

УДК 616-001-02-083.98-053.2(075.8)

Шевкетова Л.Ш.

*Андижанский филиал Республиканского научного
центра скорой медицинской помощи*

ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ У ДЕТЕЙ

Резюме: Шок-это клинический синдром, который представляет собой динамическую, опасную для жизни проблему. Это неизлечимое состояние, которое всегда приводит к летальному исходу при отсутствии адекватной медицинской помощи, своевременная диагностика, хорошо организованное и скоординированное лечение, последующее наблюдение значительно снижают количество смертей.

В данной статье представлены особенности клинического течения кардиогенного шока у детей, их последствия и вопросы оказания неотложной помощи, которые сегодня являются одной из актуальных проблем.

Ключевые слова: кардиогенный шок, неотложная помощь, диагностика и лечение

Shevketova L.S.

*Andijan branch of the Republican Scientific
Center of Emergency Medical Care*

ISSUES OF DIAGNOSIS AND EMERGENCY CARE FOR CARDIOGENIC SHOCK IN CHILDREN

Resume: Shock is a clinical syndrome that presents a dynamic, life-threatening problem. This is an incurable condition that always leads to death in the absence of adequate medical care, timely diagnosis, well-organized and coordinated treatment, follow-up significantly reduce the number of deaths.

This article presents the features of the clinical course of cardiogenic shock in children, their consequences and issues of emergency care, which are one of the urgent problems today.

Keywords: cardiogenic shock, emergency care, diagnosis and treatment

Актуальность проблемы. Актуальность проблемы заключается в том, что смертность в стационаре вследствие кардиогенного шока занимает лидирующее положение среди осложнений инфаркта миокарда и даже при использовании современных методов реперфузии превышает 65% [5]. Европейская статистика показывает относительно постоянную частоту этого осложнения: с 1976 по 1990 год, этот показатель составил 7,6% с тенденцией к снижению с наступлением "периода реперфузии".

Аналогичное исследование, проведенное в Соединенных Штатах и охватывающее период с 1979 по 2003 год, показывает частоту развития шока в 1979 г. 8,6 случаев, а в 2003 г. - 4,3 случая на 100 000 населения[3]. За период исследования смертность снизилась с 84% до 43%. В 2009 году были опубликованы результаты независимого регистра "рекордных" острых коронарных синдромов. Смертность детей в этой группе значительно превышает европейские показатели и, по данным разных авторов, составляет до 60-90% [1]. Исследование шока доказало преимущества экстренного восстановления коронарного кровотока и использования вспомогательных методов кровообращения у таких детей. В 2003 году было выдвинуто и обосновано предположение о вкладе системной воспалительной реакции в тяжесть и развитие кардиогенного шока: персистирующая тканевая гипоксия служит пусковым механизмом для системной воспалительной реакции, которая вначале оказывает компенсаторное, а затем вредное воздействие. В исследовании shock сообщалось о лихорадке и лейкоцитозе у ряда детей, а также о низких показателях, указывающих на развитие синдрома системной воспалительной реакции.

Полученные данные в сочетании с повышением концентрации провоспалительных цитокинов в плазме крови позволили дополнить концепцию патогенеза кардиогенного шока гипотезой о прогрессирующей дисфункции миокарда, вызванной патологической вазодилатацией и системным воспалением. Согласно исследованию ученых, выявление трех или более критериев у ребенка, находящегося в отделениях интенсивной терапии, при отсутствии инфекционного процесса связано с повышенным риском тяжелого сепсиса, септического шока, полиорганной недостаточности и связано с повышенной смертностью. По данным ряда авторов, повышение концентрации в плазме крови у детей с инфарктом миокарда после первичной ангиопластики наблюдалось после приема интерлейкина-6 (il-6), фактора некроза опухоли-а (TNF-а) и С-реактивного белка (SRP) через 24 и 72 часа. инфаркт миокарда (им) связан с повышенным риском кардиогенного шока и смерти в течение 90 дней, а повышение концентрации SRP связано с формированием аневризмы независимого прогноза развития острой сердечной недостаточности, которая также связана с многососудистым повреждением коронарной артерии. Подчеркивается роль системной воспалительной реакции в развитии атеротромбоза. Первые публикации, посвященные прогностическому значению концентрации прокальцитонина в плазме крови у детей с кардиогенными шоками различной этиологии, датируются 1999 годом: повышение концентрации этого маркера SVR к 12 часам шока может быть следствием эндотоксинемии, обострения заболевания. Также сообщалось о статистически значимом повышении концентрации Il-LRA, il-6, TNF-а в плазме крови в группе детей с инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком, по сравнению с неосложненным им (Debrunner M et al., 2008). У детей, переживших кардиогенный шок, было отмечено снижение концентрации прокальцитонина, в отличие от умерших в этой группе.

Наиболее распространенным осложнением сердечно-сосудистых заболеваний является кардиогенный шок [1,6]. Основными причинами кардиогенного шока являются инфаркт миокарда (им), миокардит, кардиомиопатия, токсические поражения миокарда, опухоли сердца, тяжелые пороки сердца, травма, тампонада перикарда, тромбоэмболия легочной артерии, тяжелая сердечная аритмия [2,4]. В то же время в основном практикующий врач должен иметь дело с кардиогенным шоком при ИМ у детей с острым коронарным синдромом, в первую очередь с увеличением сегмента ST. Кардиогенный шок является основной причиной смерти детей с ИМ [3,5].

Цель исследования. Оценка роли синдрома системной воспалительной реакции в патогенезе осложняющего процесс кардиогенного шока у детей, наблюдение за взаимосвязью между тактикой лечения и тяжестью синдрома системной воспалительной реакции, его влиянием на клиническое течение и прогноз заболевания.

Материалы и методы исследования. В ходе исследования 35 (24 мальчика, 11 девочек) из этих детей были госпитализированы в отделение кардиореанимации в течение первых 72 часов после шока, не позднее чем через 6 часов после развития кардиогенного шока.

Результаты исследования и их обсуждение. В исследование не включались дети с хроническими воспалительными заболеваниями, иммунодефицитным и септическим синдромами, злокачественными новообразованиями в фазе обострения, а также дети с обширными хирургическими вмешательствами, обширными травмами в течение месяца до госпитализации.

Данные, полученные в данной работе, позволяют прогнозировать клиническое течение путем определения концентрации признаков системного воспаления в плазме крови - прокальцитонина, интерлейкина-6, фактора некроза опухоли-А - и оценивать эффективность терапии у

детей с инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком. Прогнозирование течения шока позволит вам вовремя скорректировать терапию, а также определить дальнейшую тактику лечения этой группы детей.

Все дети, включенные в исследование, проходили интенсивную терапию в соответствии с национальными рекомендациями по лечению острой сердечной недостаточности, которая включала антикоагулянтную терапию, инотропную, вазопрессорную, респираторную поддержку, кислотно-щелочную, водно-электролитную коррекцию заболеваний, профилактическую антибактериальную терапию, временную трансвенозную электрокардиостимуляцию. Параллельно проводилась дифференциальная диагностика шока, комплекс диагностических мероприятий, направленных на выявление механических осложнений инфаркта миокарда.

Вывод. Лабораторные признаки синдрома системной воспалительной реакции выявляются у всех детей с инфарктом миокарда в течение первых 6 часов с момента развития кардиогенного шока, у 56% детей имеются клинические критерии системной воспалительной реакции.

У детей с осложненным кардиогенным шоком инфарктом миокарда, перенесших экстренное коронарное вмешательство, выраженность системной воспалительной реакции меньше, чем у детей, перенесших экстренное коронарное шунтирование, а также у детей, перенесших тромболитическую или консервативную терапию.

Концентрации интерлейкина-6, фактора некроза опухоли-А и прокальцитонина в плазме крови у детей, перенесших консервативную системную тромболитическую терапию или срочное подкожное коронарное вмешательство, осложненное кардиогенным шоком, определяются в течение первых 12 и 24 часов после развития кардиогенного шока.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бобровская Е. Е., Бурова Н. Н., Кон В. Е. Предикторы осложненного течения и неблагоприятного прогноза у больных инфарктом миокарда // Артериальная гипертензия. – 2009. – Т. 15. №. 5.

2. Мороз В. В. и др. Предикторы кардиальных осложнений операций на органах брюшной полости и малого таза у больных пожилого и старческого возраста // Общая реаниматология. – 2011. – Т. 7. – №. 5. – С. 26.

3. Шилов А. М., Мельник М. В., Осия А. О. Лечение неосложнённого инфаркта миокарда (общие положения) // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2010. – Т. 7. – №. 5. – С. 36-42.

4. Duvernoy C.S., Bates E.R. Management of cardiogenic shock attributable to acute myocardial infarction in the reperfusion era. J Intensive Care Med 2005; 20 (4): 188-98.

5. Malik A. et al. Hypertension-related knowledge, practice and drug adherence among inpatients of a hospital in Samarkand, Uzbekistan // Nagoya journal of medical science. – 2014. – Т. 76. – №. 3-4. – С. 255.

6. Van de Werf F., Bax J., Betriu A. et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2008; 29: 2909-2945.