**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Терапии**

Реферат

на тему:

## «ОСОБЕННОСТИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ»

**Пенза**

**2008**

# План

1. Кардиогенный шок
2. Острый отек легких

Литература

### 1. Кардиогенный шок

Кардиогенный шок – это клинический синдром, возникающий вследствие острой недостаточности пропульсивной функции сердца, для которого характерны нарушения центральной гемодинамики и микроциркуляции, водно-электролитного и кислотно-основного состава, изменения нервно-рефлекторных и нейрогуморальных механизмов регуляции и клеточного метаболизма.

Кардиогенный шок развивается вследствие: 1) снижения минутного объема сердца за счет нарушений сократительной функции левого желудочка (инфаркт миокарда, миокардиты, кардиомиопатии, токсические поражения), 2) нарушений внутрисердечной гемодинамики из-за механических причин (разрыв клапанов, хорд, папиллярных мышц, межжелудочковой перегородки, тяжелые пороки, шаровидный тромб предсердий, опухоли сердца), 3) слишком высокой или слишком низкой частоты сердечных сокращений (тахи- и брадиаритмии, нарушения предсердно-желудочковой проводимости), 4) невозможности адекватного наполнения камер сердца в период диастолы из-за развившейся тампонады перикарда. Обычно к кардиогенному относят и шок, обусловленный тромбоэмболией легочной артерии. Наиболее частая причина кардиогенного шока (90%) – инфаркт миокарда.

Диагноз кардиогенного шока основывается на характерном симптомокомплексе: 1) уменьшении систолического АД до 80 мм рт. ст. и ниже, 2) снижении пульсового АД до 20 мм рт. ст. и ниже, 3) олигурии (анурии), 4) нарушении сознания, заторможенности, 4) наличии признаков нарушения периферического кровообращения (бледность, похолодание кожных покровов, акроцианоз). При этом гемодинамические изменения характеризуются повышением конечнодиастолического давления левого желудочка или давления заклинивания легочной артерии > 18 мм рт. ст., снижением сердечного индекса < 2,0 л/мин/м2 и среднего АД < 60 мм рт. ст., повышением общего периферического сопротивления.

Клинически развитие кардиогенного шока при инфаркте миокарда можно выявить еще до значимого снижения АД по внешним признакам: увеличению периферического сопротивления и на этом фоне централизации кровообращения. При этом уровень АД на плечевой артерии остается удовлетворительным, но наблюдается бледность кожных покровов, мраморность кожи и профузный холодный пот вследствие стимуляции потовых желез. Характер изменений пульса зависит от причины возникновения шока.

При подозрении на развитие кардиогенного шока проводятся следующие диагностические мероприятия: физикальное обследование, ЭКГ, рентгенография грудной клетки, общие лабораторные исследования. В дальнейшем, для уточнения причины развития кардиогенного шока могут проводиться исследования сердечных изоферментов (МВ КФК, АСТ, ЛДГ1, тропониновый тест), коронароангиография, ЭхоКГ, в том числе чреспищеводная (при подозрении на расслаивающуюся аневризму), коронарография, биопсия миокарда (например, при подозрении на миокардит, дилятационную кардиомиопатию), посевы крови на микрофлору.

Тактика лечения кардиогенного шока определяется особенностями его патогенеза в каждом конкретном случае. При инфаркте миокарда различают «рефлекторный», «истинный кардиогенный» и «аритмический» шок.

Рефлекторный кардиогенный шок, возникающий на фоне ангинозного приступа, обусловлен рефлекторными механизмами (вероятно, ведущая роль принадлежит рефлексу Bezold-Jarisch с рецепторов левого желудочка), купируется внутривенным введением наркотических анальгетиков: (фентанил – в дозе 0,05-0,1 мг; промедол – 10-20 мг, морфин – 3-10 мг). При исходной брадикардии опиоидные анальгетики нужно сочетать с атропином. При недостаточном гемодинамическом эффекте обезболивания (в отсутствии цианоза, левожелудочковой недостаточности и сохранении пульсового давления выше 20-25 мм рт. ст.), допускается введение адреналина в дозе до 10 мг в/в медленно под контролем АД, частоты дыхания и аускультативной картины в легких. Этому должна предшествовать коррекция гиповолемии под контролем ЦВД, конечнодиастолического давления левого желудочка или давления заклинивания легочной артерии. Кроме того, следует проводить оксигенотерапию, фибринолитическую и антикоагулянтную терапию.

Аритмический кардиогенный шок требует немедленного восстановления адекватного ритма с помощью электроимпульсной терапии или электрокардиостимуляции. Только при невозможности их проведения показана медикаментозная терапия.

Истинный кардиогенный шок. В основе развития лежит резкое снижение сократительной способности левого желудочка. Диагноз истинного кардиогенного шока устанавливается, если обычные мероприятия (обезболивание, устранение аритмий, введение тромболитиков и антикоагулянтов) не дают благоприятного эффекта.

Лечение кардиогенного шока по возможности должно быть направлено на устранение вызвавшей его причины.

При оказании неотложной помощи больного укладывают горизонтально с приподнятыми ногами на 10-200 (при отсутствии признаков отека легких), начинают оксигенотерапию, вводят 10 000 ЕД гепарина с дальнейшей его продолжительной инфузией со скоростью 1000 ЕД/ч под контролем гемостаза. Налаживается система для внутривенных вливаний, начинается инфузионная терапия с измерением показателей гемодинамики после введения каждых 250 мл растворов. Для инфузионной терапии используют средства, улучшающие микроциркуляцию, "поляризующую смесь". Назначают препараты с положительным инотропным действием. Дофамин вводят в/в капельно с начальной скоростью введения 1 - 5 мкг/кг в мин (2 - 11 капель 0,05 % раствора). При необходимости скорость введения увеличивают до 10 - 25 мкг/кг в мин (в среднем 18 мкг/кг в мин). При отсутствии дофамина применяют добутамин . Его вводят в/в со скоростью от 2,5 до 10 мкг/кг в мин. Препарат противопоказан при идиопатическом гипертрофическом субаортальном стенозе. Комбинацию допамина с добутамином в максимально переносимых дозировках назначают при отсутствии эффекта от максимальной дозы одного из них или при невозможности ее использовать из-за появления побочных эффектов (ЧСС более 140 в мин или желудочковая аритмия). В крайнем случае, применяют норадреналин, его назначают в дозе, не превышающей 16 мкг/мин, обязательно в сочетании с инфузией нитроглицерина со скоростью 5-200 мкг/мин.

В последние годы в качестве кардиотонических средств применяют ингибиторы фосфодиэстеразы, в частности амринон. Перед введением его разводят в изотоническам растворе натрия хлорида (но не глюкозы). Готовый раствор может храниться не более 24 ч. Для получения быстрого терапевтического эффекта амринон вводят в/в сначала по 0,5 мг/кг (болюс) со скоростью около 1 мг/с. Затем инъекции в дозе 0,5 - 1,5 мг/кг с той же скоростью можно повторять с промежутками в 10 - 15 мин. В дальнейшем проводят инфузию из расчета 5 - 10 мкг/кг в мин. Максимальной суммарной дозы, введенной в течение первого часа (4 мг/кг), обычно достаточно для получения выраженного терапевтического эффекта. Возможно также проведение сразу непрерывной инфузии по З0 мкг/кг/мин в течение 2-3 ч. Скорость введения подбирают индивидуально для каждого больного. Общая суточная доза не должна превышать 10 мг/кг.

С целью снижения пред- и (или) постнагрузки применяют нитропруссид натрия (в/в капельно в дозе 10 – 15 мкг/мин) или нитроглицерин (в/в капельно в дозе 10 – 200 мкг/мин). Препараты нитроглицерина могут применяться сублингвально. Уровень ЦВД 12–15 см вод. ст., а давление заклинивания легочной артерии 18-20 мм рт. ст. считаются оптимальными.

Для нормализации КОС вводят бикарбонат натрия (под строгим контролем лабораторных данных).

Однозначного мнения в отношении применения глюкокортикоидных препаратов при кардиогенном шоке нет.

Если терапия неэффективна, говорят об ареактивном течении кардиогенного шока. В случае отсутствия эффекта от медикаментозной терапии применяют контрпульсацию (больному вводится специальный зонд до уровня нисходящего отдела аорты, на конце зонда находится баллон, который с компрессора раздувается синхронно с сокращением левого желудочка, что приводит к повышению давления в корне аорты).

Особенности лечения кардиогенного шока некоронарного генеза. При выпотном перикардите важнейшим условием успешной терапии является эвакуация жидкости из полости перикарда. Больным инфекционным эндокадитом назначают большие дозы антибиотиков. Кроме того, при обоих состояниях необходима активная противовоспалительная терапия. Лечение кардиогенного шока, осложнившего острый миокардит, также предполагает назначение неспецифических противовоспалительных средств и глюкокортикоидов. Если причиной кардиогенного шока явилась острая дистрофия миокарда, необходимо принять меры для устранения причин, ее вызвавших (интоксикации, коррекция электролитных изменений и т.д.).

### 2. Острый отек легких

Отек легких - патологическое увеличение объема внесосудистой жидкости в легких. К факторам, способствующим этому, относят повышение гидростатического и снижение онкотического давлений крови, повышенная проницаемость капилляров и нарушение лимфатического дренажа легочной ткани, а также избыточное разрежение в альвеоле. Согласно гипотезе Старлинга, появление одного из указанных факторов или их сочетание ведет к развитию отека легких при различных патологических состояниях. При этом в патогенезе его (по принципу образования "порочного" круга) могут иметь значение и другие механизмы: активация симпато-адреналовой, ренин-ангиотензиновой и натрий-сберегающих систем. Развивается гипоксия и гипоксемия, приводящая к повышению легочно-сосудистого сопротивления. Включаются компоненты калликреин-кининовой системы с переходом их физиологического эффекта в патологический.

Отек легких может быть осложнением различных заболеваний и патологических состояний. Наиболее часто к его развитию приводят: инфаркт миокарда и кардиосклероз, артериальная гипертензия различного генеза, пороки сердца (чаще митральный и аортальный стенозы). Отек легких может быть следствием и других заболеваний сердечно-сосудистой системы: идиопатических кардиомиопатий, миокардитов, нарушений сердечного ритма. Отек легких может возникать на фоне заболеваний органов дыхания (острые пневмонии бактериального, вирусного, радиационного, травматического генеза, тяжелые трахеобронхиты, острая обструкция дыхательных путей), поражений центральной нервной системы (инсульт, опухоли головного мозга, менингиты, энцефалиты, травма мозга, эпилептический статус, отравление снотворными и психотропными средствами), тромбоэмболия в систему легочного ствола. Кроме того, к отеку легких могут приводить эндогенные и экзогенные интоксикации и токсические поражения, ДВС синдром, анафилактический шок, горная болезнь.

На основании клинических данных условно выделяют 4 стадии отека легких.

I – диспноэтическая: интерстициальный отек легких, одышка (первый, иногда единственный симптом), тахикардия, жесткое дыхание.

II – ортопноэ: альвеолярный отек легких, усиление одышки, хрипящее дыхание, артериальная гипоксемия, появление мелкопузырчатых хрипов в легких.

III – развернутая клиника: манифестирующий отек легких, одышка, удушье, цианоз лица и верхней половины туловища, одутловатость лица, набухшие шейные вены, потливость, отделение пенистой мокроты, большое количество влажных хрипов, выраженная артериальная гипоксемия.

IV – крайне тяжелая: масса разнокалиберных хрипов, пеновыделение, обильный холодный пот, прогрессирование диффузного цианоза.

Финальная стадия отека легких развивается тогда, когда объем интерстициальной жидкости возрастает на 30% от исходного (внесосудистая жидкость легких у здоровых людей в среднем составляет 70 мл/м2). Различают молниеносное (смерть в течение нескольких минут), острое (продолжительность приступа от 0,5 до 2-3 ч) и затяжное (до суток и более) течение отека легких.

Ранним признаком интерстициального отека является ослабленное дыхание в нижних отделах легких при аускультации, сухие хрипы, свидетельствующие об отечности слизистой бронхов. В последующем сначала в нижних, затем в средних отделах и над всей поверхностью легких появляется значительное количество разнокалиберных влажных хрипов. При рентгенологическом исследовании легких часто наблюдаются изменения конфигурации сердца, кардиомегалия, увеличение размеров легочных сосудов, расплывчатость их очертаний, перегородочные линии Керли "А" и "В" (отражают отечность междольковых перегородок). Наличие жидкости в плевральных полостях свидетельствует о системной венозной гипертензии. На ЭКГ отмечаются проявления острой перегрузки предсердий - повышение амплитуды зубца Р с его деформацией, тахикардия, изменение конечной части комплекса QT в виде снижения сегмента ST. Если отек легких возник на фоне инфаркта миокарда, нарушений ритма, то регистрируются соответствующие ЭКГ-признаки. При исследовании крови отмечатся дыхательный алкалоз, в дальнейшем сменяющийся дыхательным ацидозом, снижение PaO2.

Терапию отека легких проводят под постоянным контролем частоты сердечных сокращений, артериального давления с интервалом в 1-2 мин (систолическое артериальное давление не должно снижаться более чем на 1/3 от исходного или ниже 100-110 мм рт. ст.). Особая осторожность требуется при сочетанном применении препаратов, а также у лиц пожилого возраста и при высокой артериальной гипертензии в анамнезе. Следует проводить контроль центрального венозного давления, уровня осмоляльности плазмы, концентрации белка, электролитов и глюкозы в крови. С целью оценки диуреза необходимо ввести мочевой катетер. Исследуется газовый состав крови, проводится рентгенография грудной клетки, 12-канальная ЭКГ, по возможности эхокардиография. Необходима инвазивная или неинвазивная оценка центральной гемодинамики. Наиболее достоверными признаками кардиогенного отека легких считаются: высокое давление заклинивания в легочной артерии (>18-20 мм рт. ст.), повышенное центральное венозное давление (>12 см вод. ст.), снижение сердечного выброса.

Лечение пациентов с отеком легких по возможности начинают с оксигенотерапии. Ее проводят с помощью носовых катетеров или маски. Положительный результат можно получить, создавая положительное давление в дыхательных путях. В наиболее тяжелых случаях показаны интубация трахеи, удаление отечной жидкости из дыхательных путей, ИВЛ с высокой концентрацией кислорода (до 100 %) в режиме ПДКВ. При обильном пенообразовании налаживается кислородотерапия через этиловый спирт, кроме того, используется антифомсилан – спрей, который содержит вещества, быстро гасящие пену. Возможно внутривенное введение 33 % раствора этилового спирта на 5 % растворе глюкозы (большая часть спирта при первом прохождении выделяется из альвеол). В крайних случаях возможно его введение через эндотрахеальную трубку. Если больной не интубирован, то проводится пункция иглой просвета трахеи ниже щитовидной железы и вводится 3-4 мл 96% спирта. Следует помнить, что пары спирта могут вызвать повреждение эпителия трахеобронхиального дерева.

Если отек легких развивается на фоне пароксизмальных нарушений ритма (мерцание, трепетание предсердий, желудочковая тахикардия и т.д.), рекомендуется экстренная электроимпульсная терапия. После восстановления ритма проводится «профилактическая» медикаментозная антиаритмическая терапия в зависимости от вида нарушения ритма.

При возникновении отека легких на фоне выраженной артериальной гипертензии, необходима срочная гипотензивная терапия. Препаратом выбора в этой ситуации является нитроглицерин. Назначение его способствует ограничению притока к сердцу, снижению общего периферического сосудистого сопротивления, перераспределению коронарного кровотока в пользу участков ишемии. Первоначальная доза - 0,5 мг под язык (рот необходимо предварительно смочить). Возможно применение аэрозольных форм нитроглицерина, например нитролингвал-аэрозоля (400 мкг/доза во флаконах 12,2 мл (200 доз). Затем нитроглицерин подключают внутривенно капельно в виде 1% раствора с начальной скоростью 15-25 мкг/мин и с последующим (через 5 мин) увеличением дозы, добиваясь снижения систолического артериального давления на 10-20% от исходного (но не менее 90-110 мм рт. ст.), а диастолического - до 60 мм рт. ст. Аналогами нитроглицерина для внутривенных инъекций являются нирмин (5 мг в ампулах 1,6 мл), нитрожект (25 мг в ампулах 5 мл), нитро поль инфуз (1 мг/мл в ампулах 5 мл, 10 мл и 25 мл и флаконах 50 мл), перлинганит (10 мг в ампулах 10 мл). Препарат относительно противопоказан больным с аортальным стенозом, гипертрофической кардиомиопатией, экссудативным перикардитом и тампонадой сердца. Вместо нитроглицерина может быть использован нитропруссид натрия, он снижает пред- и постнагрузку, показан при высоком давлении заклинивания легочной артерии (больше 12-16 мм рт. ст.), применяется под постоянным контролем артериального давления. Начальная доза ― 15-25 мкг/мин (0,1-0,3 мкг/кг/мин). Доза сначала подбирается индивидуально, до снижения артериального и центрального венозного давления. Затем рекомендуется перейти на внутривенное введение нитроглицерина.

Кроме того, при отеке легких с повышенным артериальным давлением весьма эффективны гaнглиоблокаторы короткого действия. Используют арфонад (5% - 5 мл), который разводят в 100-200 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно капельно под контролем артериального давления, гигроний (50-100 мг в 150-250 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида); пентамин 5% (0,5-0,1 мл) или бензогексоний 2% (0,5-0,1 мл) в 20-40 мл изотонического раствора натрия хлорида или в 5% растворе глюкозы внутривенно струйно с контролем артериального давления после введения каждых 1-2 мл раствора.

С целью уменьшения гидростатического давления в легочных капиллярах, внутривенно назначают фуросемид в начальной дозе 40-60 мг. При необходимости дозу увеличивают до 240 мг. Каждые 2-3 ч дозу удваивают до получения эффекта. При внутривенном введении фуросемид оказывает также венодилятирующее действие, уменьшает венозный возврат к сердцу и останавливает прогрессирование отека легких еще до появления мочегонного эффекта. Кроме того, можно назначать этакриновую кислоту 50-100 мг, буметамид или буринекс 1-2 мг (1 мг = 40 мг лазикса). Обычно диуретический эффект наступает через 15-30 мин и продолжается около 2 ч.

Для снятия психоэмоционального возбуждения, уменьшения одышки применяют морфин. За счет снижения симпатического тонуса, морфин оказывает сосудорасширяющее действие на вены и артерии, снижает давление в легочной артерии, вызывает повышение тонуса дыхательных бронхиол, создавая более высокий уровень давления в диффузионной зоне легких. Морфина гидрохлорид вводят внутривенно по 2-5 мг, при необходимости - повторно через 10-25 мин. Его противопоказано вводить при низком артериальном давлении. Кроме того, применяют диазепам (седуксен) по 5 мг, дроперидол по 5-7,5 мг внутримышечно или внутривенно.

Лечение отека легких на фоне артериальной гипотензии начинают с препаратов кардиотонического действия. Допамин вводят внутривенно капельно или с помощью инфузомата в дозе 3-10 мкг/кг/мин. При развитии отека легких на фоне кардиогенного шока предпочтение следует отдать добутамину (внутривенно 5-10 мкг/ кг/мин). Побочные эффекты этих препаратов: экстрасистолия, тахикардия, стенокардия.

После стабилизации состояния показано использование ингибиторов фосфодиэстеразы, которые усиливают сокращение сердца и расширяют периферические сосуды. К ним, в частности, относится амринон. Его вводят внутривенно (болюсно) в дозе 0,5 мг/кг, затем с помощью дозатора со скоростью 5-10 мкг/кг/мин до стойкого повышения АД. Максимальная суточная доза амринона – 10 мг/кг. К препаратам этой группы также относится милринон, он применяется внутривенно, в нагрузочной дозе 50 мкг/кг в течение более 10 мин, затем 0,375-0,75 мкг/кг/мин.

При подозрении на инфаркт миокарда показано введение гепарина в дозе 5-10 тыс. ЕД.

При явлениях бронхоспазма возможно применение эуфиллина (3-5 мг/кг) струйно медленно или капельно. Препарат противопоказан при острой коронарной недостаточности, остром инфаркте миокарда и электрической нестабильности сердца.

Если отек легких связан со снижением онкотического давления плазмы крови (передозировка кристаллоидов, печеночная недостаточность с нарушением белковосинтетической функции печени), используют альбумин, сухую и нативную плазму или коллоидные растворы (в сочетании с мочегонными и прочими препаратами для лечения отека легких). Применение коллоидов дает наибольший эффект на ранних этапах развития отек легких, до развития повышения проницаемости сосудов. Терапию следует проводить под строгим контролем центральной гемодинамики.

Глюкокортикоидные гормоны назначают в случае резкого повышения проницаемости альвеолокапиллярных мембран (РДСВ, при инфекции, травме, шоке, панкреатите, аспирации, ингаляции раздражающих веществ). В этом случае используют мегадозы этих препаратов (гидрокортизон до 1 г, преднизолон до 10-15 мг/кг МТ и более).

Развитие и прогрессирование отека легких при острой окклюзии коронарной артерии (острое нарушение коронарного кровообращения) может быть предупреждено реваскуляризацией миокарда (тромболизис, коронарная ангиопластика).

**Литература**

1. «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» 2001.
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. - М.: Медицина.- 2000.- 464 с.: ил.- Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.- ISBN 5-225-04560-Х.