

- артерії
- Тяжкі вади серця
- Токсичні ураження міокарда
- Тампонада серця
- Пухлини та травми серця
- Тяжкі порушення серцевого ритму

Найчастіше КШ виникає у хворих з гострим коронарним синдромом (ГКС), а саме при ІМ з підйомом сегмента ST в перші години від появи симптомів захворювання.

### **Діагностика**

**Виділяють 3 основні форми КШ:**

- 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, внаслідок виникнення у 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 більше 40% маси міокарда лівого шлуночка).

Різновидом істинного КШ є **ареактивний**, при якому спостерігається відсутність ефекту від введення вазопресорної та інотропної терапії. Летальність в 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 з 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) по веденню хворих з ІМ з 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./м<sup>2</sup>.
- Одночасно необхідно виключити інші причини артеріальної гіпотензії:
- гіповолемію;
- вазовагальні рефлекси;
- електролітні порушення (наприклад, гіпонатріемію);
- побічну дію ліків, що використовуються на початку лікування (нітрати, β-блокатори, морфін);
- аритмії.

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

### **Алгоритм надання допомоги при кардіогенному шоці**

*Надання допомоги при КШ залежить від його виду:*

- ✓ При рефлекторному шоці необхідно провести адекватне знеболювання;
- ✓ При аритмічному шоці необхідно швидко купірувати аритмії – електроімпульсна терапія при пароксизмальних тахікардія та кардіостимуляція у разі виникнення блокад
- ✓ При істинно-кардіогенному шоці – виключити інші причини шоку, такі як гіповолемія або побічну дію препаратів

#### **1. Оксигенотерапія:**

- 1) Інгаляція кисню - неінвазивна вентиляція з позитивним тиском. Підтримка SaO<sub>2</sub> в діапазоні 95-98%;
- 2) Штучна вентиляція легень в залежності від рівня газів крові – забезпечує пацієнта киснем та зменшує навантаження на серце, що пов'язане з актом дихання (госпітальний етап).

#### **2. Встановлення внутрішньовенного доступу;**

#### **3. Наркотичні анальгетики:**

Морфін – 3 мг в/в болюсом, при необхідності введення повторити.

*Ускладнення при використанні морфіна:*

- виражена артеріальна гіпотензія;
- брадикардія (усувається внутрішньовенним введенням 0,5-1,0 мг атропіна);
- виражене пригнічення дихання (усувається налоксоном внутрішньовенно 0,1-0,2 мг, при необхідності повторно);
- нудота, блювота (усувається введенням метоклопраміда внутрішньовенно 5-10 мг).

#### 4. Введення інотропних препаратів або вазопресорів:

З метою підтримки АТ на рівні, що забезпечує перфузію життєво важливих органів, в 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.

- 1) **Допамін** (амп. 4%-5мл) – 200 мг розвести в 250-500 мл 5% розчину глюкози, вводити внутрішньовенно, крапельно, починаючи з 2-5 мкг/кг/хв, поступово збільшуючи швидкість до 20-50 мкг/кг/хв до стабілізації систолічного АТ на рівні 100-105 мм рт.ст. (в низьких дозах ефективно покращує ниркову перфузію, має значний інотропний ефект, але при збільшенні дози має виражений хронотропний ефект, збільшуючи ризик тахікардії та аритмії).
- 2) **Добутамін** (амп. 0,5% -5 мл) - 250 мг розвести в 500мл 5% розчину глюкози (в 1мл - 500мкг лікарського засобу) вводити внутрішньовенно, крапельно у дозі 2,5-10 мкг/кг/хв (знижує тиск в легеневій артерії, має позитивний інотропний ефект з мінімальним позитивним хронотропним ефектом).

Основні критерії ефективності проведення інотропної терапії є підвищення АТ вище 90 мм рт.ст., покращення діурезу, зменшення ознак периферичної гіперперфузії. Частота серцевих скорочень при цьому не повинна перевищувати 100 ударів за хв.

Якщо інотропні препарати в стандартних дозах не ефективні – можлива наступна тактика:

- Підвищення дози інотропного препарату, що використовувався;
  - Комбінація двох інотропів (допамін, добутамін);
  - Використання вазопресорів (норадреналін);
- 3) **Норадреналін** (норепінефрин) – (амп. 0,2% -1 мл; 2мг). Вміст ампули розвести в 1000 мл 0,9% розчину натрію хлориду (в 1 мл-2 мкг лікарського засобу). Отриманий розчин вводять внутрішньовенно, крапельно у дозі 2-4 мкг/хв (до 15 мкг/хв).

*Використання вазопресорів потребує обережності!* Норадреналін:

- Підвищує периферичну вазоконстрикцію та може посилювати гіперфузію;
- Може призводити до лактатного ацидозу;
- Посилюючи скоротливу функцію міокарда, в значній мірі, може збільшувати периферичний судинний опір та поглиблювати ішемію міокарда;
- Підвищує тиск в легеневій артерії;
- До нього швидко розвивається толерантність;
- Використання його повинно бути короткостроковим.

**! Не призначаються:**  $\beta$ -блокатори, антагоністи кальцію, інгібітори АПФ, серцеві глікозиди, глюкокортикостероїди.

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

Якщо ЧКВ або АКШ неможливо провести, необхідна рання реваскуляризація за допомогою тромболізу. Та, на жаль, 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% (Е. Braunwald, 1988). На сьогодні летальність від КШ в розвинутих країнах Європи досягає 40-60%. Така позитивна динаміка досягнута, в першу чергу, завдяки хірургічним методам лікування: черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ), аорто-коронарному шунтуванню (АКШ) та, як допоміжному методу, що дозволяє підтримати гемодинаміку – внутрішньоаортальна балонна контрпульсація (ВАБК). При такому веденні у хворого значно рідше розвивається КШ, а при його наявності зменшується летальність.