

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического
факультетов

НИР на тему:

«Неотложная кардиология. Кардиогенный шок.»

Выполнила: студентка педиатрического
факультета 4 курса 8 группы
Лаптева Наталия Романовна



Волгоград 2018

Содержание

Введение	3
Определение	4
Основные факторы патогенеза.....	5
Клиническая картина.....	9
Диагностические критерии кардиогенного шока.....	11
Принципы лечения кардиогенного шока.	12
Список литературы.....	21

Введение

По данным статистики ВОЗ заболевания сердца и сосудов занимают в настоящее время ведущее место среди причин смертности больных в развитых странах. Тревогу внушает также и то, что количество случаев сердечных заболеваний постоянно увеличивается, а возраст больных неуклонно снижается. В настоящее время нередко случаи, когда возраст больного инфарктом миокарда не превышает 23-25 лет. Особенно часто заболевания сердца встречаются у мужчин трудоспособного возраста.

Определение

Кардиогенный шок- это критическое нарушение кровообращения с артериальной гипотензией и признаками острого ухудшения кровообращения органов и тканей. Синдром, развивающийся вследствие резкого нарушения насосной функции левого желудочка, характеризующийся неадекватным кровоснабжением жизненно важных органов с последующим нарушением их функции. На аутопсии у больных, погибших от КШ размеры инфаркта миокарда составляют от 40% до 70% массы миокарда левого желудочка. Несмотря на значительные успехи в лечении больных с острым инфарктом миокарда, что позволило значительно снизить летальность при этом заболевании, кардиогенный шок по-прежнему остается основной причиной смерти больных им даже в так называемую “тромболитическую эру”.

Причинами КШ обычно являются:

- обширное повреждение ЛЖ (40% и более);
- разрыв межжелудочковой перегородки;
- отрыв сосочковых мышц;
- ИМ правого желудочка.

КШ чаще развивается у пациентов старших возрастных групп, при передней локализации ИМ, при повторном инфаркте, при наличии сердечной недостаточности до развития ИМ

Виды кардиогенного шока:

- Истинный (Сократительный)
- Рефлекторный
- Аритмический
- Медикаментозный
- Вследствие правожелудочковой Недостаточности
- Вследствие медленного Разрыва Миокарда

Основные факторы патогенеза

Снижение насосной (сократительной) функции миокарда.

Этот патогенетический фактор является основным. Снижение сократительной функции миокарда обусловлено прежде всего выключением некротизированного миокарда из процесса сокращения. Кардиогенный шок развивается при величине зоны некроза равной или превышающей 40% массы миокарда левого желудочка. Большая роль принадлежит также состоянию перинфарктной зоны, в которой при наиболее тяжелом течении шока образуются некрозы (таким образом инфаркт расширяется), о чем свидетельствует стойкий подъем в крови уровня КФК-МВ и КФК-МВ_{mass}. Большую роль в снижении сократительной функции миокарда играет также процесс его ремоделирования, начинающийся уже в первые дни (даже часы) после развития острой коронарной окклюзии.

Развитие патофизиологического порочного круга.

При кардиогенном шоке у больных инфарктом миокарда развивается патофизиологический порочный круг, который усугубляет течение этого грозного осложнения инфаркта миокарда. Начинается этот механизм с того, что в результате развития некроза, особенно обширного и трансмурального, происходит резкое снижение систолической и диастолической функции миокарда левого желудочка. Выраженное падение ударного объема приводит, в конечном счете, к снижению давления в аорте и уменьшению коронарного перфузионного давления и, следовательно, к уменьшению коронарного кровотока. В свою очередь, снижение коронарного кровотока усугубляет ишемию миокарда и тем самым еще больше нарушает систолическую и диастолическую функции миокарда. Неспособность левого желудочка к опорожнению также приводит к увеличению преднагрузки. Под преднагрузкой понимают степень растяжения сердца во время диастолы, она зависит от величины венозного притока крови к сердцу и растяжимости миокарда. Увеличение преднагрузки сопровождается расширением неповрежденного хорошо перфузируемого миокарда, что в свою очередь в

соответствии с механизмом Франка-Старлинга, ведет к увеличению силы сердечных сокращений. Этот компенсаторный механизм восстанавливает ударный объем, но фракция выброса — показатель глобальной сократимости миокарда — снижается в связи с ростом конечного диастолического объема. Наряду с этим дилатация левого желудочка приводит к повышению постнагрузки — т.е. степени напряжения миокарда во время систолы в соответствии с законом Лапласа. Этот закон гласит, что напряжение волокон миокарда равно произведению давления в полости желудочка на радиус желудочка, деленному на толщину стенки желудочка. Таким образом, при одном и том же аортальном давлении постнагрузка, которую испытывает дилатированный желудочек, выше, чем при нормальных размерах желудочка. Однако величина постнагрузки определяется не только размерами левого желудочка (в данном случае степенью его дилатации), но и системным сосудистым сопротивлением. Снижение сердечного выброса при кардиогенном шоке приводит к компенсаторному периферическому вазоспазму, в развитии которого принимают участие симпатoadренальная система, эндотелиальные вазоконстрикторные факторы, система ренин-ангиотензин-II. Повышение системного периферического сопротивления направлено на повышение артериального давления и улучшение кровоснабжения жизненно важных органов, но оно значительно увеличивает постнагрузку, что в свою очередь ведет к повышению потребности миокарда в кислороде, усугублению ишемии и дальнейшему снижению сократительной способности миокарда и увеличению конечного диастолического объема левого желудочка. Последнее обстоятельство способствует увеличению легочного застоя и, следовательно, гипоксии, которая усугубляет ишемию миокарда и снижение его сократительной способности. Далее все снова происходит так, как было описано выше.

Нарушения в системе микроциркуляции и уменьшение объема циркулирующей крови

При истинном кардиогенном шоке возникают распространенная вазоконстрикция и увеличение общего периферического сосудистого сопротивления. Эта реакция носит компенсаторный характер и направлена на поддержание артериального давления и обеспечение кровотока в жизненно важных органах (головном мозге, почках, печени, миокарде). Однако продолжающаяся вазоконстрикция приобретает патологическое значение, так как приводит к гипоперфузии тканей и нарушениям в системе микроциркуляции. Микроциркуляторная система является наибольшей сосудистой емкостью в организме человека, составляя свыше 90% сосудистого русла. Микроциркуляторные нарушения способствуют развитию тканевой гипоксии. Метаболические продукты тканевой гипоксии вызывают дилатацию артериол и прекапиллярных сфинктеров, а более резистентные к гипоксии вены остаются спазмированными, в результате чего кровь депонируется в капиллярной сети, что приводит к уменьшению массы циркулирующей крови. Наблюдается также выход жидкой части крови в тканевые интерстициальные пространства. Уменьшение венозного возврата крови и количества циркулирующей крови способствует дальнейшему снижению сердечного выброса и гипоперфузии тканей, еще больше усугубляет периферические микроциркуляторные нарушения вплоть до полного прекращения кровотока с развитием полиорганной недостаточности. Кроме того, в микроциркуляторном русле снижается стабильность форменных элементов крови, развивается внутрисосудистая агрегация тромбоцитов и эритроцитов, повышается вязкость крови, возникают микротромбозы. Эти явления усугубляют тканевую гипоксию. Таким образом, можно считать, что и на уровне системы микроциркуляции развивается своеобразный патофизиологический порочный круг.

Истинный кардиогенный шок развивается обычно у больных с обширным трансмуральным инфарктом миокарда передней стенки левого желудочка (часто при этом наблюдается тромбоз двух или трех коронарных артерий). Возможно развитие кардиогенного шока и при обширных

трансмуральных инфарктах задней стенки, особенно при одновременном распространении некроза на миокард правого желудочка. Кардиогенный шок нередко осложняет течение повторных инфарктов миокарда, особенно сопровождающихся нарушениями сердечного ритма и проводимости, или при наличии симптомов недостаточности кровообращения еще до развития инфаркта миокарда.

Клиническая картина

Клиническая картина кардиогенного шока отражает выраженные нарушения кровоснабжения всех органов, в первую очередь жизненно важных (головного мозга, почек, печени, миокарда), а также признаки недостаточного периферического кровообращения, в том числе в системе микроциркуляции. Недостаточность кровоснабжения головного мозга приводит к развитию дисциркуляторной энцефалопатии, гипоперфузия почек — к острой почечной недостаточности, недостаточное кровоснабжение печени может вызывать образование в ней очагов некроза, нарушение кровообращения в желудочно-кишечном тракте может быть причиной острых эрозий и язв. Гипоперфузия периферических тканей приводит к тяжелым трофическим нарушениям. Общее состояние больного с кардиогенным шоком тяжелое. Больной заторможен, сознание может быть затемнено, возможна полная потеря сознания, реже наблюдается кратковременное возбуждение. Основными жалобами больного являются жалобы на выраженную общую слабость, головокружение, «туман перед глазами», сердцебиения, ощущение перебоев в области сердца, иногда загрудинные боли.

При осмотре больного обращает на себя внимание «серый цианоз» или бледно-цианотичная окраска кожи, может быть выраженный акроцианоз. Кожа влажная, холодная. Дистальные отделы верхних и нижних конечностей мраморно-цианотичные, кисти и стопы холодные, отмечается цианоз подногтевых пространств. Характерно появление симптома «белого пятна» — удлинение времени исчезновения белого пятна после надавливания на ноготь (в норме это время меньше 2 с). Приведенная симптоматика является отражением периферических микроциркуляторных нарушений, крайней степенью которых могут быть некрозы кожи в области кончика носа, ушных раковин, дистальных отделов пальцев рук и ног. Пульс на лучевых артериях нитевидный, часто аритмичный, нередко вообще не определяется. Артериальное давление резко снижено, всегда меньше 90 мм. рт. ст.

Характерно снижение пульсового давления- оно обычно ниже 25— 20 мм. рт. ст. При перкуссии сердца выявляется расширение его левой границы, характерными аускультативными признаками являются глухость сердечных тонов, аритмии, негромкий систолический шум на верхушке сердца, протодиастолический ритм галопа (патогномоничный симптом выраженной левожелудочковой недостаточности). Дыхание обычно поверхностное, может быть учащенным, особенно при развитии «шокового» легкого. Наиболее тяжелое течение кардиогенного шока характеризуется развитием сердечной астмы и отека легких. В этом случае появляется удушье, дыхание становится kloкочущим, беспокоит кашель с отделением розовой пенистой мокроты. При перкуссии легких определяется притупление перкуторного звука в нижних отделах, здесь же выслушиваются крепитация, мелкопузырчатые хрипы вследствие альвеолярного отека. Если альвеолярного отека нет, крепитация и влажные хрипы не выслушиваются или определяются в небольшом количестве как проявление застоя в нижних отделах легких, возможно появление небольшого количества сухих хрипов. При выраженном альвеолярном отеке влажные хрипы и крепитация выслушиваются более чем над 50% поверхности легких.

При пальпации живота патологии обычно не выявляется, у некоторых больных может определяться увеличение печени, что объясняется присоединением правожелудочковой недостаточности. Возможно развитие острых эрозий и язв желудка и двенадцатиперстной кишки, что проявляется болями в эпигастрии, иногда кровавой рвотой, болезненностью при пальпации подложечной области. Однако указанные изменения желудочно-кишечного тракта наблюдаются редко. Важнейшим признаком кардиогенного шока является олигурия или олигоанурия, при катетеризации мочевого пузыря количество отделяемой мочи составляет менее 20 мл/ч.

Диагностические критерии кардиогенного шока

- Систолическое АД ниже 90 мм рт.ст.
- Пульсовое АД 20 мм рт.ст. или даже ниже
- Нарушение сознания (от лёгкой заторможенности до комы или психоза)
- Снижение диуреза менее 20 мл/час
- Симптомы ухудшения периферического кровообращения: бледно-цианотичная ("мраморная"), влажная кожа; спавшиеся периферические вены; резкое снижение кожной температуры кистей И стоп; снижение скорости кровотока.
- Величина ЦВД может быть различна. Нормальные показатели ЦВД 5–8 см вод. ст.; показатель ниже 5 см вод. ст. свидетельствует о гиповолемии и сниженном артериальном давлении, а выше 8 см вод. ст. говорит о недостаточности правого желудочка.

Принципы лечения кардиогенного шока.

Общие мероприятия

1. Обезболивание
2. Оксигенотерапия
3. Тромболитическая терапия
4. Гемодинамический мониторинг

Внутривенное введение жидкости

(по показаниям)

Снижение периферического сосудистого сопротивления.

Повышение сократимости миокарда

Внутриаортальная балонная контрпульсация

Хирургическое лечение

Общие мероприятия

1. Обезболивание.

Препарат выбора: морфин в дозе 2-5 мг, при необходимости введение препарата можно повторять через 30-60 минут. Морфин может вызывать расширение периферических вен, уменьшение венозного возврата крови к сердцу и давления наполнения желудочков. Если данный эффект нежелателен, его легко можно устранить внутривенным введением жидкости.

Атаралгезия, включающая сочетание НПВС (анатгин, кетопрофен и т. п.) или наркотических анальгетиков (фентанил) с диазепамом в дозе 3-5 мг. Через 30—60 минут инъекции препарата можно повторять.

2. Оксигенотерапия.

- кровать с приподнятыми на 15-20° нижними конечностями,
- кислород через маску со скоростью 8—15 л/мин.
- парциальное давление в артериальной крови от 70 до 120 мм рт. ст., (менее 70 мм рт. ст., интубация – ИВЛ).

3. Тромболитическая терапия - один из современных способов лечения. Тромболитическая терапия несколько снижает летальность больных

с ИМ, осложненным КШ, а t-РА, по-видимому, уменьшает частоту его развития. Сочетанная терапия тромболитиками и низкомолекулярными гепаринами, например, эноксапарином (ASSENT-3, AMI-SK, HART II), существенно улучшала прогноз ИМ, уменьшая смертность, количество повторных ИМ и необходимость проведения реваскуляризации. Применение тромболитиков при кардиогенном шоке может улучшить выживаемость у больных ИМ, а в некоторых случаях предупредить развитие этого осложнения. Однако использование только этого метода лечения вряд ли сможет существенно изменить существующую ситуацию. Связано это с тем, что низкое системное давление приводит к низкому перфузионному давлению в коронарных артериях и значительному снижению эффективности тромболитика.

4. Гемодинамический мониторинг. Необходимо мониторировать давление в правых отделах сердца и легочной артерии

Внутривенное введение жидкости

Внутривенная инфузия: проводится при признаках гиповолемии под контролем давления заклинивания легочной артерии. При отсутствии возможности катетеризации легочной артерии введение жидкости контролируется измерением ЦВД. Во время введения жидкости следует самым тщательным образом контролировать признаки застоя в легких (одышка, влажные хрипы в нижних отделах легких при аускультации).

Внутривенное введение жидкости под контролем давления в легочной артерии. Введение жидкости противопоказано при давлении заклинивания легочной артерии больше 20 мм рт. ст. Скорость инфузии и объем вводимой жидкости зависит от динамики давления заклинивания легочной артерии, артериального давления, клинических признаков шока.

Внутривенное введение жидкости под контролем ЦВД (проба Голдбергера):

А. Исходное ЦВД ниже 150 мм вод. ст. (5 см H₂O) Следует ввести начальную тестовую дозу жидкости, равную 100 мл, за 10 минут и

зафиксировать изменения АД, ЦВД, данные аускультации легких. Если ЦВД осталось без изменений или повысилось не более чем на 20-30 мм вод. ст. (3-5 см H₂O) от первоначального уровня, а признаки застоя в легких не появились, необходимо ввести дополнительно 200 мл жидкости за 10 мин. Если ЦВД продолжает оставаться ниже 150 мм вод. ст., артериальное давление стабильно или несколько повышается, признаков застоя в легких нет — жидкость следует вводить внутривенно капельно со скоростью 500 мл/ч до повышения АД и исчезновения клинических признаков шока. Контроль АД, ЦВД, аускультацию легких следует проводить каждые 15 минут.

Б. Исходное ЦВД — 150—200 мм вод. ст. Необходимо ввести 100 мл жидкости в течение 10 мин. Если ЦВД остается менее 200 мм вод. ст., признаки застоя в легких отсутствуют, следует продолжать введение жидкости со скоростью 200-300 мл/ч. Дальнейшая скорость введения зависит от повышения ЦВД, изменений артериального давления и признаков застоя в легких.

В. Исходное ЦВД превышает 200 мм вод. ст. Внутривенное введение жидкости противопоказано, следует решить вопрос о применении периферических вазодилататоров и инотропных препаратов. Инфузионная терапия начинается с введения низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин, реомакродекс) или "поляризующей" смеси. Реополиглюкин предупреждает и улучшает нарушения реологии, способствует переходу интерстициальной жидкости в сосудистое русло, снижает вязкость, вызывает дезагрегацию эритроцитов и тромбоцитов, связывает фибриноген и тромбин, улучшает микроциркуляцию. Суточная доза реополиглюкина не должна превышать 20 мл/кг. "Поляризующая" смесь служит источником энергии, способствует нормализации содержания калия, кальция, магния, циклических нуклеотидов, снижению концентрации жирных кислот, повреждающих миокард, профилактике сердечной недостаточности и нарушений ритма сердца. В состав "поляризующей"

смеси, которую вводят со скоростью 1,5 мл/кг • ч, входят 400 мл 10% раствора глюкозы, 30 мл 7,5% раствора хлорида калия, 10 мл 25% раствора сульфата магния и 10 Ед инсулина. При кардиогенном шоке при обезвоживании организма для восполнения ОЦК возможно использовать изотонический раствор хлорида натрия, который достаточно быстро покидает сосудистое русло. Кратковременность нахождения изотонического раствора хлорида натрия в сосудистом русле уменьшает опасность развития перегрузки объемом. О передозировке жидкости и развитии трансфузионной гиперволемии судят по увеличению 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 немедленного прекращения инфузии.

Снижение периферического сосудистого сопротивления: нитроглицерин вызывает расслабление гладкомышечных клеток стенки сосудов, что приводит к дилатации артериол и вен, включая сосуды сердца. При приеме препарата под язык эффект возникает через 1-2 мин и может продолжаться вплоть до 30 мин. При ОШН это наиболее быстрый и доступный способ уменьшить острые проявления заболевания - если систолическое АД выше 100 мм рт. ст., надо начать принимать нитроглицерин под язык (по 1 таблетке, содержащий 0,3-0,4 мг лекарственного вещества, каждые 5-10 минут) до появления возможности проводить его в/в инфузию. Внутривенная инфузия нитроглицерина обычно начинается с 10-20 мкг/мин и увеличивается на 5-10 мкг/мин каждые 5-10 мин до получения желаемого гемодинамического или клинического эффекта. Низкие дозы препарата (30-40 мкг/мин) в основном вызывают венодилатацию, более высокие (150-500 мкг/мин) приводят также к расширению артериол. При поддержании постоянной концентрации нитратов в крови более 16-24 ч к ним развивается толерантность. Нитраты эффек-

тивны при ишемии миокарда, неотложных состояниях, возникших в связи с артериальной гипертензией или при застойной сердечной недостаточностью (в т.ч. при митральной или аортальной регургитации). При их использовании следует избегать артериальной гипотензии (ее вероятность повышена при гиповолемии, нижней локализации инфаркта миокарда, правожелудочковой недостаточности). Гипотония, возникшая при использовании нитратов, обычно устраняется в/в введением жидкости, сочетание брадикардии и гипотонии - атропином. Они могут также способствовать возникновению или усугублению тахикардии, брадикардии, нарушению вентиляционно перфузионных отношений в легких и головной боли. Нитраты считаются противопоказанными при выраженной сократительной дисфункции правого желудочка, когда его выброс зависит от преднагрузки, при систолическом АД ниже 90 мм рт. ст., а также при ЧСС менее 50 уд. в мин или выраженной тахикардии .

Повышение сократимости миокарда

Сократительную функцию миокарда повышают допамин, добутамин. **Допамин**, предшественник норадреналина, рассматривается как средство выбора при лечении кардиогенного шока. Назначают в дозе 5-15 мкг/кг/мин. В этой дозе препарат стимулирует бета-адренорецепторы, приводя к повышению сократимости миокарда и вазодилатации. Использование добутамина. Добутамин схож с допамином, применяется в дозе от 2,5 до 15,0 мкг/кг/мин. В меньшей степени, чем допамин, вызывает увеличение ЧСС.

Внутриаортальная баллонная контрпульсация. Внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК) — проводится с целью выиграть время для тщательного обследования пациента и целенаправленного хирургического вмешательства (ранняя реваскуляризация, резекция аневризмы желудочка, ликвидация разрыва межжелудочковой перегородки, имплантация митрального клапана при острой митральной недостаточности, связанной с разрывом или дисфункцией папиллярных мышц). Противопоказаниями к проведению ВАБК являются:

- недостаточность клапана аорты;

- аневризма аорты;
- аритмии, при которых нарушается регулярность сокращений желудочков (мерцательная аритмия, частая экстрасистолия). Во время проведения ВАБК, для еще более значительного повышения сердечного выброса можно использовать инотропные средства, особенно добутамин. При этом существенно снижается вероятность расширения зоны инфаркта, связанная с увеличением под влиянием препарата потребности миокарда в кислороде.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение у больных кардиогенным шоком проводится дифференцированно, в зависимости от клинической ситуации. Баллонная ангиопластика показана больным со средней тяжестью кардиогенного шока и больным с диффузной гипокинезией и акинезией левого желудочка. Самые тяжелые больные с кардиогенным шоком или те, состояние которых не улучшилось в течение 24-48 ч от начала контрпульсации и проведения коронарной баллонной ангиопластики, должны быть направлены на аорто-коронарное шунтирование.

Лечебный алгоритм в зависимости от вида кардиогенного шока

1. Истинный кардиогенный шок:

- адекватное обезболивание;
- симпатомиметики;
- фибринолитические препараты и гепарин;
- низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин);
- нормализация КЩС;
- вспомогательное кровообращение (контрпульсация).

2. Рефлекторный шок:

- адекватное обезболивание;
- прессорные препараты;
- коррекция ОЦК.

3. Аритмический шок:

- адекватное обезболивание;
- электроимпульсная терапия;
- электростимуляция сердца;
- антиаритмические препараты.

4. Ареактивный шок:

- адекватное обезболивание;
- симптоматическая терапия.

Истинный кардиогенный шок

Единственной группой препаратов, обладающих определенным положительным эффектом приданной патологии, являются симпатомиметики. Препараты данной группы оказывают специфическое воздействие на сердечно-сосудистую систему: повышают тонус кровеносных сосудов в системе микроциркуляции (это создает дополнительное сопротивление работе сердца!) и стимулируют бета-рецепторы сердца, вызывая развитие положительного инотропного и хронотропного эффектов. Главная задача врача при использовании препаратов данной группы — подобрать такую дозу и такой препарат, чтобы положительное воздействие на сердце перекрывало отрицательное действие на систему микроциркуляции.

Препаратом выбора при лечении истинного кардиогенного шока является допамин (дофамин, допамин). Он представляет собой симпатомиметический амин, который, в организме является предшественником норадреналина. Допмин в малых дозах стимулирует сердечные бета-рецепторы, вызывая заметный инотропный эффект с возрастанием УО, но без увеличения ЧСС. Потребность миокарда в кислороде на фоне использования малых доз допмина возрастает, но в то же время и полностью компенсируется за счет увеличения коронарного кровотока. Воздействие допмина на кровеносные сосуды полностью отличается от действия других симпатомиметиков. В малых дозах он расширяет кровеносные сосуды почек (профилактика преренальной формы ОПН) и кишечника, в то же время, тонус других кровеносных сосудов, таких, как вены кожи и мышц, остается неизменным.

Общая резистентность периферического кровообращения несколько понижается, но тахикардия не развивается, так как увеличенный объем сердца компенсирует понижение резистентное.

Допмин выпускается в ампулах по 5 мл, содержащих в 1 мл 40 мг активного вещества. Вводят допмин в/в капельно, обычно в дозе от 2 до 10 мкг/кг/мин., предварительно содержимое ампулы (200 мг) разводят в 400 мл реополиглюкина или 400 мл 5-10% р-ра глюкозы или 400 мл изотонического р-ра натрия хлорида (допмин нельзя смешивать со щелочными растворами). Такое разведение создает концентрацию допмина 500 мкг/1 мл или 25 мкг/1 капля. Зная это, нетрудно рассчитать необходимую скорость введения препарата в кап./мин. Примечание. 1 мл раствора содержит 20 капель. При скорости вливания 2—4 мкг/(кг/мин) дофамин оказывает положительное действие на бета-адренорецепторы, стимулируя сократительную способность миокарда и дофаминовые рецепторы в почках, что увеличивает почечный кровоток. При скорости инфузии 4-10 мкг/(кг/мин) проявляется стимулирующее действие препарата на бета2-адренорецепторы, что приводит к расширению периферических артерий (снижению постнагрузки) и дальнейшему нарастанию сердечного выброса. При данной дозировке происходит заметное увеличение МОС без какого-либо увеличения АД и ЧСС и нормализации почечного кровотока. При скорости введения свыше 20 мкг/(кг/мин.) превалируют альфа-стимулирующие эффекты, нарастает ЧСС и постнагрузка, а сердечный выброс снижается. Подбор необходимого количества препарата осуществляется индивидуально. Инфузию производят непрерывно в течение от нескольких часов до 3-4 суток. Среднесуточная доза обычно 400 мг (у больного массой 70 кг). Следует помнить о следующих особенностях применения препарата: допа-мин инактивируется натрия бикарбонатом и другими щелочными растворами, противопоказан у больных с дефицитом MAO и при приеме блокаторов MAO, у больных феохромоцитомой, при желудочковых аритмиях.

Рефлекторный кардиогенный шок

Неотложная помощь. Для увеличения притока крови с периферии следует приподнять на 15—20° ноги пострадавшего и оставить их в этом положении (можно уложить на 2—3 подушки). Введение п/к, в/м или в/в 0,5-1,0 мл 0,1% раствора атропина, как правило, хорошо купирует брадикардию. При наличии признаков дефицита ОЦК и исходно низком ЦВД лечение следует начинать с в/в введения низкомолекулярных декстранов типа реополиглюкин. Данный препарат способствует довольно быстрому восстановлению ОЦК, нормализует нарушенные реологические свойства крови, улучшает микроциркуляцию. Его суточная доза не должна превышать 1000 мл. Применение реополиглюкина можно сочетать с другими плазмозаменителями. Суточный объем инфузионной терапии может достигать до 5 и более литров. Коррекцию дефицита объема следует проводить под постоянным контролем ЦВД, АД и почасового диуреза.

Список литературы

1. Голуб, И.Е. Кардиогенный шок: Учебное пособие / И.Е.Голуб, Л.В. Сорокина. – Иркутск.: ИГМУ. – 2011.
2. Голуб И.Е. Шок: патофизиологические механизмы, клиника, диагностика и лечение: Учебное пособие / И.Е.Голуб, Е.С. Нетесин, Л.В. Сорокина. – Иркутск.: ИГМУ. – 2011
3. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2012
4. Багненко, С.Ф. Скорая медицинская помощь: национальное руководство / С.Ф. Багненко [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа. 2015.
5. Ватутин, Н.Т. Острая сердечная недостаточность. Европейский консенсус: перевод рекомендаций / Н.Т. Ватутин [и др.] //Архив внутренней медицины. – 2015 – № 4 (24).
6. Диагностика и лечение хронической и острой сердечной недостаточности: федеральные клинические рекомендации (часть 2) // Неотложная кардиология. – 2015 – № 1

Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета __8__ группы

Лаптева Наталия Романовна

**(по результатам прохождения производственной клинической практики
помощник врача стационара, научно-исследовательской работа)**

Представленная научно-исследовательская работа соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Исследуемая проблема имеет высокую актуальность, а также большую теоретическую и практическую значимость.

В целом работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР. Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации. Однако есть некоторые недочеты при обобщении и анализе полученного материала, формулировании выводов студентом. Отдельные пункты теоретической части раскрыты недостаточно полно. Кроме того, в работе присутствуют некоторые стилистические погрешности и неточности в оформлении литературы.

В целом работа заслуживает оценки «хорошо» (4).



(подпись)