

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО С КАРДИОГЕННЫМ ШОКОМ, ОБУСЛОВЛЕННЫМ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА: ДОКАЗАТЕЛЬНЫЕ ОСНОВЫ И РЕАЛЬНАЯ ПРАКТИКА

С.Р. Гиляревский, В.В. Резван, И.М. Кузьмина, П.Ю. Лопотовский

НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы, Москва, Россия

MANAGEMENT TACTICS FOR PATIENTS WITH CARDIOGENIC SHOCK DUE TO ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION: EVIDENCE BASE, AND ACTUAL PRACTICE

S.R. Giliarevsky, V.V. Rezvan, I.M. Kuzmina, P.Yu. Lopotovskiy

Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of Health Department of Moscow, Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

Материал посвящен современным подходам к лечению больных, находящихся в состоянии кардиогенного шока, развившегося в результате острого инфаркта миокарда. Представлены данные о патогенезе, клинических проявлениях такого осложнения, а также подробно рассматриваются современные подходы к лечению подобных больных. Обсуждается проблема неудовлетворительных результатов лечения больных острым инфарктом миокарда, находящихся в состоянии кардиогенного шока, и возможные подходы к их улучшению.

Ключевые слова:

кардиогенный шок, острый инфаркт миокарда.

ABSTRACT

The article addresses current approaches to the management of cardiogenic shock developed in patients with acute myocardial infarction. The authors present the data on the pathogenesis, clinical manifestations of this complication, and also a detailed review of current approaches to the treatment of patients with cardiogenic shock. The authors discuss causes of poor outcomes in cardiogenic shock and possible ways of the improvement.

Keywords:

cardiogenic shock, acute myocardial infarction.

АД — артериальное давление
ВАБК — внутриаортальная баллонная контрпульсация
ИМ — инфаркт миокарда
КШ — кардиогенный шок
ЛЖ — левый желудочек
ОИМбпST — острый инфаркт миокарда без подъема сегмента ST

ОИМпST — острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST
ОКС — острый коронарный синдром
МЖП — межжелудочковая перегородка
МОС — минутный объем сердца
ЭКГ — электрокардиография
ЭхоКГ — эхокардиография

ЧАСТОТА РАЗВИТИЯ КАРДИОГЕННОГО ШОКА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И ПРИЧИНЫ ЕГО РАЗВИТИЯ

Считается, что наиболее частой причиной развития кардиогенного шока (КШ) становится острый инфаркт миокарда (ОИМ), который диагностируется примерно у 5–8% больных, госпитализированных по поводу ОИМ, и чаще отмечается у больных с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМпST) по сравнению с больными с острым инфарктом миокарда без подъема сегмента ST (ОИМбпST) [1]: в первом случае его частота достигает 5–9% [2–4], а во втором — 2,1% [5].

В экономически развитых странах летальность среди госпитализированных пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) за последние два десятилетия существенно снизилась, в первую очередь, за счет внедрения в стандартную клиническую практику лечения больных с ОИМпST чрескожных вмешательств

на коронарных артериях (ЧВКА). Так, по данным о больных, включенных в крупный регистр ОКС, в целом частота развития КШ снизилась с 12,9% в 1997 г. до 5,5% в 2006 г. [6].

По данным анализа регистра GRACE (*Global Registry of Acute Coronary Events*), в который за период с 1999 по 2007 г. было включено 2992 больных с ОКС, при выполнении реваскуляризации миокарда в 47% случаев, частота развития КШ составляла в целом 4,5%, а летальность во время пребывания в стационаре у пациентов с КШ достигала 59,4%, в то время как в его отсутствие — 2,3% [7].

Следует отметить, что лишь у небольшой части больных с ОИМ и КШ в момент госпитализации выявляется синдром гипоперфузии органов. В большинстве

случаев (более чем у 70% больных) КШ развивается уже в период госпитализации [8, 9].

Летальность среди больных, у которых ОИМ осложнился КШ, остается высокой даже в случаях раннего выполнения реваскуляризации с помощью ЧВКА или коронарного шунтирования [2, 6, 8–10]. По данным разных авторов, летальность при КШ достигает от 40 до 65% [8–11], в том числе и при раннем выполнении ЧВКА и использовании такого наиболее часто применяемого метода механической поддержки гемодинамики, как внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК) [12].

Одним из главных факторов, обуславливающих высокую летальность при КШ, развившемся на фоне ОИМ, считается большая продолжительность периода, в течение которого больной находился в состоянии шока, поскольку в таких случаях развивается синдром множественной органной дисфункции [13]. Следовательно, стало очевидным, что КШ, вызванный ОИМ, представляет осложнение заболевания сердца, при котором поражаются многие органы, что во многом определяет необходимость интенсивной терапии.

Причиной развития КШ может быть недостаточность насосной функции левого желудочка (ЛЖ) или правого желудочка (ПЖ), а также развитие выраженной недостаточности клапанов сердца или разрыв межжелудочковой перегородки (МЖП); причем такие факторы могут действовать как изолированно, так и в сочетании друг с другом. Иногда к вариантам КШ относят случаи развития так называемого обструктивного шока (т.е. шока, обусловленного обструкцией клапана сердца, эмболией легочной артерии или тампонадой сердца).

ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

Для установления диагноза КШ требуется выявление совокупности симптомов, отражающих наличие артериальной гипотонии, низкого минутного объема сердца (МОС), гипоперфузии и застоя жидкости. Артериальная гипотония может выявляться либо с помощью неинвазивных методов, либо с помощью внутриаортального датчика. К признакам, отражающим низкий МОС, относят тахикардию, низкое пульсовое давление, слабое наполнение пульса, глухость тонов сердца, смещение верхушечного толчка сердца, а также выявление при аускультации сердца патологических III и IV тонов. Выявление систолического шума позволяет предположить развитие митральной регургитации или разрыв МЖП. Регистрация электрокардиограммы (ЭКГ), а также выполнение вентрикулографии и особенно эхокардиографии (ЭхоКГ) позволяет оценить наличие дисфункции левого и/или правого желудочков, а также регургитацию на клапанах сердца или разрыв сердца.

Следует помнить о том, что гипоперфузия может проявляться у больного в виде возбуждения и беспокойства, нарушения ориентации или развития сонливости, которые обусловлены гипоперфузией головного мозга. Кроме того, выявляются такие признаки, как похолодание и цианоз конечностей, которые покрываются холодным липким потом, что вызвано гипоперфузией периферических тканей, а также отмечается олигурия, связанная с гипоперфузией почек. Повышение концентрации лактата в крови может подтверждать наличие гипоперфузии внутренних органов. Застой обычно проявляется повышением давления в яремных венах или появлением хрипов в легких. Рентгенография грудной клетки позволяет установить

наличие венозного застоя в легких или признаки явно-го отека легких. Как правило, при КШ повышается концентрация мозгового натрийуретического пептида.

Предлагались разные критерии диагноза КШ, которые основывались на сочетании клинических признаков и данных о нарушениях гемодинамики, которые оценивались с помощью катетеризации легочной артерии. Следует однако отметить отсутствие «золотого стандарта» таких критериев [14]. В то же время общепринятыми остаются критерии, которые использовались в ходе выполнения исследования *SHOCK* (см. блок).

Блок

Диагностические критерии КШ

1. Систолическое АД < 90 мм рт.ст. в течение не менее 30 мин или необходимость в поддерживающей терапии для поддержания систолического АД на уровне ≥ 90 мм рт.ст.
2. Холодные конечности или выделение мочи со скоростью < 30 мл/ч
3. Частота сердечных сокращений ≥ 60 уд/мин
4. Сердечный индекс $\leq 2,2$ л/мин на 1 м^2 площади поверхности тела
5. Давление заклинивания легочных капилляров ≥ 15 мм рт.ст.

ОБЩИЕ ПОДХОДЫ К ВЕДЕНИЮ БОЛЬНЫХ В СОСТОЯНИИ КАРДИОГЕННОГО ШОКА И ИХ НАБЛЮДЕНИЮ

КШ относится к угрожающим жизни осложнениям. Следовательно, сразу после установления диагноза врач должен немедленно понять причину развития (КШ), а также начать терапию до того момента, когда разовьются необратимые изменения жизненно важных органов.

Необходимо обеспечить тщательное наблюдение за состоянием больного в условиях отделения интенсивной терапии, поскольку состояние пациента может быстро изменяться. Частая оценка клинического состояния должна выполняться группой экспертов, которая включает как минимум специалиста по интервенционной кардиологии; медицинскую сестру, специализирующуюся на лечении больных, находящихся в критическом состоянии и пульмонолога. У всех больных важно регистрировать ЭКГ в 12 стандартных отведениях (с регистрацией ЭКГ в правых грудных отведениях в случае предполагаемого инфаркта миокарда — ИМ — ПЖ), с последующим длительным мониторингом ЭКГ. Уровень артериального давления (АД) должен регистрироваться постоянно с помощью внутриаортального катетера, а также необходимо установить катетер в центральную вену с целью введения сосудосуживающих средств. Важно обеспечить постоянное измерение степени насыщения артериальной крови кислородом с помощью пульс оксиметрии. Требуется также установка катетера в мочевого пузырь с почасовым измерением количества выделяемой мочи. Важным также считается частое выполнение лабораторных анализов с определением концентрации электролитов в крови и оценкой ее газового состава. Как можно раньше всем больным следует выполнять подробную трансторакальную, а при необходимости и чреспищеводную ЭхоКГ.

МОНИТОРИРОВАНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

У пациентов с КШ точно не определена роль мониторинга гемодинамики с использованием инвазивных методов, при которых требуется установка катетера в легочную артерию. Отсутствуют результаты клинических исследований, в ходе которых были бы установлены клинические преимущества применения такой тактики. В настоящее время чаще стали использовать менее инвазивные или неинвазивные

альтернативные методы наблюдения за состоянием гемодинамики: транспульмональную гемодилюцию, анализ пульсационных контуров, оценку электрического биоимпеданса грудной клетки и доплер-эхокардиографию с помощью портативных аппаратов [15]. Однако катетеризация легочной артерии может играть важную роль в ведении больных с КШ, и большинство экспертов рекомендует устанавливать катетер в легочную артерию в такой ситуации [16].

НАЧАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТОВ С КАРДИОГЕННЫМ ШОКОМ

Введение ограниченного количества жидкости считается обоснованным в отсутствие явного отека легких. Считается важным обеспечение достаточной оксигенации и защиты дыхательных путей. Нередко требуется механическая интубация. В то же время необходимо избегать токсического действия кислорода и необоснованно высокого положительного давления на выдохе. Умеренная гипервентиляция помогает в устранении ацидоза крови. Поскольку гипокалиемия и гипомагниемия предрасполагают к развитию желудочковых аритмий, такие электролитные нарушения должны активно корректироваться. При развитии устойчивых предсердных и желудочковых аритмий необходимо быстро выполнять электрическую кардиоверсию. Применение амиодарона считается полезным для профилактики развития рецидива аритмий. В случае развития выраженной брадикардии, которая может быть обусловлена чрезмерно повышенным тонусом парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, блокадой сердца или лекарственной терапией, необходима коррекция с помощью фармакологических средств или временной трансвенозной электрокардиостимуляции. Применение наркотических анальгетиков в умеренных дозах может быть полезно с целью обезболивания и уменьшения тревоги, а также с целью снижения пред- и посленагрузки на сердце и уменьшения активности симпатического отдела вегетативной нервной системы. Диуретики применяют для снижения давления наполнения желудочков сердца и устранения застоя в легких. Следует избегать применения β -блокаторов и антагонистов кальция, так как они обладают отрицательным инотропным действием. Следует предотвращать развитие выраженной гипергликемии и избегать развития любой гипогликемии; для коррекции гипергликемии может потребоваться введение инсулина.

ТАКТИКА ВЫПОЛНЕНИЯ ВМЕШАТЕЛЬСТВ, НАПРАВЛЕННЫХ НА ДОСТИЖЕНИЕ РЕПЕРFUЗИИ МИОКАРДА

Одним из самых эффективных подходов к улучшению прогноза у пациентов с КШ, развившимся вследствие ОИМ, остается выполнение вмешательства, направленных на достижение реперфузии миокарда. Несмотря на имеющиеся данные о том, что применение фибринолитической терапии приводит к снижению частоты развития КШ у больных с ОИМпST, ни в одном из исследований не удалось установить снижения летальности среди пациентов с КШ за счет применения такой терапии [4, 17, 18].

Наиболее значимым исследованием, ставшим источником доказательной информации о роли механической ревазуляризации миокарда у пациентов с КШ, стали результаты рандомизированного исследования *SHOCK* [8], в которое было включено 302 больных ОИМпST, осложнившимся КШ. В ходе выполнения

этого исследования больных распределяли в группу начальной стабилизации состояния с помощью лекарственной терапии и группе выполнения экстренной ревазуляризации. У большинства больных в группе лекарственной терапии применялась фибринолитическая терапия и ВАБК. В группе механической ревазуляризации больным выполняли ангиопластику коронарных артерий или коронарное шунтирование в как можно более ранние сроки и в любом случае в течение первых 6 ч после рандомизации. Основным показателем общей летальности в течение 30 сут статистически значимо не различался между группой лекарственной терапии и группой ревазуляризации (умерли 56,0% и 46,7% соответственно; $p=0,11$). Однако в течение 6 мес и 1 года наблюдения в группе ревазуляризации было отмечено снижение смертности на 13% [8]. На основании таких результатов выполнение экстренной ревазуляризации миокарда у пациентов с КШ стали рекомендовать независимо от продолжительности периода между развитием клинических проявлений ОИМ и госпитализацией больного [16].

Впервые о выполнении коронарного шунтирования у пациентов с КШ было сообщено в 1972 г. [19]. Следует отметить, что примерно у 30% больных, включенных в группу ревазуляризации в исследовании *SHOCK*, была выполнена хирургическая ревазуляризация. Однако результаты оказались сходными и в подгруппе больных, которым выполняли ЧВКА [8]. Постепенно частота выполнения коронарного шунтирования у больных в состоянии КШ существенно снижалась в связи с неизбежной отсрочкой выполнения такого вмешательства, а также учитывая более благоприятные результаты ЧВКА и отказ многих хирургов оперировать группу больных с заведомо высокой операционной летальностью в условиях необходимости публичного сообщения о результатах операций [12, 20]. В ходе выполнения относительно недавно завершеного исследования *IABP-SHOCK II (Intraaortic Balloon Pump in CS)* [12] лишь у 3% пациентов с КШ было выполнено неотложное коронарное шунтирование.

ФАРМАКОТЕРАПИЯ

К основным целям лечения пациентов с КШ относят поддержание уровня АД и МОС, которые необходимы для обеспечения достаточной перфузии тканей и, следовательно, поддержания их жизнеспособности. К сожалению, применение как препаратов с положительным инотропным действием, так и сосудосуживающих средств, которые часто используют в клинической практике, приводит к увеличению потребности миокарда в кислороде и обуславливает развитие ряда других отрицательных эффектов на миокард в условиях снижения его функции. В связи с этим представляется вполне закономерным то, что использование более высоких доз сосудосуживающих веществ приводит к ухудшению прогноза больных, вероятно, как вследствие отрицательного влияния на гемодинамику, так и за счет прямого токсического действия [21]. Следовательно, при лечении больных в состоянии КШ необходимо использовать наименьшие эффективные дозы таких средств, а также часто подбирать дозу с учетом результатов оценки гемодинамических показателей.

Крайне ограничены данные об эффективности применения вазоактивных препаратов, которые были бы получены в ходе выполнения рандомизированных исследований и, следовательно, могли бы служить источником выбора оптимальной тактики их практи-

ческого использования. Имеются данные многоцентрового рандомизированного клинического исследования, включавшего 1679 больных с шоком разной этиологии, у которых с использованием двойного слепого метода применяли либо допамин, либо норадреналин [22]. В целом в ходе выполнения этого исследования не было отмечено статистически значимых различий между группами в течение 28 дней наблюдения. Однако в подгруппе пациентов с КШ при использовании допамина смертность оказалась статистически значимо выше по сравнению с применением норадреналина. Следует однако отметить отсутствие статистически значимого взаимодействия между эффектом лечения и подгруппой больных с определенной этиологией КШ, что позволяет предположить, что отмеченное различие между действием допамина и норадреналина было просто случайным вследствие небольшого числа больных в подгруппах. В соответствии с современными рекомендациями Американской коллегии кардиологов и Американской ассоциации кардиологов применение какого-либо определенного вазоактивного препарата не считается обоснованным, несмотря на указание на возможную небезопасность использования допамина [16]. Таким образом, до получения результатов других исследований, выбор тактики применения препаратов с положительным инотропным и сосудосуживающим действием должен основываться на клиническом опыте использования таких средств с учетом индивидуальных особенностей гемодинамики больного. В таблице представлены средства с сосудосуживающим и положительным инотропным действием, которые наиболее часто применяют при лечении больных, находящихся в состоянии КШ.

Таблица

Наиболее часто применяемые при лечении КШ средства с сосудосуживающим и положительным инотропным действием

Препарат	Механизм действия	Показания к применению
Добутамин	Агонист β_1 -адренорецепторов	С целью увеличения МОС у больных с нестабильной гемодинамикой в отсутствие критического снижения уровня АД (систолическое АД ≥ 100 мм рт.ст.)
Милринон	Ингибитор фосфодиэстеразы 3-го типа	С целью увеличения МОС в отсутствие критического нарушения гемодинамики и в отсутствие критического снижения уровня АД
Допамин	Низкие дозы: агонист дофаминовых рецепторов и β_1 -адренорецепторов Высокие дозы: агонист α -адренорецепторов	Для увеличения МОС и уровня АД в случае отсутствия выраженной тахикардии (≥ 100 –110 уд/мин)
Норадреналин	Агонист α -адренорецепторов Слабый агонист β_1 -адренорецепторов	С целью повышения АД и увеличения МОС в случае снижения АД до критического уровня (< 90 мм рт.ст.) и/или чрезмерно высокой ЧСС (> 110 уд/мин)
Адреналин	Агонист α -адренорецепторов Агонист β_1 -адренорецепторов Агонист β_2 -адренорецепторов	Для увеличения ЧСС, сократимости и повышения АД в случае очень тяжелого состояния больного (обычно в период после остановки кровообращения)
Изопроterenол	Агонист β_1 -адренорецепторов Агонист β_2 -адренорецепторов	С целью повышения ЧСС в отсутствие снижения АД (при уровне систолического АД ≥ 120 мм рт.ст.)

Примечания: АД — артериальное давление; МОС — минутный объем сердца; ЧСС — частота сердечных сокращений; КШ — кардиогенный шок

ВЫПОЛНЕНИЕ ВНУТРИОРТАЛЬНОЙ БАЛЛОННОЙ КОНТРУЛЬСАЦИИ

ВАБК относится к наиболее часто применяемым у пациентов с КШ методам механической поддержки гемодинамики. Этот метод был внедрен в клиническую практику в 60-е годы XX века. Суть его заключается во введении баллона в нисходящую аорту на участке между дугой аорты и почечными артериями. После каждого сердечного выброса баллон раздувается, а до начала следующей систолы опорожняется. При раздувании баллона кровь перемещается в проксимальном направлении (т.е. в сторону сердца), что приводит к увеличению перфузионного давления в коронарных артериях и повышению диастолического давления в аорте. Спадение баллона во время систолы обуславливает уменьшение конечного диастолического давления в ЛЖ и посленагрузки на него. Выполнение ВАБК сопровождается улучшением гемодинамики, а также перфузии жизненно важных органов; поддержанием кровотока в коронарной артерии, кровоснабжающей зону инфаркта, и снижению потребления кислорода миокардом [23]. Однако результаты относительно недавно выполненных наблюдательных исследований свидетельствовали о неоднозначных клинических эффектах применения ВАБК [24]. В связи с этим класс рекомендаций по использованию ВАБК был снижен с I класса («рекомендовано») до IIa класса («может быть полезным») в американских рекомендациях и до IIb класса («может учитываться») в европейских рекомендациях [16, 24].

Уже после обновления указанных ранее рекомендаций были опубликованы результаты многоцентрового рандомизированного исследования *IABP-SHOCK II*, включавшего 600 больных с ОИМ и КШ, которых распределяли в группу выполнения ВАБК или контроля [12]. У всех больных предполагалось выполнение ранней реваскуляризации миокарда и применение современной лекарственной терапии. В течение 30 сут летальность оказалась сходной в группе ВАБК и группе контроля (39,7% и 41,3% соответственно; $p=0,69$). В ходе выполнения анализа в подгруппах не удалось выявить больных с определенными характеристиками, у которых выполнение ВАБК приводило бы к снижению летальности. Следует однако отметить, что осложнения, связанные с ишемией, а также кровотечения отмечались редко, и их частота статистически значимо не различалась между группами. К возможным ограничениям данного исследования можно отнести относительно небольшую выборку, а также менее высокую летальность больных в контрольной группе по сравнению с предполагаемой. Кроме того, у 10% больных контрольной группы по решению исследователей с учетом клинических показаний выполнялась ВАБК. Еще предстоит уточнить, в какой степени такие результаты повлияют на отношение к применению ВАБК в реальной клинической практике, а также на отношение к этому методу регуляторных органов.

Однако, по мнению экспертов, учитывая безопасность выполнения ВАБК, ее роль в лечении пациентов с КШ останется существенной [14]. С другой стороны, отрицательные результаты исследования по оценке эффективности выполнения ВАБК при КШ стали основанием для поиска альтернативных подходов к механической поддержке гемодинамики. Среди таких методов рассматривается установка чрескожных устройств поддержки ЛЖ (например таких, как *TandemHeart* и *Impella Recover 2.5*). Однако, несмотря на положитель-

ные результаты предварительных исследований по оценке эффектов применения таких вмешательств [25–27], для уточнения их роли в лечении пациентов с КШ необходимо ориентироваться на результаты рандомизированных клинических исследований. Следует отметить, что в настоящее время получены результаты трех таких исследований (в двух из них применялось устройство *TandemHeart* и в одном *Impella Recover 2.5*) [28–30]. В ходе выполнения мета-анализа, в который в целом были включены данные о 100 больных, было установлено, что применение чрескожных устройств для механической поддержки гемодинамики обеспечивает поддержание гемодинамики, сопоставимое с выполнением ВАБК. Однако выживаемость больных в течение 30 суток была сходной при использовании таких устройств и ВАБК (55% и 57% соответственно; ОР=1,06 при 95% ДИ от 0,68 до 1,66; $p=0,8$). Кроме того, имеются данные о более высокой безопасности ВАБК и более высоких затратах, связанных с применением чрескожных устройств механической поддержки гемодинамики [31]. На основании таких данных в современных клинических рекомендациях применение альтернативных механических устройств для поддержки ЛЖ относится к рекомендации IIb класса (т.е. их использование может учитываться) у пациентов с КШ, устойчивых к лечению [16].

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ МЕМБРАННАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ

Венозно-артериальная экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО) также может использоваться для поддержания гемодинамики у пациентов с КШ. Контур ЭКМО состоит из центробежного насоса для перемещения крови, теплообменника и мембранного оксигенатора. ЭКМО может быть подключен либо с использованием стернотомического доступа, либо с использованием более быстрого чрескожного доступа, при котором канюля располагается в правом предсердии (доступ через бедренную вену), а также в нисходящей аорте (доступ через бедренную артерию). Такой метод позволяет очень быстро достичь оптимальной скорости потока крови 4 л/мин, которая может поддерживаться в течение нескольких недель. При наличии гипоксии возможно поддержание легочного кровообращения. К осложнениям ЭКМО относят ишемию конечности, системную воспалительную ответную реакцию и кровотечения.

Использование ЭКМО позволяет добиться быстрой стабилизации гемодинамики и восстановления функции жизненно важных органов, которые пострадали вследствие гипоперфузии.

Относительно недавно было опубликовано сообщение о 21 пациенте с КШ вследствие ОИМ, у которых начальное лечение с использованием ВАБК или *Impella Recover 2.5* оказалось неэффективным [32]. Средняя продолжительность выполнения ЭКМО достигала $9,0 \pm 7,5$ сут (диапазон от 1 до 25 сут). У двух больных было установлено временное устройство для механической поддержки ЛЖ, а затем выполнена трансплантация сердца. В то же время 14 больных удалось отключить от ЭКМО. Выживаемость в течение 30 сут наблюдения была очень высокой и достигала 76%. Такие, а также некоторые другие данные, позволяют предположить, что ЭКМО может быть приемлемым подходом у пациентов с устойчивым к лечению КШ, но на сегодняшний день доказательства эффективности такого метода отсутствуют, а рандомизированные исследования по оценке такой эффективности не проводили.

МЕХАНИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Несмотря на то, что обычно развитие КШ обусловлено снижением сократительной способности ЛЖ, отмечается ряд ситуаций, при которых причина развития КШ состоит в нарушении анатомической целостности сердца.

РАЗРЫВ СВОБОДНОЙ СТЕНКИ СЕРДЦА

Разрыв свободной стенки сердца относят к редким осложнениям ОИМ, которое отмечается в 1–3% случаев [33]. Результаты анализа данных о больных, включенных в регистр *SHOCK*, показали, что разрыв свободной стенки сердца диагностирован в 1,4% случаев [34]. Обычно разрыв свободной стенки сердца проявляется катастрофическим ухудшением состояния больного с развитием выраженного болевого синдрома на фоне которого регистрируют электрическую активность сердца в отсутствие пульса, и быстро наступает смертельный исход. Однако небольшая часть больных переживает начальный этап разрыва и в такой ситуации возможно спасение больного, если удастся быстро установить диагноз. Гемодинамика может быть стабилизирована с помощью перикардиоцентеза как в сочетании с применением ЭКМО, так и в ее отсутствие [35, 36]. После стабилизации состояния больного прогноз зависит от быстрого выполнения хирургической пластики разорванного участка. Не так давно были опубликованы данные об опыте хирургического лечения 25 пациентов с разрывом свободной стенки сердца в одном центре, свидетельствующие об очень высокой выживаемости, которая в течение 6 мес достигала 84% [37].

РАЗРЫВ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

В период внедрения вмешательств, направленных на достижение реперфузии, частота развития разрыва МЖП снизилась и составляет менее 1%. Причем разрыв МЖП как правило отмечается в течение первых 24 ч после развития ОИМпСТ [38, 39]. Разрыв может локализоваться в области верхушки сердца и быть простым, а также в области заднебазальных отделов и быть сложным. Диагноз устанавливают с помощью ЭхоКГ. Постинфарктный разрыв МЖП приводит к внезапному шунтированию крови слева направо, которое часто обуславливает развитие тяжелой сердечной недостаточности и явных признаков КШ.

Выраженность нарушений гемодинамики может быть уменьшена за счет применения вазодилаторов, препаратов с положительным инотропным действием и ВАБК. Однако при изолированном консервативном лечении летальность превышает 90% [40]. Хирургическое лечение, хотя и сопровождается очень высокой летальностью, в целом дает улучшение прогноза по сравнению с консервативной тактикой лечения. Относительно недавно было опубликовано сообщение о 2876 последовательно оперированных пациентах с постинфарктным разрывом МЖП, у которых выживаемость в течение 30 дней достигала 48,1% [41]. В связи с этим в настоящее время рекомендуется неотложное хирургическое вмешательство для ушивания разрыва МЖП [16]. Следует отметить, что технически ушивание разрыва в более ранние сроки представляет более сложную задачу в связи с наличием рыхлой инфарктированной ткани в области разрыва, так что хирургическое вмешательство в ранний период сопровождается более высокой летальностью по сравнению с отсроченными операциями [41].

Следовательно, альтернативным подходом к лечению может быть поддержка гемодинамики с помощью чрескожных механических устройств для механической поддержки ЛЖ или ЭКМО в течение нескольких дней, что позволяет добиться относительного заживления тканей до хирургического вмешательства [42–44]. Не так давно появились сообщения об успешном транскатетерном закрытии дефекта МЖП с помощью специальных окклюдеров у отдельных больных [45].

РАЗРЫВ ПАПИЛЛЯРНЫХ МЫШЦ

Разрыв папиллярных мышц, приводящий к острому развитию тяжелой митральной регургитации, отмечается примерно у 1% больных ОИМ, и такие больные составляли 6,9% от общего числа больных, включенных в регистр исследования *SHOCK* [38, 46]. Такое осложнение чаще развивается при нижнезадней локализации инфаркта по сравнению с ИМ передней локализации, поскольку заднемедиальная папиллярная мышца кровоснабжается только задней нисходящей артерией.

Клинические проявления разрыва папиллярных мышц напоминают таковую при разрыве МЖП. Диагноз подтверждают с помощью ЭхоКГ. Начальная тактика лечения включает применение вазодилататоров и препаратов с положительным инотропным действием, а также и выполнение ВАБК. После этого необходимо неотложное хирургическое вмешательство для коррекции митральной недостаточности (пластика митрального клапана или — чаще — протезирование митрального клапана). Относительно недавно опубликованные данные свидетельствуют о том, что выживаемость больных, которым выполнено хирургическое вмешательство с целью коррекции митральной регургитации, в течение 30 сут может достигать 61–82% [47, 48].

ИНФАРКТ МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Гемодинамически значимые ИМ ПЖ, обусловленные окклюзией участка правой коронарной артерии, который расположен проксимальнее ветви острого края, отмечаются в 10–15% случаев ОИМпST нижней локализации. Остро развившаяся дисфункция ПЖ приводит к снижению преднагрузки ЛЖ, снижению МОС, а в тяжелых случаях и к развитию КШ. В ходе выполнения анализа данных о больных, включенных в регистр *SHOCK*, частота ИМ ПЖ достигала 2,8% [8]. О наличии ИМ ПЖ можно предполагать на основании таких клинических признаков, как артериальная гипотония, отсутствие хрипов в легких и повышенное давление в яремных венах. Несмотря на то, что подъем сегмента ST от изоэлектрической линии в правых грудных отведениях ЭКГ (V_3R и V_4R) имеет высокую чувствительность для диагностики ИМ ПЖ, такие изменения ЭКГ не позволяют прогнозировать выраженность развития дисфункции ПЖ. В таких случаях ЭхоКГ предоставляет более надежную информацию [49].

После достижения реперфузии необходимо оптимизировать преднагрузку ПЖ с помощью монитори-

рования центрального венозного давления и оценки ответной реакции МОС на увеличение объема крови. При ИМ ПЖ МОС становится очень чувствительным как к частоте сердечных сокращений, так и синхронизации функционирования предсердий и желудочков. Следовательно, у пациентов с выраженной брадикардией может потребоваться выполнение стимуляции предсердий, а развившиеся тахикардии должны быть быстро купированы с помощью кардиоверсии.

Поддержку гемодинамики с помощью введения средств с положительным инотропным действием, особенно добутамина, следует начинать в случае сохранения признаков КШ. Роль выполнения ВАБК при ИМ ПЖ остается неуточненной, но важно учитывать, что за счет ВАБК возможно улучшение функции ПЖ и ЛЖ, которое обусловлено улучшением перфузии миокарда.

Относительно недавно были опубликованы сообщения, которые позволяют предположить о положительных эффектах применения временных устройств поддержки ПЖ (устанавливаемых чрескожно или с помощью хирургического вмешательства) в такой клинической ситуации [50, 51]. Следует помнить о том, что у большинства больных ИМ ПЖ отмечается спонтанное восстановление функции ПЖ, хотя такое восстановление может быть медленным. Следовательно, у таких больных активная тактика лечения, направленная на профилактику смертельного исхода в ранние сроки после развития ИМ и предупреждение развития необратимой недостаточности жизненно важных органов, обычно в целом сопровождается благоприятным исходом.

ВЫВОДЫ

Таким образом, КШ представляет собой осложнение ОИМ, при котором отмечается выраженное снижение МОС и недостаточная перфузия жизненно важных органов. КШ следует рассматривать как системное заболевание с формированием патологического порочного круга, включающего воспаление, ишемию и прогрессирующую дисфункцию миокарда и часто смертельный исход. Больным, находящимся в состоянии КШ, необходимо тщательное наблюдение и применение активной поддержки гемодинамики с помощью введения сосудосуживающих средств, препаратов с положительным инотропным действием и/или с использованием механических устройств для поддержки гемодинамики. К стандартным подходам к лечению пациентов с КШ, развившимся на фоне ОИМ, относят как можно более быстрое достижение реvascularизации миокарда преимущественно с использованием чрескожных инвазивных вмешательств. Другие подходы к лечению применяются в зависимости от особенностей случая, включая хирургическую коррекцию разрывов сердца и остро развившейся митральной регургитации. Очевидна необходимость в разработке новых подходов к лечению пациентов с КШ с целью снижения неприемлемо высокой летальности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Reynolds H.R., Hochman J.S. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*. 2008; 117: 686–697.
2. Babaev A., Frederick P.D., Pasta D.J., et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA*. 2005; 294: 448–454.
3. Goldberg R.J., Samad N.A., Yarzebski J., et al. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1999; 340: 1162–1168.
4. Holmes D.R. Jr, Bates E.R., Kleiman N.S., et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-I trial experience. The GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol*. 1995; 26: 668–674.
5. Holmes D.R. Jr, Berger P.B., Hochman J.S., et al. Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST-segment elevation. *Circulation*. 1999; 100: 2067–2073.

6. Jeger R.V., Radovanovic D., Hunziker P.R., et al. Ten-year trends in the incidence and treatment of cardiogenic shock. *Ann Intern Med.* 2008; 149: 618–626.
7. Awad H.H., Anderson F.A. Jr, Gore J.M., et al. Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Am Heart J.* 2012; 163: 963–971.
8. Hochman J.S., Sleeper L.A., Webb J.G., et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med.* 1999; 341: 625–634.
9. Webb J.G., Sleeper L.A., Buller C.E., et al. Implications of the timing of onset of cardiogenic shock after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 1084–1090.
10. Goldberg R.J., Spencer F.A., Gore J.M., et al. Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Circulation.* 2009; 119: 1211–1219.
11. Hochman J.S., Sleeper L.A., White H.D., et al. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA.* 2001; 285: 190–192.
12. Thiele H., Zeymer U., Neumann F.J., et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 2012; 367: 1287–1296.
13. Kohsaka S., Menon V., Lowe A.M., et al. Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med.* 2005; 165: 1643–1650.
14. Cooper H.A., Panza J.A. Cardiogenic Shock. *Cardiol Clin* 2013; 31: 567–580.
15. Marik P.E., Baram M. Noninvasive hemodynamic monitoring in the intensive care unit. *Crit Care Clin.* 2007; 23: 383–400.
16. O'Gara P.T., Kushner F.G., Ascheim D.D., et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 61: e78–140.
17. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). *Lancet.* 1986; 1: 397–402.
18. In-hospital mortality and clinical course of 20,891 patients with suspected acute myocardial infarction randomised between alteplase and streptokinase with or without heparin. The International Study Group. *Lancet* 1990; 336: 71–75.
19. Dunkman W.B., Leinbach R.C., Buckley M.J., et al. Clinical and hemodynamic results of intraaortic balloon pumping and surgery for cardiogenic shock. *Circulation.* 1972; 46: 465–477.
20. Bates E.R. Cardiogenic shock. In: Jeremias A, Brown D, editors. *Cardiac intensive care.* Philadelphia: Saunders; 2010. P. 212–224.
21. Valente S., Lazzeri C., Vecchio S., et al. Predictors of in-hospital mortality after percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock. *Int J Cardiol.* 2007; 114: 176–182.
22. De Backer D., Biston P., Devriendt J., et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med.* 2010; 362: 779–789.
23. O'Connor C.M., Rogers J.G. Evidence for overturning the guidelines in cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 2012; 367: 1349–1350.
24. Taylor J. 2012 ESC guidelines on acute myocardial infarction (STEMI). *Eur Heart J.* 2012; 33: 2501–2502.
25. Kar B., Basra S.S., Shah N.R., et al. Percutaneous circulatory support in cardiogenic shock: interventional bridge to recovery. *Circulation.* 2012; 125: 1809–1817.
26. Meyns B., Dens J., Sergeant P., et al. Initial experiences with the Impella device in patients with cardiogenic shock-Impella support for cardiogenic shock. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2003; 51: 312–317.
27. Lauten A., Engstrom A.E., Jung C., et al. Percutaneous left-ventricular support with the Impella-2.5 – assist device in acute cardiogenic shock: results of the Impella-EUROSHOCK-registry. *Circ Heart Fail.* 2013; 6: 23–30.
28. Thiele H., Sick P., Boudriot E., et al. Randomized comparison of intra-aortic balloon support with a percutaneous left ventricular assist device in patients with revascularized acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J.* 2005; 26: 1276–1283.
29. Burkhardt D., Cohen H., Brunckhorst C., et al. A randomized multicenter clinical study to evaluate the safety and efficacy of the TandemHeart percutaneous ventricular assist device versus conventional therapy with intraaortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock. *Am Heart J.* 2006; 152: 469. e1–8.
30. Seyfarth M., Sibbing D., Bauer I., et al. A randomized clinical trial to evaluate the safety and efficacy of a percutaneous left ventricular assist device versus intra-aortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock caused by myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 52: 1584–1588.
31. Cheng J.M., den Uil C.A., Hoeks S.E., et al. Percutaneous left ventricular assist devices vs intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials. *Eur Heart J.* 2009; 30: 2102–2108.
32. Tang G.H., Malekan R., Kai M., et al. Peripheral venoarterial extracorporeal membrane oxygenation improves survival in myocardial infarction with cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013; 145: e32–33.
33. Hochman J.S., Buller C.E., Sleeper L.A., et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction-etiology, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 1063–1070.
34. Slater J., Brown R.J., Antonelli T.A., et al. Cardiogenic shock due to cardiac free-wall rupture or tamponade after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 1117–1122.
35. Mittle S., Makaryus A.N., Mangion J. Role of contrast echocardiography in the assessment of myocardial rupture. *Echocardiography.* 2003; 20: 77–81.
36. Abedi-Valugerdi G., Gabrielsen A., Fux T., et al. Management of left ventricular rupture after myocardial infarction solely with ECMO. *Circ Heart Fail.* 2012; 5: e65–67.
37. Zoffoli G., Battaglia F., Venturini A., et al. A novel approach to ventricular rupture: clinical needs and surgical technique. *Ann Thorac Surg.* 2012; 93: 1002–1003.
38. Gueret P., Khalife K., Jobic Y., et al. Echocardiographic assessment of the incidence of mechanical complications during the early phase of myocardial infarction in the reperfusion era: a French multicentre prospective registry. *Arch Cardiovasc Dis.* 2008; 101: 41–47.
39. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. The GUSTO investigators. *N Engl J Med.* 1993; 329: 673–682.
40. Crenshaw B.S., Granger C.B., Birnbaum Y., et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. *Circulation.* 2000; 101: 27–32.
41. Arnaoutakis G.J., Zhao Y., George T.J., et al. Surgical repair of ventricular septal defect after myocardial infarction: outcomes from the Society of Thoracic Surgeons National Database. *Ann Thorac Surg.* 2012; 94: 436–444.
42. Tsai M.T., Wu H.Y., Chan S.H., et al. Extracorporeal membrane oxygenation as a bridge to definite surgery in recurrent postinfarction ventricular septal defect. *ASAIO J* 2012; 58: 88–89.
43. Rohn V., Spacek M., Belohlavek J., et al. Cardiogenic shock in patient with posterior postinfarction septal rupture-successful treatment with extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) as a ventricular assist device. *J Cardiovasc Surg.* 2009; 24: 435–436.
44. Gregoric I.D., Bieniarz M.C., Arora H., et al. Percutaneous ventricular assist device support in a patient with a postinfarction ventricular septal defect. *Tex Heart Inst J.* 2008; 35: 46–49.
45. Assenza G.E., McElhinney D.B., Valente A.M., et al. Transcatheter closure of post-myocardial infarction ventricular septal rupture. *Circ Cardiovasc Interv.* 2013; 6: 59–67.
46. Thompson C.R., Buller C.E., Sleeper L.A., et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we use emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 1104–1109.
47. Schroeter T., Lehmann S., Misfeld M., et al. Clinical outcome after mitral valve surgery due to ischemic papillary muscle rupture. *Ann Thorac Surg* 2013; 95: 820–824.
48. Russo A., Suri R.M., Grigioni F., et al. Clinical outcome after surgical correction of mitral regurgitation due to papillary muscle rupture. *Circulation.* 2008; 118: 1528–1534.
49. Goldstein J.A. Acute right ventricular infarction. *Cardiol Clin* 2012; 30: 219–232.
50. Marquez T.T., D'Cunha J., John R., et al. Mechanical support for acute right ventricular failure: evolving surgical paradigms. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009; 137: e39–40.
51. Kiernan M.S., Kri--shnamurthy B., Kapur N.K. Percutaneous right ventricular assist via the internal jugular vein in cardiogenic shock complicating an acute inferior myocardial infarction. *J Invasive Cardiol.* 2010; 22: E23–26.

Поступила 29.11.2013

Контактная информация:

Гияревский Сергей Руджерович, д.м.н., профессор
старший научный сотрудник отделения неотложной
кардиологии для больных инфарктом миокарда
НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы
e-mail: sgilarevsky@rambler.ru