних засобів — при наявності ознак перевантаження об'ємом, а також після адекватного поповнення ОЦК. У хворих з рівнем систолічного АТ менше 70 мм рт. ст. і клінічними проявами КШ починають із введення дофаміну 4—5 мкг/кг/хв з подальшою поступовою корекцією дози залежно від рівня АТ. Тоді як при менш вираженій артеріальній гіпотензії (70—90 мм рт. ст.) початковим засобом вибору нерідко є добутамін у дозі 2—3 мкг/кг/хв.

Етіопатогенетичне лікування

та спеціальні терапевтичні заходи.

Якщо тяжка артеріальна гіпотензія (сistolічний АТ менше 80 мм рт. ст.) і клінічні прояви КШ зберігаються на фоні дофаміну у дозі понад 15 мкг/кг/хв, як зви-

чайно, додають інфузію *норадреналіну* (α -адреноміметика, механізм дії якого полягає в підвищенні периферичного судинного опору, а також у слабкій стимуляції β_1 -адренорецепторів міокарда). Для цього 1–2 мл 0,2% розчину препарату розводять у 250–500 мл фізіологічного розчину або глюкози (але не бікарбонату натрію, який вводять окремо за наявності метаболічного ацидозу); орієнтовна початкова доза норадреналіну становить 10–15 крапель за хвилину, швидкість підтримуючої інфузії може складати 0,5–30 мкг/хв, залежно від динаміки АТ і частоти серцевих скорочень. Але інфузія норадреналіну повинна бути якомога менш тривалою: інтенсивне звуження периферичних судин внаслідок введення препарату пов'язане із стазом крові в капілярах і переходом рідини з судинної системи у тканини, що зумовлює втрату чутливості до препарату і посилення шоку.

Останнім часом поєднують введення дофаміну і добутаміну, а також додають інгібітори фосфодіестерази². Критерій ефективності лікування — досягнення середнього АТ понад 70 мм рт. ст. Заслугує також на увагу одночасне застосування позитивних інотропних засобів (дофаміну, добутаміну, норадреналіну) і нітропрусида. Такі комбінації позитивних інотропних препаратів з вазодилітатором у дозах, індивідуально дібраних шляхом титрування, дозволяють зберегти ефект стимуляції β -адренорецепторів серця та водночас уникнути надмірної вазоконстрикції, зумовленої стимуляцією α -адренорецепторів.

У провідних клініках при рефрактерній до лікування гіпотензії застосовують *внутрішньоаортальну балонну контрпульсацію*. Ця процедура дозволяє виграти час при наявності потенційно зворотної причини КШ (яка піддається радикальному хірургічному усуненню, наприклад, гострої мітральної недостатності чи розриву міжшлуночкової перегородки) перед проведенням коронарографії з подальшою реваскуляризацією, а також у період очікування перед виконанням пересадки серця. Протипокази до балонної контрпульсації: аортальна регургітація, тяжкий атеросклероз і розшаровуюча аневризма аорти, захворювання великих артерій, а також стани, при яких не можна вводити гепарин.

Коли є ознаки набряку легень, внутрішньовенно дуже обережно вводять фуросемід (10–20 мг). Слід зважати на те, що пацієнти з системною гіпотензією дуже чутливі до внутрішньовенних сечогінних; коли нема різкого підвищення ТЗЛК, зменшення переднавантаження може спричинити прогресуючу системну гіпотензію з погіршенням коронарного кровоплину. Але особливо чутливі до змін переднавантаження пацієнти з гіпертрофічною обструктивною кардіоміопатією та гострим ІМ правого шлуночка: у цих випадках категорично протипоказані діуретики і нітрати. Наголосимо також, що ефективність діуретиків залежить від стану ниркового кровоплину та електролітного обміну, тому за відсутності сечогінної дії фуросеміду слід оцінити відповідні гемодинамічні та лабораторні параметри.

Врешті-решт, визначальним фактором прогнозу пацієнтів з обширним ІМ, ускладненим справжнім КШ, є ступінь прохідності ураженої коронарної артерії. Шанс на тривале поліпшення насосної функції ЛШ пов'язаний лише з відновленням коронарного кровоплину. Тому після стабілізації АТ хворим з КШ показана термінова *коронарографія з подальшою реваскуляризацією* методами ангіопластики чи аортокоронарного шунтування. Балонна коронарна ангіопластика особливо ефективна в осіб, які прибули в клініку одразу після початку ІМ, у віці до 65 років, при першому ІМ, при одно- і двосудинному ураженні коронарних судин, при синдромі "оглушеного" міокарда. Якщо нема механічних ускладнень ІМ і минуло не більше 12 годин від виникнення клінічних симптомів, лікування трансмурального ІМ за відсутності протипоказань повинно

² Див. частину I цієї публікації у попередньому числі журналу.

включати тромболітичну терапію та системне введення антикоагулянтів. Втім, при ІМ, ускладненому КШ, ефективність тромболітиків у відновленні прохідності коронарних судин менша, ніж при виконанні прямої ревазуляризації, а здатність цих препаратів поліпшувати прогноз виживання у хворих із сформованим КШ дотепер не доведено.

Ефективне лікування КШ із застосуванням катетерів Сван-Ганза, внутрішньо-аортальної балонної контрпульсації, ургентної коронарної ангіографії, ангіопластики та серцевої хірургії можливе лише в добре оснащених клініках з відповідно підготовленим персоналом.

РЕСПІРАТОРНИЙ ДИСТРЕС-СИНДРОМ У ДОРОСЛИХ

Респіраторний дистрес-синдром у дорослих (РДСД) (шокова легеня, волога легеня, захворювання гіалінових мембран у дорослих) — одне з можливих ускладнень шоку. РДСД може з'явитися при кардіогенному і некардіогенному шоку, травмі або ураженні мозку, безпосередньому ураженні легень, операціях на відкритому серці тощо. Основа патогенезу цього синдрому — збільшення проникності альвеолярно-капілярної мембрани легень з переходом рідини в альвеоли, незважаючи на нормальний тиск у легеневих венах. Гіпервентиляція призводить до респіраторного алкалозу, а внутрішньолегеневе шунтування крові — до прогресуючої гіпоксемії.

Клінічна картина характеризується раптовим порушенням функції дихання, задишкою і вираженим збільшенням частоти дихальних рухів. Вологі хрипи вислуховуються над усією поверхнею легень, при рентгенологічному дослідженні видно дифузні інфільтрати в обох легенях.

Основні лікувальні заходи:

1. Підтримання парціального тиску кисню на рівні 60—80 мм рт. ст. Можливе застосування екстракорпоральної оксигенації крові мембранним оксигенатором.
2. Допоміжне дихання з позитивним тиском у кінці видиху.
3. Запобігання перевантаженню рідиною. Щоденний прийом рідини не повинен перевищувати 1500 мл. Можна застосовувати діуретики для зменшення набряку легень.
4. Підтримання нормального колоїдно-осмотичного тиску плазми шляхом внутрішньовенного введення концентрованого альбуміну.
5. Індивідуалізоване застосування кортикостероїдів чи гепарину залежно від клініко-лабораторних параметрів.
6. Застосування антибіотиків за показаннями.

Смертність при РДСД висока, тому особливе значення надається профілактиці. Важливо утримуватися від тривалого застосування кисню в концентрації понад 60%, уникати надмірного внутрішньовенного введення рідин, а також не допускати аспірації рідини в легені.

ЛІТЕРАТУРА

1. Актуальні питання діагностики та лікування серцевої недостатності // Клінічна фармакологія, фізіологія, біохімія (за ред. проф. В.З. Нетяженка). — 1997. — № 3. — с. 200—209.
2. Алперт Дж. С., Беккер Р. К. Кардиогенный шок / В кн.: Клиническая кардиология. Под ред. Р. К. Шланта, Р. В. Александера. СПб.: «Издательство Бинум» «Невский Диалект». 1998. с. 144—157.
3. Кардиология в таблицах и схемах / Под ред. М. Фрида и С. Грайнс. — М.: Практика. 1996. с. 274—283.
4. Сучасна діагностика та лікування гострого інфаркту міокарда / Л. М. Антоненко, О. Й. Жарінов, Ю. А. Іванів та ін. — Львів: Медична газета України. — 1995. — 104 с.
5. Goldberger E., Wheat M. Treatment of cardiac emergencies // The C. V. Mosby Company. 1990. — P. 44—64.