

Наталья Павловна Митьковская

Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь

Кардиогенный шок при остром инфаркте миокарда – потери и достижения

УДК 616.127-005.8:616-001.36

Ключевые слова: инфаркт миокарда, кардиогенный шок, летальность, фармакологическая и механическая поддержка.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ. Митьковская Н.П. Кардиогенный шок при остром инфаркте миокарда – потери и достижения. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2017, Т. 1, №1, С. 6–20.

Тяжелейшее проявление острой сердечной недостаточности – кардиогенный шок (КШ) встречается у 7–8% пациентов и сопровождается неблагоприятными исходами в 40–60% случаев, оставаясь основной причиной смерти среди пациентов, госпитализированных с острым инфарктом миокарда, особенно у пациентов с эпизодами остановки кровообращения. Североамериканский регистр INTERMACS, созданный для анализа эффективности применения различных систем оказания помощи пациентам с тяжелой сердечной недостаточностью, в том числе систем вспомогательного кровообращения, классифицирует КШ как INTERMACS1.

Факторами риска КШ в соответствии с европейскими регистрами являются значимые масштабы повреждения миокарда, пожилой и старческий возраст, женский пол, артериальная гипертензия, сахарный диабет, повторный инфаркт миокарда, предшествующая острому инфаркту миокарда сердечная недостаточность, блокада левой ножки пучка Гиса и низкая фракция выброса левого желудочка. Результаты наших исследований свидетельствовали, что осложненное течение острого периода инфаркта миокарда характеризовалось более высокими значениями маркеров некроза миокарда (тропонина I и КФК-МВ) и уровня лейкоцитов крови при госпитализации, более высокими концентрациями маркеров воспаления (высокочувствительного С-реактивного белка, интерлейкина-6) и эндотелиальной дисфункции (матриксной металлопротеиназы-9, Sp-селектина, big эндотелина-1), гомоцистеина, более выраженными нарушениями системы гемостаза (более высокими значениями плазменной кон-

центрации Д-димеров и более низкой концентрацией антитромбина III), стрессовой гипергликемией, более высоким удельным весом пациентов с носительством полиморфных аллелей гена ABCB1 (генотип СТ или ТТ) и гена CYP2C19 (*1/*2, *1/*3, *1/*4) с функциональным снижением метаболизма клопидогрела, более высоким риском развития тромбоза стента и увеличением случаев смерти пациентов в остром и подостром периодах инфаркта миокарда.

Оценка тяжести состояния пациента с КШ требует интеграции различной информации, включая анамнез и историю болезни, объективные, лабораторные данные, результаты неинвазивных и инвазивных исследований. Реваскуляризация при остром инфаркте миокарда, осложненным КШ, должна выполняться как можно скорее и даже у пациентов с развитием осложнения в более поздние сроки после госпитализации. Многососудистая болезнь сердца идентифицируется у 70–90% пациентов с КШ на фоне инфаркта миокарда, однако, оптимальная степень начальной реваскуляризации еще дискутируется. Вазопрессорную и инотропную терапию целесообразно проводить в минимальных дозах и сроках, ограниченных необходимостью стабилизации гемодинамики, поскольку длительное применение этих средств может сопровождаться неблагоприятными последствиями. Выбор временной механической поддержки рекомендуется осуществлять с учетом имеющегося опыта, мультидисциплинарной командой, включающей специалистов в области интенсивной терапии прогрессирующей сердечной недостаточности, кардиологов, интервенционных кардиологов, кардиохирургов.

Prof. Natalya Pavlovna Mitkovskaya, MD, PhD

Educational Institution "Belarusian State Medical University", Minsk, Belarus

Cardiogenic Shock in Acute Myocardial Infarction – Losses and Achievements

■ **Key words:** myocardial infarction, cardiogenic shock, mortality, pharmacological and mechanical support.

FOR REFERENCES. Mitkovskaya N.P. Cardiogenic Shock In Acute Myocardial Infarction – Losses And Achievements. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2017, vol. 1, no. 1, pp. 7–20.

The most severe manifestation of acute cardiac failure – cardiogenic shock (CS) – occurs in 5–7% of patients and is accompanied by unfavorable outcome in 40–60% of cases, thus remaining the main cause of death among patients admitted to hospital with acute myocardial infarction. The North-American register INTERMACS, created for analyzing the effectiveness of application of various systems for rendering assistance to patients with severe cardiac failure, including the systems of artificial circulatory support, classifies cardiogenic shock as INTERMACS1.

The risk factors for CS in accordance with European registers are significant scales of myocardium damage, elderly and old age, female gender, arterial hypertension, diabetes mellitus, repeated myocardial infarction, cardiac failure prior to acute myocardial infarction, left bundle branch block and left ventricular ejection fraction. The findings of our studies indicate that the complicated course of the acute period of myocardial infarction was characterized by higher values of markers of myocardionecrosis (troponin I and KFK-MB) and of blood leucocyte level on admission to hospital, by high concentrations of inflammation markers (highly sensitive C-reactive protein, interleukin-6) and markers of endothelial dysfunction (matrix metalloproteinase-9, Sp-selectin, big endothelin –1), homocysteine, hemostasis system disorder (higher

values of plasmic concentration of D-dimers and lower concentration of antithrombin III), by stress hyperglycemia, by a higher number of patients – carriers of polymorphous alleles of the gene ABCB1 (GENOTYPE CT or TT) and of the gene CYP2C19 (*1/*2,*1/*3,*1/*4) with a functional reduction of clopidogrel metabolism which is associated with stent thrombosis.

The assessment of the severity of the CS patient's condition requires integration of various information, including anamnesis and medical history, objective laboratory data, results of noninvasive and invasive investigations. In acute infarction, complicated by CS, revascularization must be done as soon as possible, even in patients at later time after admission. Multivascular heart disease is identified in 70–90% of patients with CS against the background of myocardial infarction. However, the optimal degree of initial revascularization is still being debated. Vasopressor and inotropic therapy should be conducted in minimal doses and terms, limited by the necessity of hemodynamics stabilization, as long-time usage of those medications may be accompanied by unfavorable consequences. The choice of temporary mechanical support should be made by a multidisciplinary team, including experienced specialists in intensive therapy, cardiologists, interventional cardiologists, cardiac surgeons.

Введение

Несмотря на значительные достижения в организации неотложной помощи пациентам с острым инфарктом миокарда (ОИМ) прогрессирующая сердечная недостаточность встречается в 10–30% случаев острого коронарного синдрома и связана с двукратным повышением

внутрибольничной летальности по сравнению с пациентами с сохранной функцией миокарда. Тяжелейшее проявление острой сердечной недостаточности – кардиогенный шок (КШ) – встречается у 5–7% пациентов и сопровождается неблагоприятными исходами в 40–60% случаев. Внутрибольничная летальность у этой категории пациентов уменьшилась с 70–80%

в 1970 г. до 40–60% в настоящее время, однако, КШ остается основной причиной смерти среди пациентов, госпитализированных с ОИМ. КШ, являясь терминальным состоянием, у 75% пациентов обусловлен левожелудочковой недостаточностью, у 10% – механическими повреждениями сердца и у 3% – правожелудочковой недостаточностью, приводит к генерализованной тканевой гипоперфузии, необратимым клеточным повреждениям и, в случае неоказания адекватной помощи, – к смерти. КШ при ОИМ диагностируется во время госпитализации в 15% случаев, а после госпитализации обычно развивается у пациентов с ОИМ с подъемом интервала ST (STEMI) в течение 24 часов и с ОИМ без подъема интервала ST (NSTEMI) через 3–4 дня [1–3].

На фоне ОИМ кардиогенный шок характеризуется остро наступающим нарушением перфузии миокарда, быстро формирующимся расстройством центральной и периферической гемодинамики, микроциркуляции, нарушением обменных процессов, водно-электролитного баланса, нарастанием гипоксии тканей и полиорганной недостаточности. Общепринятые критерии КШ включают: 1) выраженную или относительную гипотензию, характеризующуюся снижением систолического артериального давления (АДс) ниже 80 или 90 мм рт.ст. или снижением среднего артериального давления (АДср) на 30 мм рт.ст.; 2) сердечный индекс менее 1.8 л/мин/м² без механической или фармакологической поддержки или менее 2.2 л/мин/м² с поддержкой; 3) увеличение конечно-диастолического давления в правых камерах сердца до 10–15 мм рт.ст. и/или более чем 18 мм рт.ст. – в левых; 4) признаки выраженной гипоперфузии, которая может проявляться расстройством психического статуса, резким снижением диуреза на фоне острого повреждения почек, холодными, «мраморной» окраски, конечностями, острым повреждением печени или лактоацидозом [4,5].

КШ в классификации Killip, сформулированной для пациентов с острой сердечной недостаточностью (СН), относится к IV классу (класс I Killip – отсутствие сердечной недостаточности (СН); класс II – умеренная СН, характеризующаяся влажными хрипами в нижней половине легочных полей, III тоном сердца, признаками венозной гипертензии в легких; класс III – тяжелая СН с явным отеком легких, влажными хрипами, распространяющимися за пределы нижней половины легочных полей,

и класс IV – кардиогенный шок). Недостатком данной классификации является характеристика острой ситуации без учета предшествовавшей хронической СН.

Нью-йоркская Ассоциация Сердца (NYHA) рекомендует функциональную классификацию СН, классы которой от I к IV описывают степень ограничения физической активности пациента, при этом класс NYHA IV характеризуется появлением симптомов СН при минимальной нагрузке или в покое [6]. Применение этой классификации у пациентов в отделении интенсивной терапии и реанимации в подавляющем большинстве случаев является необъективным.

Система классификации острой сердечной недостаточности, основанная на 4-х типах СН с учетом величины сердечного выброса и давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА), на наличии или отсутствии скопления жидкости – «влажный» или «сухой», и на наличии или отсутствии недостаточной перфузии – «холодный» или «теплый» у пациентов с КШ указывает и на недостаточную перфузию, и на скопление жидкости («холодный и влажный»). При объективном осмотре «влажный» идентифицируется наличием напряжения яремных вен, печеночно-яремным рефлюксом, ортопноэ, периферическими отеками, наличием ритма галопа (S₃). Недостаточная перфузия («холодный») идентифицируется гипотензией, низким пульсовым давлением, холодными конечностями (за исключением пациентов с низким системным сосудистым сопротивлением (СССопр)), ишемией головного мозга и почек. Низкое давление, определенное отношением пульсового давления (систолическое минус диастолическое давление) к систолическому давлению – 25% или меньше, имеет чувствительность 91% и специфичность 83% для сердечного индекса ниже 2.2 L/min/m². «Влажный и холодный» тип (класс IV по Killip) со сниженным сердечным выбросом и повышенным ДЗЛА является самым неблагоприятным и требует агрессивной тактики и терапии вплоть до применения систем вспомогательного кровообращения (СВК) [7].

Североамериканский регистр INTERMACS, созданный в 2005 году на основе комбинации клинических симптомов и уровня необходимой кардиальной поддержки для анализа эффективности применения различных систем оказания помощи пациентам с тяжелой СН, в том числе систем вспомогательного кровообращения, с тем, чтобы уточнить

показания к применению механической поддержки и трансплантации сердца, классифицирует (табл. 1) профили (классы тяжести) СН от NYHA III (INTERMACS7) до кардиогенного шока (INTERMACS1). Классификация СН INTERMACS подчеркивает, что временной интервал для принятия решения и оказания помощи пациенту варьируется от месяцев у пациентов с СН NYHA III (INTERMACS7) до нескольких минут или часов при КШ (INTERMACS1). Наличие эффективных лекарственных средств, СВК и квалифицированных специалистов в значительной степени определяет шансы на выживание пациентов с КШ.

Факторами риска КШ в соответствии с европейскими регистрами являются значимые масштабы повреждения миокарда, пожилой и старческий возраст, женский пол, артериальная гипертензия, сахарный диабет, повторный инфаркт миокарда, предшествующая ОИМ сердечная недостаточность, блокада левой ножки пучка Гиса и низкая фракция выброса левого желудочка. Результаты исследования HORIZONS-AMI свидетельствовали о том, что КШ при ОИМ сопровождался не только более высокой летальностью, но и высоким риском развития рецидива инфаркта миокарда, тромбоза стента и необходимостью повторного ЧКВ.

В исследовании IABP-SHOCK II у 480 из 600 пациентов с КШ были установлены в качестве значимых независимых предикторов 30-дневной летальности 6 показателей: возраст (> 73 лет), перенесенный инфаркт мозга, уровень глюкозы при госпитализации > 10.6 ммоль/л, креатинин при госпитализации > 132.6 ммоль/л, тромболитис при ТИМ1 < 3 после ЧКВ и концентрация лактата в артериальной крови при госпитализации > 5 ммоль/л. Из 480 пациентов (69% – мужчины, средний возраст – 70 лет) 194 (40.6%) умерли в течение 30 дней [8].

Внедрение современных интервенционных реперфузионных технологий – чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ), тромболитиса фибринспецифичными лекарственными средствами, адекватной двойной антиагрегантной терапии – способствовали по наблюдению исследователей Глобального Регистра Острых Коронарных Событий (GRACE) снижению случаев КШ на 9% у пациентов со STEMI и на 6.9% у пациентов с NSTEMI в 1999–2006 гг. [9]. Более высокие показатели летальности ассоциируются с несвоевременной и неадекватной реваскуляризацией, с острым ишемическим повреждением почек,

Профиль 1	Критический кардиогенный шок, жизнеугрожающая гипотензия, несмотря на нарастающую внутривенную инотропную поддержку
Профиль 2	Прогрессивное снижение («скользящее» на инотропных препаратах) снижение функции сердечно-сосудистой системы, несмотря на внутривенную инотропную поддержку
Профиль 3	Устойчивое, но инотропно-зависимое («стабильно зависимое») состояние: устойчивое АД, функциональное состояние органов и систем на непрерывной внутривенной инотропной поддержке или системе вспомогательного кровообращения или обеих технологиях с возобновлением симптомов при попытке отмены
Профиль 4	Симптомы СН возобновляются в покое или при обычной ежедневной активности
Профиль 5	Низкая толерантность к физической нагрузке, симптомы СН отсутствуют в покое и при обычной ежедневной активности
Профиль 6	Нагрузки ограничены, переутомление возникает после нескольких минут незначительной активности
Профиль 7	Прогрессирующая СН NYHA III

с осложненным течением ишемической болезни сердца (критическим атеросклеротическим поражением ствола левой коронарной артерии или многососудистой болезнью), с увеличением концентрации лактата, интерлейкина-6 (ИЛ-6) и молекул межклеточной адгезии [10, 11].

Патофизиология КШ сложна, динамична в связи с участием в патологическом процессе различных органов и систем с разной степенью адаптации. Повреждение и некроз кардиомиоцитов при ОИМ сопровождается систолической дисфункцией, снижением сократимости миокарда, гипотензией и недостаточной периферической перфузией. Прогрессирующая гипотензия усугубляет ишемию и повреждение миокарда в зоне инфаркт-связанной артерии, а также в зонах кровоснабжения других сосудов с признаками атеросклеротического стенозирования, что сопровождается не только распространением ишемических изменений на электрокардиограмме (ЭКГ), но ультразвуковыми признаками изменения локальной сократимости миокарда. На первоначальном этапе в рядом расположенных с некрозом зонах миокарда может наблюдаться гиперкинез, который в последующем трансформируется в нормокинез или в прогрессирующий гипо-акинез в зависимости от эффективности реперфузионного вмешательства.

В состоянии гемодинамического стресса происходит выброс катехоламинов и вазопресороров с целью обеспечения нормальной перфузии в жизненно важных органах, что создает временный эффект сохранения системного АД, но осуществляется посредством повышения СССопр и сопровождается прогрессирующим увеличением потребности миокарда в кислороде и ишемии на фоне нарастающей

Таблица 1.
Классификация INTERMACS сердечной недостаточности и кардиогенного шока

Адаптировано из Pöss J., Köster J., Fuernau G., Eitel I., de Waha S., Ouarrak T., Lassus J., Harjola V.P., Zeymer U., Thiele H., Desch S. Risk Stratification for Patient in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2017, vol. 69, no. 15, pp.1913–1920.

постнагрузки и частоты сердечных сокращений. Ишемия продолжает активировать нейрогормональный каскад, провоцируя задержку натрия и жидкости, способствуя сохранению перфузии посредством увеличения внутрисосудистого объема. Этот первоначально компенсаторный механизм сопровождается увеличением конечно-диастолического давления левого желудочка (ЛЖ), прогрессированием отека легких, дисфункцией миокарда и гипоксией.

В подтверждение теории воспалительного генеза атеросклеротического процесса КШ может сопровождаться развитием синдрома системного воспалительного ответа (ССВО), вплоть до имитации клинической картины сепсиса. Выброс провоспалительных цитокинов, особенно интерлейкина (ИЛ-6) и фактора некроза опухоли-альфа (ФНО-α), провоцирует прогрессирование КШ посредством стимуляции экспрессии индуцибельной синтазы оксида азота (индуцируемая NO-синтаза), что сопровождается увеличением уровня оксида азота, который в свою очередь вызывает вазодилатацию в результате индукции растворимой гуанилатциклазы, что потенцирует образование молекулы-мессенджера циклического гуанозинмонофосфата, который расслабляет гладкомышечные клетки сосудистой стенки и активирует АТФ-зависимые калиевые каналы [12, 13].

Прогрессирующий воспалительный каскад способствует развитию некроза кардиомиоцитов, развитию гипоксии органов и тканей. Ишемия кишечника сопровождается увеличением его проницаемости, развитием бактериемии и выбросом эндотоксинов, что подтверждается обнаружением липополисахарида, эндотоксина клеточных оболочек грамотрицательных бактерий. Высокие уровни эндотоксина на фоне КШ ассоциируются с тяжестью и продолжительностью шока и требуют более длительной вазопрессорной терапии [14, 15].

Даже небольшое ухудшение почечной функции на фоне острой коронарной патологии может сопровождаться 10–20% увеличением летальности; при развитии острой почечной недостаточности у пациентов с КШ на фоне ОИМ мы наблюдали практически 100% неблагоприятных исходов. Такие коморбидные клинические состояния как анемия любого генеза, аритмия, наличие инсульта в анамнезе и острое ишемическое повреждение мозга, наличие хронической болезни почек в анамнезе и острая почечная недостаточность на фоне КШ, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), наличие онкологической патологии, сахарный диабет (СД) и заболевания щитовидной железы, апноэ во сне, расстройства психологического статуса, терапия нестероидными противовоспалительными лекарственными средствами и химиопрепаратами, обладающими кардиотоксичным эффектом и многие другие усугубляют вероятность развития и тяжесть КШ [16–18]. Различные механизмы КШ могут сочетаться, требуя изменения лечебной тактики.

Диагноз, дифференциальный диагноз (таблица 2) и оценка тяжести состояния пациента с КШ требуют интеграции различной информации, включая анамнез и историю болезни, объективные, лабораторные данные, результаты неинвазивных и инвазивных исследований.

Лабораторные исследования

Маркеры некроза кардиомиоцитов, включая тропонин, важны в диагностике и прогнозе ОИМ и могут быть увеличены у пациентов с КШ при позднем развитии этого осложнения [19,20]. Однако, необходимо помнить о значительном перечне клинических состояний, при которых эти маркеры могут быть повышены: тахикардия, артериальная гипертензия (АГ), тяжелая дыхательная недостаточность, сепсис, миокардиты, Такотсубо кардиомиопатия, аортальный стеноз, расслаивающая аневризма аорты, ТЭЛА, легочная гипертензия, дисфункция почек, ассоциированная с кардиальной патологией, инфаркт мозга или кровоизлияние в мозг, контузия сердца, абляция, кардиоверсия, эндомиокардиальная биопсия, гипо- или гиперфункция щитовидной железы, инфильтративные заболевания – амилоидоз, гемохроматоз, саркоидоз, системный склероз, воздействие токсичных для миокарда препаратов или отравление (доксорубин, 5-флуороурацил,

Таблица 2.
Дифференциальный
диагноз
кардиогенного шока

Адаптировано из Morrow A.D. Myocardial infarction. A companion to Braunwald's Heart Disease. Elsevier, 2017, 467p.

Острый инфаркт миокарда или ишемия, включая инфаркт миокарда правого желудочка
Механические осложнения острого инфаркта миокарда
Острая митральная регургитация / разрыв папиллярных мышц
Разрыв межжелудочковой перегородки
Разрыв наружной стенки миокарда и тампонада
Стрессовая кардиомиопатия
Коронариит
Миокардит
Ушиб сердца
Перикардит и тампонада сердца
Тип А диссекции аорты с острой аортальной недостаточностью или тампонадой
Дисфункция клапанов сердца
Тромбоз протезированного клапана
Тромбоз стента
Аритмия
Тромбоэмболия легочной артерии

герцептин, змеиный яд, экстремальные физические нагрузки, рабдомиолиз и т.д.) [4].

Увеличение летальности установлено у пациентов с высокими значениями натрий-уретических пептидов BNP и NT-proBNP, которые информативны для подтверждения или исключения острой сердечной недостаточности. Некоторые биомаркеры в проведенных исследованиях показали возможность применения их для стратификации риска КШ. Уровень интерлейкинов, включая IL-6 (исследование IABP-SHOCK), молекул межклеточной адгезии, прокальцитонина, эндотоксина ассоциируются с летальностью при КШ [21,22]. Биомаркеры фиброза миокарда – растворимый ST2 и галектин 3 – могут быть дополнительными критериями тяжести острой СН у пациента с предшествовавшей хронической СН (исследование HF-ACTION).

Результаты наших исследований свидетельствуют о том, что течение острого периода инфаркта миокарда у пациентов с КШ характеризовалось более высокими значениями маркеров некроза миокарда (тропонин I и КФК-МВ) и уровня лейкоцитов крови при госпитализации, более высокими концентрациями маркеров воспаления (высокочувствительного С-реактивного белка, ИЛ-6) и эндотелиальной дисфункции (матриксной металлопротеиназы-9, Sp-селектина, big эндотелина-1), гомоцистеина, более выраженными нарушениями системы гемостаза (более высокими значениями плазменной концентрации Д-димеров и более низкой концентрацией антитромбина III), стрессовой гипергликемией, более высоким удельным весом пациентов с носительством полиморфных аллелей гена ABCB1 (генотип СТ или ТТ) и гена CYP2C19 (*1/*2, *1/*3, *1/*4) с функциональным снижением метаболизма клопидогрела; риском развития тромбоза стента и увеличением случаев смерти пациентов в остром и подостром периодах инфаркта миокарда [21,22]. Пациенты с генетической предрасположенностью к ССВО имеют высокий риск развития КШ. Установлена ассоциация генотипа CC rs1333049 у мужчин и генотипа GG rs10757278 у женщин с летальностью при ОИМ [23].

Неинвазивные исследования

Электрокардиограмма должна быть выполнена немедленно, затем необходимо мониторинг ЭКГ. Более выраженные

электрокардиографические изменения при первичном медицинском контакте (максимальный и стойкий подъем сегмента ST, большое количество отведений, в которых зарегистрирован подъем сегмента ST, и в которых выявлен патологический зубец Q), локализация некроза в передней стенке ЛЖ и увеличение продолжительности QRS ассоциируются с риском неблагоприятных событий, включая риск развития тяжелой СН или шока [21,22].

Трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) должна быть доступна круглосуточно в отделении интенсивной терапии и реанимации. Она является обязательным диагностическим тестом при гемодинамической нестабильности пациента кардиального генеза и должна быть выполнена / интерпретирована квалифицированным врачом у пациента с КШ для оценки функции миокарда, клапанного аппарата сердца, исключения механических осложнений сразу после 12-канальной ЭКГ [ESC Guidelines 2017 for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation, IC]. Результаты ЭхоКГ могут помочь исключить альтернативный диагноз (расслоение аорты, аортальный стеноз, гипертрофическую кардиомиопатию, ТЭЛА, перикардит и т.д.), уточнить генез КШ (разрыв МЖП или свободной стенки миокарда, тампонада сердца и т.д.).

ЭхоКГ может идентифицировать раннее ремоделирование сердца, которое проявляется большими значениями показателей, отражающих размеры и объемные характеристики левого и правого желудочков, более низкими значениями фракции выброса левого и правого желудочков и большей частотой выявления систолической дисфункции миокарда, а также более высокими значениями индекса локальной сократимости миокарда левого желудочка и суммарной сократимости пораженных сегментов [21, 22].

Эхокардиография может использоваться для диагностики диастолической дисфункции желудочков [24], которая типична для пациентов со снижением систолической функции ЛЖ (фракция выброса левого желудочка < 35%). С развитием тканевой доплерэхокардиографии появилась возможность оценить раннюю скорость (e') движения фиброзного кольца митрального клапана (кМК) и отношение ранней скорости митрального потока наполнения левого желудочка (E) к ранней скорости движения кМК (E/ e'). Установлено,

что у пациентов с систолической дисфункцией отношение E/e' может использоваться для оценки давления наполнения ЛЖ. При выборе e' септальной части кМК отношение E/e' 12 или более высокое или при использовании e' латеральной части кМК отношение E/e' 15 или более коррелирует с ДЗЛА 15 мм рт.ст. или больше, а при E/e' меньше чем 8, при любом варианте измерения, коррелирует с нормальным давлением наполнения ЛЖ. Наличие регионарной дисфункции снижает точность отношения E/e' в определении давления наполнения ЛЖ, поэтому предлагается использование средней скорости e' [25]. При выборе средней ранней скорости e' движения кМК, подсчитанной в латеральной, септальной, передней и задней стенках кМК, отношение E/e' , равное 15, определяет давление заклинивания выше 15 мм рт. ст. со специфичностью 74% и чувствительностью 82% и является наиболее специфичным и чувствительным в оценке давления наполнения ЛЖ среди других эхокардиографических показателей. Расчет давления заклинивания в легочной артерии проводится по следующим формулам: при синусовом ритме ДЗЛА = $1,9 + 1,24 \times (E/e')$, для пациентов с однофазным трансмитральным потоком, при тахикардии ДЗЛА = $1,55 + 1,47 \times (E/e')$, при фибрилляции предсердий ДЗЛА = $6,489 + 0,821 \times (E/e')$ [26].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца позволяет выполнить одновременное исследование функции, анатомии сердца (включая коронарные артерии и клапаны), миокардиальную перфузию в покое и в стрессе. Несмотря на диагностический потенциал МРТ, клиническая эффективность у пациентов с КШ ограничена низкой доступностью и ограничениями у гемодинамически нестабильных пациентов для выполнения этого исследования.

Инвазивные исследования

В связи с эффективностью ранней реваскуляризации, продемонстрированной в исследовании SHOCK, инвазивная стратегия рекомендуется для всех пациентов с КШ и ОИМ [4, 27].

Контроль гемодинамики

Инвазивное исследование гемодинамики посредством катетеризации правого сердца позволяет идентифицировать гипертонию или гиповолемию, оценить сердечный

выброс, контролировать титрование инотропных и вазопрессорных средств. На основании ограниченных данных и мнений экспертов катетеризация легочной артерии рекомендуется у пациентов с предполагаемым КШ и потребностью в увеличении вазопрессорной терапии или механической поддержки; у пациентов с клинической декомпенсацией с сомнительными результатами исследования давления наполнения, перфузии; и у пациентов с продолжающимися выраженными симптомами или зависимостью от инотропных средств несмотря на попытки неинвазивной оптимизации рекомендуемых методов лечения. Guidelines 2017 for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation с уровнем и классом доказательности IIb В рекомендует: **гемодинамическое исследование с катетеризацией легочной артерии целесообразно рассмотреть для того, чтобы подтвердить диагноз или определить дальнейшую тактику** [4]. Исследования для уточнения показаний для катетеризации легочной артерии у пациентов с КШ очень редки. В исследовании ESCAPE вазоактивные средства титровались для достижения сердечного индекса 2.0 L/min/m^2 или выше и СССопр $1000 \text{ din. sec/cm}^5$, с ДЗЛА меньше, чем 15 мм рт.ст. Эти цели приблизительны, корректируются клиническими особенностями и такими показателями как диурез, тахикардия и т.д. При этом, клинические признаки адекватной перфузии должны оцениваться даже на фоне инвазивного контроля.

Общие принципы терапевтического ведения КШ при ОИМ включают раннюю коронарную реваскуляризацию, выявление и лечение механических осложнений ОИМ, ликвидацию гипоперфузии фармакологическими средствами (то есть, вазопрессорными и инотропными) и нефармакологическими (системы вспомогательного кровообращения), устранение расстройств обмена веществ, таких как ацидоз или гипергликемия, которые могут усилить кардиальную дисфункцию и ограничить эффективность фармакологической поддержки. К сожалению, лечение КШ базируется в значительной степени на патофизиологических принципах в отсутствие данных рандомизированных контролируемых исследований. Кроме того, большинство методов лечения, применяемых у пациентов с ОИМ, было изучено в клинических испытаниях, в которых

среди критериев исключения фигурировали гемодинамическая нестабильность или КШ. До настоящего времени всего около 2000 пациентов с КШ на фоне ОИМ были включены в рандомизированные клинические исследования различных методов лечения пациентов с этим осложнением [14].

Ранняя коронарная реваскуляризация рекомендуется для пациентов с ОИМ, осложненным СН без КШ, основана на данных, свидетельствующих, что СН является мощным независимым индикатором высокого риска неблагоприятных исходов [4].

Инвазивная коронарная реваскуляризация – единственная тактика, которую рекомендуют (класс I) в профессиональных рекомендациях для ведения пациентов с КШ. Исследование SHOCK включало 302 пациента со STEMI и КШ, которым была выполнена ранняя реваскуляризация – первичная ЧКВ в течение 6 часов или фармакоинтервенционная стратегия – тромболитическая с отсроченной реваскуляризацией. В первичной конечной точке (летальность от всех причин через 30 дней) достоверных различий в группах ранней реваскуляризации и контроля получено не было. Однако, в процессе долгосрочного наблюдения летальность в группе первичной ЧКВ значительно уменьшилась через 6 месяцев, 1 год и 6 лет. У пациентов с более ранним вмешательством (менее 6 часов) в исследовании SHOCK были лучшие результаты, чем у пациентов, которым ЧКВ была выполнена спустя 48 часов после ОИМ и спустя 18 часов после развития шока; однако, даже в группе, получившей реваскуляризацию в более поздние сроки был получен положительный эффект реваскуляризации в сравнении с пациентами без интервенционного вмешательства [28]. Некоторые национальные регистры продемонстрировали аналогичные результаты у пациентов с КШ, перенесших раннюю реваскуляризацию [11]. ЧКВ ввиду эффективности должна выполняться как можно скорее при ОИМ и КШ и даже у пациентов в более поздние сроки от развития осложнения. **Немедленное ЧКВ показано у пациентов с КШ, если коронарная анатомия позволяет выполнить вмешательство** [ESC Guidelines 2017 for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation (I B)].

До настоящего времени не получено убедительных доказательств преимущества стентов с лекарственным покрытием (DES) в сравнении

с результатами применения непокрытых металлических стентов (BMS) у пациентов с КШ [29, 30]. Малый диаметр сосудов [31] и генетически детерминированная нечувствительность к клопидогрелю [32], сочетание мужского пола и возраста более 60 лет, многососудистое поражение, исходная окклюзия коронарных артерий, множественное стентирование (имплантация двух и более стентов в просвет одной коронарной артерии), устьевое или бифуркационное поражение, субоптимальные результаты стентирования, наличие интракоронарного тромба перед имплантацией стента, неприменение ингибиторов GPIIb-IIIa [33], хронический воспалительный или аллергический процесс любого генеза, склонность к вазоспазму, отравление, инфекции, эндогенная интоксикация, прием накануне нестероидных противовоспалительных средств, заместительная гормональная терапия в постменопаузе и другие факторы могут стать причиной тромбоза стента и повторного усугубления состояния пациента с КШ.

Приоритетным вариантом реваскуляризации является ЧКВ, однако благоприятные результаты также могут быть достигнуты при раннем выполнении **коронарного шунтирования (АКШ)**. В исследовании SHOCK 63% пациентов перенесли ЧКВ и 37% – АКШ. Несмотря на более высокую частоту СД 2 типа, случаев многососудистой болезни и поражения главного ствола левой коронарной артерии не было различий в выживаемости через год между пациентами, которые реваскуляризовались ЧКВ по сравнению с теми, кто перенес АКШ (51.9% против 46.8%; $P=0.71$). У пациентов с острой недостаточностью митрального клапана на фоне кардиогенного шока АКШ и вмешательство на клапане предпочтительнее и эффективнее в сравнении с выполнением ЧКВ и последующим восстановлением клапана. АКШ остается вторичной стратегией при КШ на фоне ОИМ и является технологией выбора для пациентов со сложной коронарной анатомией и механическими осложнениями [34]. **Если коронарная анатомия не позволяет выполнить ЧКВ или выполнить ЧКВ невозможно, показано выполнение неотложной операции коронарного шунтирования у пациентов с КШ** [ESC Guidelines 2017 for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation (I B)]. **Наличие механических осложнений является показанием к вмешательству в максимально ранние**

сроки после обсуждения мультидисциплинарной командой для решения вопроса о выборе АКШ (IC) [4,35].

Многососудистая болезнь идентифицируется у 70–90% пациентов с КШ и ОИМ; однако, оптимальная степень начальной реваскуляризации еще дискутируется. Множественные небольшие исследования, включая PRAMI, DANAMI-3 PRIMULTI и CvLPRIT продемонстрировали большую эффективность реваскуляризации инфаркт-связанной артерии в острейшем периоде у пациентов со STEMI в сравнении с полной реваскуляризацией, но во всех исследованиях критерием исключения было КШ [36]. Однако, в проспективном наблюдении 266 пациентов после остановки сердца и с кардиогенным шоком, многососудистым поражением коронарного русла полное ЧКВ сопровождалось более низкой летальностью по сравнению с результатами вмешательства только на инфаркт-связанном сосуде [37]. ESC Guidelines 2017 for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation с уровнем и классом доказательности IIa C **рекомендует рассмотреть возможности полной реваскуляризации во время ЧКВ у пациента с КШ** [4,37–39]. Роль многососудистой ЧКВ изучается в продолжающемся исследовании CULPITSHOCK, в котором приблизительно 700 пациентов с развитием КШ в течение 12 часов после STEMI и NSTEMI рандомизируют в группы для полной реваскуляризации

и реваскуляризации только инфаркт-связанной артерии. Предполагается, что результаты исследования ответят на вопрос, может ли более активная реваскуляризация у пациентов с КШ на фоне резкого снижения глобальной сократительной функции миокарда, с восстановлением кровотока в крупной стенозированной артерии, не связанной с инфарктом, улучшить гемодинамическую стабильность, и должна ли такая тактика быть рассмотрена во время ЧКВ [40].

Медикаментозная реперфузия

Тромболизис показан при КШ, если первичное ЧКВ невыполнимо в течение 120 мин от постановки диагноза STEMI, и механические осложнения исключены [ESC Guidelines 2017 for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation (IIa C)].

В Республике Беларусь на сегодняшний день для проведения медикаментозной реперфузии используются 3 препарата: тенектеплаза, альтеплаза, стрептокиназа. Тромболитик третьего поколения рекомбинантный фибринспецифический активатор плазминогена тенектеплаза является препаратом выбора в мировых рекомендациях при необходимости выполнения тромболизиса, как компонента фармакоинтервенционной стратегии, создан с помощью генной инженерии путем модификации тканевого активатора плазминогена (альтеплазы), вводится внутривенно, однократно

Таблица 3.
Характеристики основных инотропных и вазопрессорных средств, применяемых при кардиогенном шоке у пациентов с инфарктом миокарда

Адаптировано из Morrow A. D. Myocardial infarction. A companion to Braunwald's Heart Disease. Elsevier, 2017, 467p.

Лекарственные средства	Фармакологическая группа	Влияние на рецепторы/ ферменты	Доза		Начало действия	T _{1/2}	Путь выведения
			Болюс	Инфузия			
Инотропные препараты							
Добутамин Dobutaminum	Бета-адреномиметик	β_1, β_2	нет	2-20 мкг/кг/мин	5 мин	2 мин	Почки
Допамин Dopamine	Дофаминиметик	DA ₁ , DA ₂ β_1, β_2, α	нет	1-10 мкг/кг/мин	5 мин	3 мин	Почки
Милринон Milrinone	Ингибитор фосфодиэстеразы	PDE III/IV	25-75 мкг/кг в течение 10-20 мин	0,375-0,75 мкг/кг/мин	30 мин	1-2,5 часа	Почки
Левосимендан Levosimendan	Негликозидное кардиотоническое средство	Миофиламенты Сократительные белки в сарко-плазматическом ретикулуме	6–12 мкг/кг при длительности введения не более 10 мин	0,1 мкг/кг/мин 0,05-0,2 мкг/кг/мин	12мин болюс 4 часа инфузия	80 часов	Почки Кишечник
Вазопрессоры							
Норадреналин Noradrenaline	α -адреномиметик	β_1, α_1	нет	0,1- 0,3 мкг/кг/мин до 1 мкг/кг/мин	Минуты	2 мин	Почки
Фенилэфрин Phenylephrine	α_1 -адреномиметик	α_1 частично	50-100 мкг	40-180 мкг/мин	Секунды	2-3 часа	Почки
Адреналин Adrenaline	Неселективный α - β -адреномиметик прямого действия	Кардиальные β_1 Периферические α_2, β_2	Нет, за исключением остановки сердца	0,05-0,5 мкг/кг/мин	Минуты	2 мин	Почки

в течение 5–10 с, доза рассчитывается в зависимости от массы тела (максимальная доза не должна превышать 10 тыс.ЕД, 50 мг тенектеплазы). Выполнение тромболизиса у пациента с ОИМ, осложненным КШ, должно происходить при первом медицинском контакте в течение 10 минут с последующей транспортировкой в стационар, где имеется возможность выполнения ЧКВ спасения в максимально ранние сроки с учетом риска кровотечения [41].

Антитромботическая терапия для пациентов с ОИМ и КШ должна соответствовать рекомендациям для пациентов с острым коронарным событием [4] с учетом того, что пациенты с гемодинамической нестабильностью редко включались в клинические испытания. Некоторые лекарственные средства, такие как бета-адреноблокаторы, недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (верапамил и дилтиазем), антиаритмические средства (блокаторы натриевых каналов Класса I, соталол), способны усугубить клинические проявления КШ и поэтому их применение противопоказано до купирования этого осложнения ОИМ.

Патогенетическая терапия ОИМ (ингибиторы АПФ или блокаторы рецепторов ангиотензина II, блокаторы рецепторов альдостерона, бета-адреноблокаторы) должны быть назначены после купирования КШ [ESC Guidelines 2017 for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation (IIb B)].

Вазоактивные средства

В дополнение к ранней коронарной реперфузии сохранение функционального состояния сердца, АД и перфузии тканей является главным у пациентов с ОИМ, осложненным КШ. Эти параметры могут улучшаться инотропными и вазопрессорными средствами или их комбинацией. Характеристики основных инотропных и вазопрессорных средств, применяемых при КШ на фоне инфаркта миокарда, представлены в таблице 3, их влияние на показатели гемодинамики в таблице 4.

Однако, инотропные средства имеют побочные эффекты и вазопрессоры могут ухудшить микроциркуляцию миокарда, усугубить ишемию. Это утверждение подтверждается результатами рандомизированного клинического исследования вазопрессорной терапии при септическом шоке, которое не показало преимущества в отношении исходов у пациентов при достижении среднего АД 80–85 или 70–65 мм рт.ст., но выявило более высокие показатели летальности при развитии фибрилляции предсердий [42].

В CardShock study проанализировано современное использование вазоактивных средств и их ассоциация с 90-дневным выживанием у пациентов с КШ на фоне ОИМ. В свете предыдущих данных, предполагающих, что адреналин наименее безопасное лекарственное средство и имеет больше побочных эффектов,

Таблица 4. Влияние основных инотропных и вазопрессорных средств на показатели гемодинамики

Адаптировано из Oxford Textbook of Heart Failure, 2011.

Лекарственные средства	СИ	УО	ЧСС	ДЗЛК	ДЛас	ЛСС	АДс	СССопр	ККС	ПКМ
Инотропные препараты										
Добутамин	↑	↑	↑↑	↔	↔	↔	↑↓	↓	↑	↑
Допамин	↑	↑↔	↑↑	↓	↓	↓	↓	↓↓	↓	↑
Милринон	↑	↑	↑	↓↓	↓↓	↓↓	↓	↓↓	↔	↑
Левосимендан	↑	↑	↑	↓	↓↓	↓↓	↓↓	↓	↑	↔
Вазопрессоры										
Норадреналин	↑	↑	↓	↑	↑	↑	↑↑	↑↑	↑	↑
Фенилэфрин	↑↓	↑	↓	↑	↑	↑	↑	↑	↓	↓
Адреналин	↑	↑	↑	↑↓	↑	↑↓	↑	↑↓	↑	↑↑

Примечание:

СИ - сердечный индекс,
УО - ударный объем,
ЧСС - число сердечных сокращений,
ДЗЛК - давление заклинивания в лёгочных капиллярах,

ДЛас - среднее давление в легочной артерии,
ЛСС - легочное сосудистое сопротивление,
АДс - систолическое артериальное давление,

СССопр - системное сосудистое сопротивление,
ККС - кровоток в коронарном синусе,
ПКМ - потребление кислорода миокардом,

↑ повышение,
↓ снижение,
↔ сомнительный результат.

чем другие вазоактивные лекарства, применение этого лекарственного средства в исследовании CardShock study оказалось неожиданно частым. Адреналин, независимо от скорости введения, был ассоциирован с 90-дневной летальностью независимо от предшествующей остановки сердца, и даже после последующего использования других современных технологий. Несмотря на достижение стабилизации гемодинамики, пациенты после применения адреналина имели значительно более неблагоприятную динамику лабораторных маркеров миокардиальной и почечной дисфункции [43,44].

Норадреналин наиболее часто использовался как вазопрессорное лекарственное средство в соответствии с текущими рекомендациями [4]. Допамин в CardShock study применялся у четверти пациентов и хотя относится к вазопрессорным средствам, в большинстве случаев назначались «почечно-инотропные» дозы [45], в результате чего лекарственное средство не показало благоприятного влияния на результат. Кроме того, по сравнению с норадреналином у допамина наблюдался более слабый вазопрессорный эффект, и были типичны случаи тяжелой аритмии при его применении.

В CardShock study было распространено **комбинированное использование вазопрессоров и инотропных средств**, главным образом норадреналина с добутамином или с левосименданом; при этом не получено достоверных различий в 90-дневной летальности у пациентов, которые получили комбинацию добутамина и норадреналина или левосимендана и норадреналина (Таблица 5). Комбинированное использование добутамина или левосимендана с норадреналином имело в одинаковой степени более благоприятный прогноз в сравнении с адреналином [43].

Нехватка рандомизированных данных в отношении вазоактивных лекарственных средств, риск возможных побочных эффектов делают спорным и проблематичным выбор [46]. Ретроспективный анализ трех исследований острой сердечной недостаточности, в котором лекарственные средства были разделены на inodilators с инотропным и вазодилатирующим эффектом (добутамин, левосимендан и ингибиторы фосфодиэстеразы 3) и inopressors с инотропным и инопрессорным эффектом (эпинефрин, норэпинефрин и допамин) продемонстрировал большую эффективность и безопасность комбинации добутамина, левосимендана или милринона/эноксимола с вазопрессором по сравнению с изолированным применением вазопрессоров [47].

Вазопрессорная и инотропная терапии должны осуществляться в минимальных дозах и продолжительности, необходимых для стабилизации гемодинамики, поскольку у этих средств могут быть неблагоприятные последствия: повышение потребления кислорода миокардом и увеличение внутриклеточного кальция, который может привести к аритмиям или ишемии миокарда и некрозу клеток. ESC Guidelines 2017 for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation рекомендует с уровнем и классом доказательности IIb C: **инотропная/вазопрессорная поддержка может быть рекомендована для стабилизации гемодинамики** [4], но выбор инотропного или вазопрессорного средства должен осуществляться со знанием их фармакологии, побочных эффектов, противопоказаний и осознанием лечебной цели [48].

В проспективном многоцентровом исследовании неинвазивной и инвазивной механической вентиляции у пациентов с КШ продемонстрировано, что предшествовавшее АКШ,

Таблица 5. Летальность при применении вазопрессоров и инотропных препаратов у пациентов с острой сердечной недостаточностью

Адаптировано из Tuukka Tarvasmäki, et al. CardShock study investigators. Current real-life use of vasopressors and inotropes in cardiogenic shock – adrenalin use is associated with excess organ injur and mortality. Critical Care, 2016.

Лекарственные средства	При применении лекарственного средства, %	Без данного лекарственного средства, %	P
Норадреналин	47	24	0.003
Адреналин	74	32	<0.001
Допамин	43	41	0.8
Добутамин	48	35	0.06
Левосимендан	33	44	0.15
Ингибиторы ФДЭ 3	33	42	0.6
Комб. Вазопрессоров	66	30	<0.001
Добутамин + Вазопрессоры	57	31	<0.001
Левосимендан + Вазопрессоры	34	44	0.3

патофизиология ОИМ, высокая концентрация лактата крови, низкий уровень парциального давления кислорода являлись независимыми предикторами летальности, тогда как стратегия вентиляции не влияла на исход. Таким образом, неинвазивная стратегия может быть безопасной и эффективной у пациентов с КШ при обоснованном выборе специалиста [49].

Рандомизированные исследования методов лечения, которые были направлены на **подавление системного воспаления** или вазодилатацию при ОИМ и КШ, ограничены и не доказали эффективность этих лечебных технологий до настоящего времени. Например, противовоспалительное средство rhexelizumab, моноклональное антитело против компонента, не уменьшало летальность при STEMI. Вследствие предполагаемой роли оксида азота при развитии КШ, tilarginine ацетат, ингибитор синтазы оксида азота, был изучен у пациентов с ОИМ и КШ: исследование с участием 398 пациентов было остановлено в связи с отсутствием различий в летальности от всех причин через 30 дней несмотря на повышение АД [50].

Системы вспомогательного кровообращения (СВК)

В тяжелых случаях КШ фармакологическая терапия не всегда оказывает достаточную гемодинамическую поддержку. Предполагается, что раннее и адекватное использование СВК посредством восстановления функционального состояния сердца, АД и перфузии может ликвидировать или ограничить продолжающуюся ишемию, миокардиальную недостаточность, прогрессирующую полиорганную дисфункцию и риск смерти. Однако, доказательств выживания в результате применения СВК у пациентов с КШ на фоне ОИМ в рандомизированных исследованиях недостаточно.

Возможности временных СВК:

- **ВАБК** – внутриаортальной баллонной контрапульсации, технология методики которой состоит в перебрасывании объема крови за счет быстрого наполнения внутриаортального баллона непосредственно после закрытия аортального клапана и сдувания баллона в конце диастолы [51];
- **TandemHeart** – чрескожной экстракорпоральной платформы для временного вспомогательного кровообращения, моноventрикулярного устройства для краткосрочного (до 14 сут) вспомогательного кровообращения;

■ **Impella** – искусственного желудочка (или насоса), приводящегося в действие и контролирующегося единой консолью управления [52];

■ **ЕСМО** – системы экстракорпоральной мембранной оксигенации;

■ **Импантируемого искусственного сердца** – системы, состоящей из 2 пульсирующих насосов с пневматическим приводом для поддержки насосной функции правого и левого желудочков представлены в таблице 6.

Guidelines 2017 for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation с уровнем и классом доказательности IIaC] рекомендует рассматривать возможность применения внутриаортальной баллонной контрапульсации у пациентов с КШ с механическими осложнениями. Рутинное применение внутриаортальной баллонной контрапульсации не рекомендуется, III C [4].

СВК используются у крайне тяжелых пациентов, поскольку «мост к решению» позволяет оценить вероятность восстановления миокарда и/или целесообразности трансплантации сердца. АСА/ACC/HFSA/STS (2015) рекомендует, основываясь прежде всего на согласии экспертов, раннее применение СВК у пациентов с КШ, гемодинамические показатели которых не стабилизируются после реперфузии, а также у пациентов с тяжелой СН, которым показано рискованное ЧКВ (например, при многососудистой реперфузии) [4]. Кратковременное вспомогательное кровообращение может быть рекомендовано у пациентов с рефрактерным шоком [ESC Guidelines 2017 for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation (IIb C)]. В исследовании

Таблица 6. Влияние систем вспомогательного кровообращения на показатели гемодинамики.

Адаптировано из Werdan K, et al: Mechanical circulatory support in cardiogenic shock. Eur Heart J 35:156–167, 2014.

Показатели гемодинамики	ВАБК	Импелла CP	TandemHeart	ЕСМО
СИ	↑	↑↑	↑↑	↑↑
АДср	↑	↑↑	↑↑	↑↑
Коронарный кровоток	↑	↑	?	?
ДЗЛА	↓	↓	↓↓	?
Работа сердца	↓	↓↓	↓↓	↔↑
Стресс стенки левого желудочка	↓	↔	↑	↑

Примечание:

СИ - сердечный индекс,
ДЗЛК - давление заклинивания в лёгочных капиллярах,

АДср - систолическое артериальное давление,

↑ повышение,
↓ снижение,
↔ сомнительный результат

Пациент с острым инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком

**Медикаментозная терапия
Вентиляционная поддержка
Инотропные лекарственные средства/вазопрессоры
Транспортировка в интервенционный кабинет
Внутриаортальная баллонная контрапульсация**

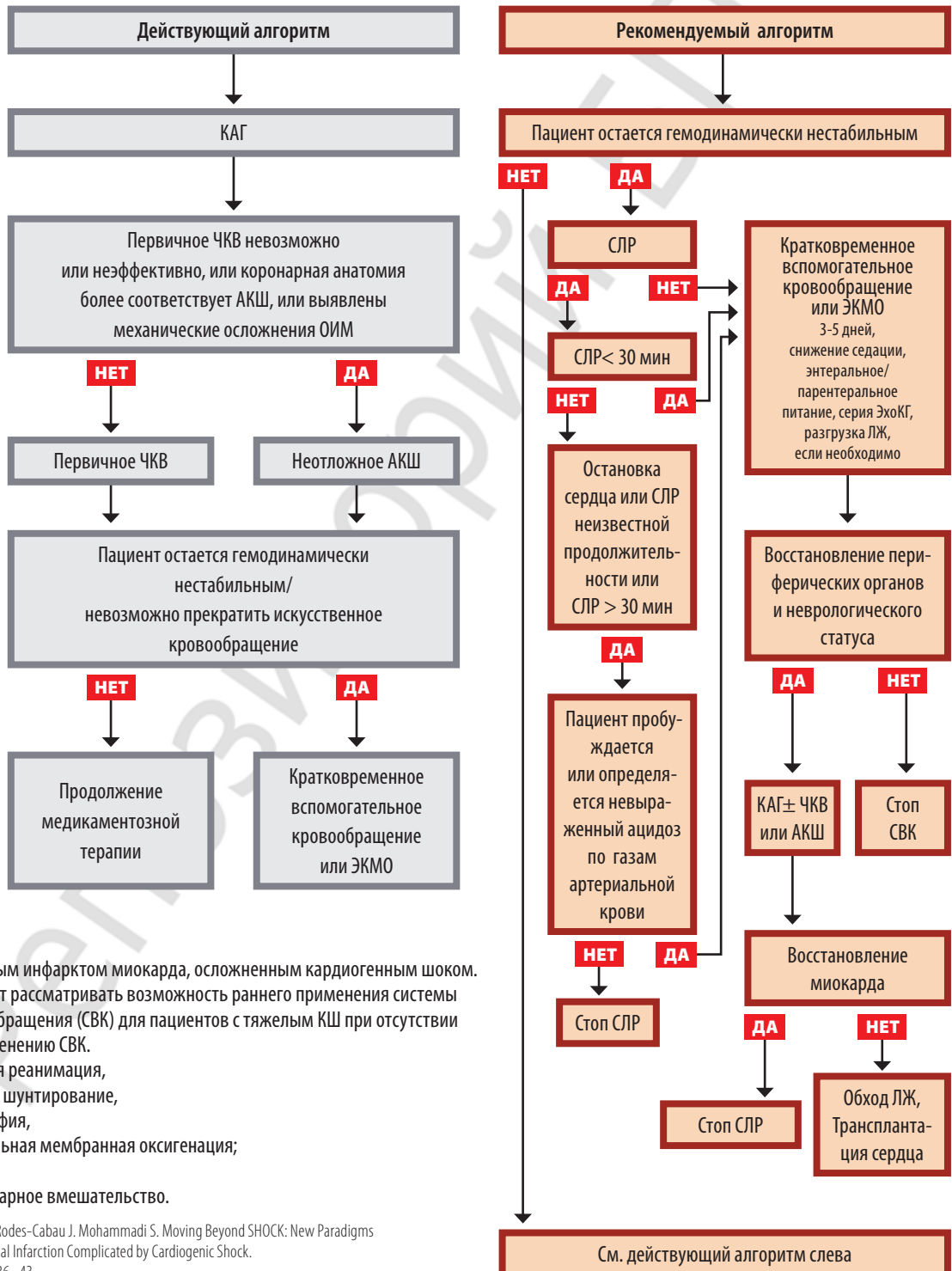


Рисунок. Ведение пациентов с острым инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком. Новый алгоритм позволяет рассматривать возможность раннего применения системы вспомогательного кровообращения (СВК) для пациентов с тяжелым КШ при отсутствии противопоказаний к применению СВК.
СЛР – сердечно-легочная реанимация,
АКШ – аортокоронарное шунтирование,
КАГ – коронароангиография,
ЭКМО – экстракорпоральная мембранная оксигенация;
ЛЖ – левый желудочек;
ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство.

Адаптировано из Kalavrouziotis D., Rodes-Cabau J. Mohammadi S. Moving Beyond SHOCK: New Paradigms in the Management of Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. Can J Cardiol, 2017, vol. 33, no. 1, pp. 36–43.

ШНОСК проанализирована внутрибольничная летальность у пациентов с КШ в результате применения трех альтернативных первичных лечебных технологий: консервативной, ЧКВ/АКШ, ЭКМО/Искусственный ЛЖ/Трансплантация сердца (летальность – 81%, 63%, 33%, соответственно). В 2017 году в *Canadian Journal of Cardiology* опубликованы предложения канадских кардиохирургов и кардиологов [39] по изменениям в менеджменте пациентов с ОИМ, осложненным КШ, предполагающие более раннее применение систем вспомогательного кровообращения (Рисунок), которые вселяют надежду на развитие и внедрение в клиническую практику лечения рефрактерного шока эффективных СВК [53]. Выбор устройства должен быть основан на требуемой поддержке гемодинамики, безотлагательности инициирования с выбором более эффективного в конкретной ситуации устройства. Сочетание СВК и клеточных технологий может значимо влиять на восстановление перфузии и регенерацию миокарда [54].

Заключение

Диагностика КШ у пациентов с ОИМ, медикаментозное ведение и выбор системы вспомогательного кровообращения требуют

высокого профессионализма от специалистов, которые становятся ответственными за жизнь пациента в ситуации, требующей принятия быстрых и единственно правильных решений. Большинство рекомендаций Европейского Общества Кардиологов для этой категории пациентов построены на немногочисленных исследованиях и предполагают мультидисциплинарный командный и индивидуальный подход к пациенту. Обязательное выполнение рекомендаций и протоколов ведения пациентов с острым инфарктом миокарда, четко регламентирующих все временные интервалы организационной и реперфузионной тактики, является профилактикой развития кардиогенного шока. ■

Источник финансирования:

работа выполнена на инициативной основе.

Конфликт интересов:

автор заявляет об отсутствии конфликта интересов, способного повлиять на результаты исследования или их трактовку.

Благодарность. С глубокой благодарностью к моим Учителям и Коллегам, работающим с этими тяжелейшими пациентами.

REFERENCES

- Hoedemaker N.P.G., ten Haaf M.E., Maas J.C., Damman P., Appelman Y., Tijssen J.G.P., de Winter R.J., van 't Hof A.W.J. Practice of ST-segment elevation myocardial infarction care in the Netherlands during four snapshot weeks with the National Cardiovascular Database Registry for Acute Coronary Syndrome. *Neth Heart J*, 2017, vol. 25, pp. 264–270.
- Krishnan U., Brejt J.A., Schulman-Marcus J., Rajesh V., Swaminathan, Feldman D.N., ChiuWong S., Goyal P., Horn E.M., Karas M., Sobol I., Minutello R.M., G. Bergman, Singh H., Kim L.K. Characteristics of hospitalizations for cardiogenic shock after acute myocardial infarction in the United States. *Int J Cardiol*, 2017, vol. 244, pp. 213–219.
- Jhund P.S., McMurray J.J. Heart failure after acute myocardial infarction: a lost battle in the war on heart failure? *Circulation*, 2008, vol. 118, no. 20, pp. 2019–2021.
- Ibanez B., James S., Agewall S., Antunes M. J., Bucciarelli-Ducci C., Bueno H., Caforio A. L.P., Crea F., Goudevanos J. A., Halvorsen S., Hindricks G., Kastrati A., Lenzen M. J., Prescott E., Roffi M., Valgimigli M., Varenhorst C., Vranckx P., Widimsky P. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2017, vol. 26. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393.
- Reynolds H. R., Hochman J. S. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*, 2008, vol. 117, no. 5, pp. 686–697.
- Kelly D. J., Gershlick T., Witzensbichler B., Guagliumi G., Fahy M., Dangas G., Mehran R., Stone G. W. Incidence and predictors of heart failure following percutaneous coronary intervention in ST-segment elevation myocardial infarction: the HORIZONS-AMI trial. *Am Heart J*. 2011, vol. 162, no. 4, pp. 663–670.
- Yancy C. W., Jessup M., Bozkurt B., Butler J., Casey D. E. Jr, Drazner M. H., Fonarow G. C., Geraci S. A., Horwich T., Januzzi J. L. et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*, 2013, vol. 128, no. 16, pp. 240–327.
- Pöss J., Köster J., Fuernau G., Eitel I., de Waha S., Ouarrak T., Lassus J., Harjola V. P., Zeymer U., Thiele H., Desch S. Risk Stratification for Patient in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2017, vol. 69, no. 15, pp. 1913–1920.
- Pinto D. S., Grandin E. W. Risk Prediction in AMI Shock. Goldilocks and the Search for 'Just Right'. *JACC*. 2017, vol. 69, no. 15, pp. 1921–1923.
- McAlindon E., Bucciarelli-Ducci C., Suleiman M. S., Baumbach A. Infarct size reduction in acute myocardial infarction. *Heart*, 2015, vol. 101, no. 2, pp. 155–160.
- Thiele H., Ohman E. M., Desch S., Eitel I., de Waha S. Management of cardiogenic shock. *Eur Heart J*. 2015, vol. 36, no. 20, pp. 1223–1230.
- Prondzinsky R., Unverzagt S., Lemm H., Wegener N. A., Schlitt A., Heinroth K. M., Dietz S., Buerke U., Kellner P., Loppnow H., Fiedler M. G., Thiery J., Werdan K., Buerke M. Interleukin-6, -7, -8 and -10 predict outcome in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Clin Res Cardiol*. 2012, vol. 101, no. 5, pp. 375–384.
- Reynolds H. R., Hochman J. S. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*, 2008, vol. 117, no. 5, pp. 686–697.
- Morrow A. D. *Myocardial infarction. A companion to Braunwald's Heart Disease*. Elsevier, 2017, 467p.
- Grimaldi D., Sauneuf B., Guivarch E., Ricome S., Geri G., Charpentier J., Zuber B., Dumas F., Spaulding C., Mira J. P., Cariou A. High level of endotoxemia following out-of-hospital cardiac arrest is associated with severity and duration of postcardiac arrest shock. *Crit Care Med*, 2015, vol. 43, no. 12, pp. 2597–2604.
- Mareev V. Yu., Arutyunov G. P., Astashkin E. I., Vertkin A. L., Glezer M. G., Lopatin Yu. M., Mazkeplishvili S. T., Mareev Yu. V., Sitnikova M. Yu., Fomin I. V., Chirmanov V. N. Ostraya dekompenirovannaya serdechnaya nedostatochnost'. Soglasovannaya pozitsiya rossijskich ekspertov [Acute decompensated heart failure. Consensus of Russian experts]. *Zhurnal Serdechnaya Nedostatochnost'*. 2014, vol. 15, no. 5(86), pp. 321–336. (in Russian).
- Mit'kovskaya N.P., Toropilov D. M. Kardiorenal'nyy sindrom pri ostroy ishemeskoy bolezni serdca [Cardiorenal syndrome in acute coronary heart disease]. *Med. zhurnal*, 2009, no. 1, pp. 19–23. (in Russian).
- Statkevich, T.V., Mit'kovskaya N.P., Skugarevskiy O. A. Techenie infarkta miokarda u pazientov s metabolicheskim sindromom i razlichnym psihologicheskim statusom [The course of the course of myocardial infarction in patients with metabolic syndrome and various psychological status]. *Kardiologiya v Belarusi*, 2010, no. 6, pp. 36–47. (in Russian).
- Thygesen K., Alpert J. S., Jaffe A. S., Simoons M. L., Chaitman B. R., White H. D. [et al.] Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2012, vol. 126, no. 16, pp. 2020–2035.

20. Shah N. R., Bieniarz M. C., Basra S. S., Paisley R. D., Loyalka P., Gregoric I. D., Mann D. L., Kar B. Serum biomarkers in severe refractory cardiogenic shock. *JACC Heart Fail*, 2013, vol. 1, no. 3, pp. 200–206.
21. Mit'kovskaya N. P., Abel'skaya I. S., Postoyalko A. S., Statkevich T. V., Galizkaya S. S., Smirnova E. S., Balysh E. M., Samolyuk B. B. Prediktory neblagopriyatnykh ischodov chreskoznykh koronarnykh vmeshatel'stv u pacientov s ostrym infarktom miokarda s pod'emom segmenta ST [Predictors of adverse outcomes of percutaneous coronary interventions in patients with acute myocardial infarction with ST-segment elevation]. *Med. panorama*, 2012, no. 4, pp. 3–5. (in Russian).
22. Mit'kovskaya N. P., Abel'skaya I. S., Postoyalko A. S., Statkevich T. V., Galizkaya S. S., Balysh E. M., Smirnova E. S., Piskun B. B., Beymanov A. E., Gubar' E. N., Pavlovich O. V. Ostryy koronarnyy sindrom s pod'emom segmenta ST u pacientov s vysokim riskom rezidiviruyushchikh koronarnykh sobyitiy [Acute coronary syndrome with ST-segment elevation in patients at high risk of recurrent coronary events]. *Kardiologiya v Belarusi*, 2013, no. 6, pp. 10–22. (in Russian).
23. Ivanova A. A., Maksimov V. N., Orlov P. S., Ivanoshchuk D. E., Savchenko S. V., Voevoda M. I. Association of the genetic markers for myocardial infarction with sudden cardiac death. *Indian Heart Journal*, 2017, vol. 69, pp. 8–11.
24. Mor-Avi V., Lang R. M., Badano L. P., Belohlavek M., Cardim N. M., Derumeaux G., Galderisi M., Marwick T., Nagueh S. F., Sengupta P. P., Sicari R., Smiseth O. A., Smulevitz B., Takeuchi M., Thomas J. D., Vannan M., Voigt J. U., Zamorano J. L. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*, 2011, vol. 24, no. 3, pp. 277–313.
25. Nagueh S. F., Rao L., Soto J., Middleton K. J., Khoury D. S. Haemodynamic insights into the effects of ischaemia and cycle length on tissue Doppler-derived mitral annulus diastolic velocities. *Clin. Sci. (Lond.)*, 2004, vol. 106, no. 2, pp. 147–154.
26. Bokeriya O. L., Averina I. I. Klinicheskoe primeneniye technology analiza funktsii miokarda. Ozenka gemodinamiki, markerov asimptomnoy disfunktsii, fibroza miokarda [Clinical application of technologies for the analysis of myocardial function. Assessment of hemodynamics, markers of asymptomatic dysfunction, myocardial fibrosis]. *Byulleten' NZSSCh im. A. N. Bakuleva RAMN*, 2014, vol. 15, no. 6, pp. 6–19. (in Russian).
27. Windecker S., Kolh P., Alfonso F., Collet J. P., Cremer J., Falk V., Filippatos G., Hamm C., Head S. J., Juni P., Kappetein A. P., Kastri A., Knuuti J. [et al.] 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*, 2014, vol. 35, no. 37, pp. 2541–2619.
28. Hochman J. S., Sleeper L. A., Webb J. G., Dzavik V., Buller C. E., Aylward P., Col J., White H. D. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA*, 2006, vol. 295, no. 21, pp. 2511–2515.
29. Kübler P., Reczuch K. Optimal stent treatment of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: bare-metal or drug-eluting stent? *Heart*, 2017, vol. 103, no. 15, pp. 1146–1147.
30. Ledwoch J., Fuernau G., Desch St., Eitel I., Jung Ch., de Waha S., Poess J., Schneider St., Schuler G., Werdan K., Zeymer U., Thiele H. Drug-eluting stents versus bare-metal stents in acute myocardial infarction with cardiogenic shock. *Heart*, 2017, vol. 103, no. 15, pp. 1177–1184.
31. Singh K., Rashid M., So D. Y., Glover C. A., Froeschl M., Hibbert B., Chong A. Y., Dick A., Labinaz M., Le May M. Incidence, predictors, and clinical outcomes of early stent thrombosis in acute myocardial infarction patients treated with primary percutaneous coronary angioplasty (insights from the University of Ottawa Heart Institute STEMI registry). *Catheter Cardiovasc Interv*, 2017, pp.1–7. doi: 10.1002/ccd.27215.
32. Galizkaya S. S., Mit'kovskaya N. P., Abel'skaya I. S., Statkevich T. V., Postoyalko A. S., Gusina A. A., Sulimchik E. A. Ostryy koronarnyy sindrom s pod'emom segmenta ST: rezul'taty angiograficheskogo i geneticheskogo issledovaniya [Acute coronary syndrome with ST segment elevation: results of angiographic and genetic studies]. *Vesni NAN Belarusi. Ser. med. nauk*, 2015, no. 1, S. 21–26. (in Russian).
33. Kanic V., Vollrath M., Penko M., Markota A., Kompara G., Kanic Z. Lungand GIIIB-IIIa Receptor Inhibitors in Acute Coronary Syndrome Patients Presenting With Cardiogenic Shock and/or After Cardiopulmonary Resuscitation. *Heart Lung Circ*, 2017, vol. 20. doi: 10.1016/j.hlc.2017.02.011.
34. Tarantini G., D'Amico G., Tellaroli P., Colombo C., Brenner S. J. Meta-Analysis of the Optimal Percutaneous Revascularization Strategy in Patients With Acute Myocardial Infarction, Cardiogenic Shock, and Multivessel Coronary Artery Disease. *Am J Cardiol*, 2017, vol. 119, no. 10, pp. 1525–1531.
35. Kalavrouzotis D., Dagenais F., Mohammadi S. Letter by Kalavrouzotis et al Regarding Article, «Temporal Trends in Predictors of Early and Late Mortality After Emergency Coronary Artery Bypass Grafting for Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction». *Circulatio*, 2017, vol. 135, no. 13, pp. 814–815.
36. Gershlick A. H., Khan J. N., Kelly D. J., Greenwood J. P., Sasikaran T., Curzen N., Blackman D. J., Dalby M., Fairbrother K. L., Banya W., Wang D., Flather M., Hetherington S. L., Kelion A. D., Talwar S., Gunning M., Hall R., Swanton H., McCann G. P. Randomized trial of complete versus lesion-only revascularization in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for STEMI and multivessel disease: the CvLPRIT trial. *J Am Coll Cardiol*, 2015, vol. 65, no. 10, pp. 963–972.
37. Mylotte D., Morice M. C., Eltchaninoff H., Garot J., Louvard Y., Lefèvre T., Garot P. Primary percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction, resuscitated cardiac arrest, and cardiogenic shock – the role of primary multivessel revascularization. *JACC Cardiovasc Interv*, 2013, vol. 6, no. 2, pp. 115–125.
38. Hussain F., Philipp R. K., Ducas R. A., Elliott J., Dzavik V., Jassal D. S., Tam J. W., Roberts D., Garber P. J., Ducas J. The ability to achieve complete revascularization is associated with improved in-hospital survival in cardiogenic shock due to myocardial infarction: Manitoba cardiogenic SHOCK Registry investigators. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2011, vol. 78, no. 4, pp. 540–548.
39. Kalavrouzotis D., Rodes-Cabau J., Mohammadi S. Moving Beyond SHOCK: New Paradigms in the Management of Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *Can J Cardiol*, 2017, vol. 33, no. 1, pp. 36–43.
40. Quayyum Z., Briggs A., Robles-Zurita J., Oldroyd K., Zeymer U., Desch S., Waha S., Thiele H. Protocol for an economic evaluation of the randomised controlled trial of culprit lesion only PCI versus immediate multivessel PCI in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: CULPRIT-SHOCK trial. *BMJ Open*, 2017, vol. 18, no. 7(8). doi: 10.1136/bmjopen-2016-014849.
41. Russo J. J., Goodman S. G., Cantor W. J., Tan M. K., Borgundvaag B., Fitchett D., Dzavik V., Yan R. T., Graham J. J., Mehta S. R., Yan A. T. Efficacy and safety of a routine early invasive strategy in relation to time from symptom onset to fibrinolysis (a subgroup analysis of TRANSFER-AMI). *Am J Cardiol*, 2015, vol. 115, no. 8, pp. 1005–1012.
42. Teboul J. L., Radermacher P., Asfar P., High versus low blood-pressure target in septic shock. *N Engl J Med*, 2014, vol. 371, no. 3, pp. 283–284.
43. Tarvasmäki T., Lassus J., Varpula M., Sionis A., Sund R., Køber L., Spinar J., Parissis J., Banaszewski M., Cardoso S. J., Carubelli V., Di Somma S., Mebazaa A., Veli-Pekka Harjola J. and for the CardShock study investigators. Current real-life use of vasopressors and inotropes in cardiogenic shock – adrenalin use is associated with excess organ injury and mortality. *Critical Care*, 2016, vol. 20. doi: 10.1186/s13054-016-1387-1.
44. Levy B., Perez P., Perny J., Thivillier C., Gerard A. Comparison of norepinephrine dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. *Crit Care Med*, 2011, vol. 39, no. 3, pp. 450–455.
45. Francis G. S., Bartos J. A., Adaty S. Inotropes. *J Am Coll Cardiol*, 2014, vol. no. 63, pp. 2069–2078.
46. Unverzagt S., Wachsmuth L., Hirsch K., Thiele H., Buerke M., Haerting J., Werdan K., Prondzinsky R. Inotropic agents and vasodilator strategies for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock or low cardiac output syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*, 2014, vol. 2, no. 1. doi: 10.1002/14651858.CD009669.
47. Pirracchio R., Parenica J., Resche Rigon M., Chevret S., Spinar J., Jarkovsky J., Zannad F., Alla F., Mebazaa A. The effectiveness of inodilators in reducing short term mortality among patient with severe cardiogenic shock: a propensity-based analysis. *PLoS One*, 2013, vol. 8, no. 8, pp. 716–759.
48. Overgaard C. B., Dzavik V. Inotropes and vasopressors: review of physiology and clinical use in cardiovascular disease. *Circulation*, 2008, vol. 118, no. 10, pp. 1047–1056.
49. Hongisto M., Lassus J., Tarvasmäki T., Sionis A., Tolppanen H., Lindholm M. G., Banaszewski M., Parissis J., Spinar J., Silva-Cardoso J., Carubelli V., Di Somma S., Masip J., Harjola V. P. Use of noninvasive and invasive mechanical ventilation in cardiogenic shock: A prospective multicenter study. *Int J Cardiol*, 2017, vol. 230, pp. 191–197.
50. Nativi-Nicolau J., Selzman C. H., Fang J. C., Stehlik J. Pharmacologic therapies for acute cardiogenic shock. *Curr Opin Cardiol*, 2014, vol. 29, no. 3, pp. 250–257.
51. Akhchurin R. S., Tereshchenko S. N., Zhiron I. V., Kosizyna I. V. Sistemy vspomogatel'nogo krovoobrascheniya v lechenii serdechnoy nedostatochnosti [Systems of ancillary circulation in the treatment of heart failure]. *Kardiologiya*, 2010, vol. 50, no. 9, pp. 51–56. (in Russian).
52. Torii R., Sotomi Y., Collet C., Dijkstra J., Miyazaki Y., Crake T., Su S., Costa R., Chámie D., Liew H.-B., Santoso T., Onuma Y., Abizaid A., Bourantas Ch.V., Serruys P. W. A Meta-Analysis Early Initiation of Impella in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock Improves Survival Erhan Tenekcioglu. *JACC: Cardiovasc Interv Svol*, 2017, vol. 10, no. 17, pp. 1803–1806.
53. George G. W. Vetrovec Hemodynamic Support Devices for Shock and High-Risk PCI: When and Which One. *Curr Cardiol Rep*, 2017, vol. 19, no. 10, pp. 100. doi: 10.1007/s11886-017-0905-3.
54. Kazui T., Tran P. L., Pilikian T. R., Marsh K. M., Runyan R., Konhilas J., Smith R., Khalpey Z. A dual therapy of off-pump temporary left ventricular extracorporeal device and amniotic stem cell for cardiogenic shock. *J Cardiothorac Surg*, 2017, vol. 12, no. 1, pp. 80. doi: 10.1186/s13019-017-0648-7.