



Современные аспекты интенсивной терапии острого инфаркта миокарда, осложнённого кардиогенным шоком

Докладчик: заведующий отделением анестезиологии и интенсивной терапии кардиохирургического профиля ИНВХ им. В.К. Гусака МЗ ДНР, ассистент кафедры госпитальной терапии ГОО ВПО «ДонНМУ им. М.Горького», к.мед.н. Колесников В.С.

Регламентирующий документ

Position paper

**Acute Cardiovascular Care
Association position statement
for the diagnosis and treatment
of patients with acute myocardial
infarction complicated by cardiogenic
shock: A document of the Acute
Cardiovascular Care Association of
the European Society of Cardiology**

European Heart Journal
**Acute
Cardiovascular
Care**



European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care
2020, Vol. 9(2) 183–197

© The European Society of Cardiology 2020

Article reuse guidelines:

sagepub.com/journals-permissions

DOI: 10.1177/2048872619894254

journals.sagepub.com/home/acc



Введение

- Многообразии форм кардиогенного шока (КШ) со специфическими особенностями клинической картины и индивидуальными подходами к диагностике и интенсивной терапии вызывает вопросы о терминологии и в классификации этого патологического состояния.
- Объединить различные взгляды на природу КШ может следующее определение: это критическая гипоперфузия тканей с несоответствием доставки и потребления кислорода вследствие выраженного снижения сердечного выброса, вызванного острой дисфункцией одного или обоих желудочков сердца.

Эпидемиология КШ при ИМ

- Данные многоцентрового регистра продемонстрировали значимое превалирование КШ, вызванного ИМ, над другими причинами КШ. С нарушениями коронарной перфузии был связан 81 % случаев КШ, тогда как с декомпенсацией ХСН — 11 % и повреждениями клапанного аппарата сердца — 6 %. При этом ИМ с подъемом сегмента *ST* осложняется КШ в 6–10 % случаев.

Определение КШ при ИМ

NB!: присутствие всех четырёх критериев – обязательно!

- **Артериальная гипотония > 30 мин.**

АДсист менее 90 мм рт. ст. или необходимость в использовании вазопрессоров для поддержания АДсист на уровне > 90 мм рт. ст. продолжительностью > 30 мин.

- **Гипоперфузия тканей .**

Один и более признаков: нарушенный ментальный статус; холодные липкие кожные покровы; олигурия с темпом диуреза < 30 мл/ч; лактат артериальной крови > 2 ммоль/л.

- **Увеличенное давление наполнения левого желудочка.**

Застой в легких, подтвержденный клиническими данными (вновь возникшая одышка), или данными RöОГК. Давление заклинивания легочных капилляров, (катетеризация ЛА/трансмитральный поток по данным ЭхоКГ) и конечно-диастолическое давление в левом желудочке (катетеризация ЛЖ) > 20 мм рт. ст.

- **Шок вызван нарушениями со стороны сердца.**

Снижение насосной функции миокарда с ↓ ФВ ЛЖ < 40 % по данным вентрикулографии или ЭхоКГ. Структурные повреждения сердца, связанные с ИМ. Недостаточность ПЖ. Шок, вызванный брадиаритмией или тахиаритмией.

Классификация КШ при ИМ

- **Стадия А (“At risk”).** Риск развития КШ без явных симптомов, лабораторных и инструментальных признаков нарушений гемодинамики. Пациенты с особенностями поражения коронарного русла (стволовое поражение ЛКА, многососудистое поражение) или с большим объемом повреждения миокарда, но сохранной ФВ. Пациенты с наличием ХСН как фактора риска развития КШ.
- **Стадия В (“Beginning”).** Начальные проявления КШ. Пациенты с клиникой артериальной гипотензии или тахикардии без гипоперфузии тканей. Артериальная гипотензия = АДсист < 90 мм рт. ст. или АДср < 60 мм рт. ст. или снижении > чем на 30 мм рт. ст. от исходного АД. Умеренная объемная перегрузка. Лабораторные признаки гипоперфузии отсутствуют.
- **Стадия С (“Classic”).** «Классический» КШ. Пациенты с гипоперфузией, требующей инотропных препаратов и вазопрессоров, возможно — начала вспомогательной механической циркуляции (ВМЦ). При гиповолемии может потребоваться инфузионная терапия. Гипоперфузия тканей сочетается с артериальной гипотензией. Гиперлактатемия, признаки дисфункции почек и повреждения печени, повышение уровня натрийуретических пептидов (опционально).
- **Стадия D (“Deteriorating”).** Ухудшающийся КШ. Пациенты, у которых стартовая ИТ неэффективна > 30 мин. Необходимость в ↑ числа и дозировок кардиотропных препаратов или в подключении ВМЦ.
- **Стадия E (“Extremis”).** Терминальный шок. Пациенты с циркуляторным коллапсом, рефрактерной остановкой сердечной деятельности на фоне СЛР или ЭКМО.

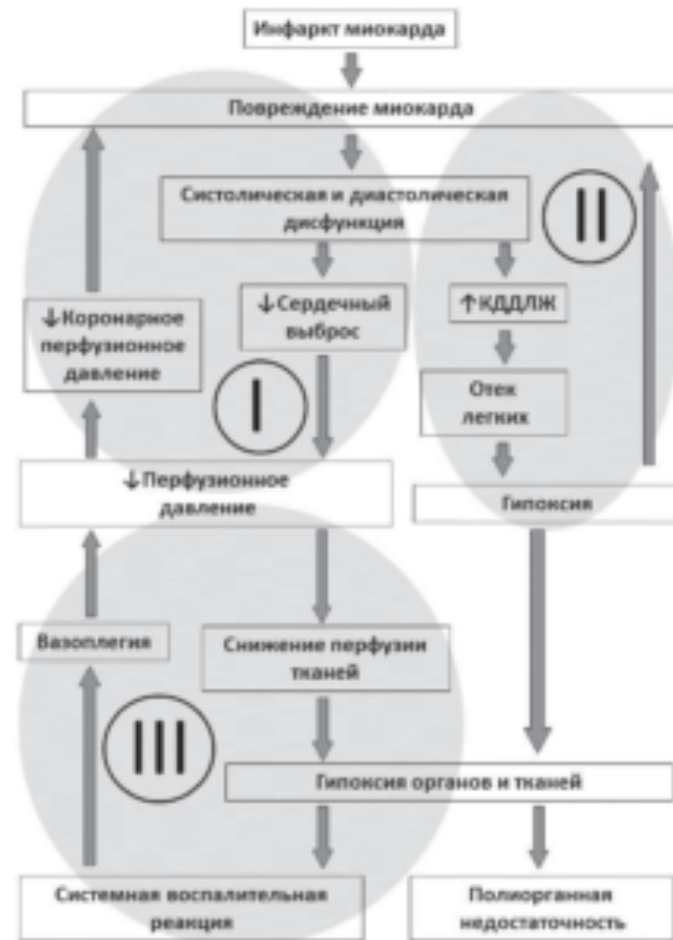
Гемодинамические типы КШ

		Волевический статус	
		Сухой	Влажный
Периферическая перфузия	Теплый	Вазодилаторный шок (не КШ) ↑ СИ ↓ ССС N / ↓ ДЗЛА	Смешанный КШ ↓ СИ N / ↓ ССС ↑ ДЗЛА
	Холодный	Нормоволевический КШ ↓ СИ ↑ ССС N / ↓ ДЗЛА	Классический КШ ↓ СИ ↑ ССС ↑ ДЗЛА

ДЗЛА — давление заклинивания легочной артерии; КШ — кардиогенный шок; СИ — сердечный индекс; ССС — системное сосудистое сопротивление; N — норма; ↑ — повышение; ↓ — понижение.

Патогенез КШ при ИМ

- **Первый порочный круг** — продолжение и утяжеление повреждения миокарда на фоне уже состоявшегося ИМ. ↓ СВ вследствие систолической дисфункции миокарда → ↓ АДдиаст и ↓ коронарного перфузионного давления → нарушение коронарной перфузии и повреждение миокарда.
- **Второй порочный круг** — вызванные инфарктом систолическая и диастолическая дисфункции сопровождаются ↑ конечно-диастолического давления в левом желудочке (КДДЛЖ). Это приводит к ↓ коронарной перфузии, поскольку она определяется разницей между АДдиаст и КДДЛЖ. ↑КДДЛЖ → ↑ давления в ЛП и развитию ЛГ с застоем в легких/отеком лёгких.
- **Третий порочный круг** — систолическая и диастолическая дисфункции → ↓ СВ и ↑ гипоксемии → гипоксия органов и тканей с формированием ПОН. Запуск системной воспалительной реакции с вазоплегией и усугублением артериальной гипотонии. ↓ перфузионного давления ↑ повреждение миокарда и гипоксию тканей.



Фазовый подход в лечении КШ при ИМ

- В течение последних 10-ти лет активно внедряется фазовый подход к интенсивной терапии (ИТ). В качестве примера можно привести подход к инфузионной терапии шока, включающий фазы «реанимации», «оптимизации», «стабилизации» и «деэскалации».
- Основная идея указанной концепции лежит в попытке избежать избыточной или недостаточно интенсивной терапии в зависимости от конкретного состояния пациента и фазы формирования критического состояния.

Фаза реанимации. ИТ

- Установление факта КШ требует немедленной реакции с установлением этиологии, гемодинамического варианта шока и проведением диагностических мероприятий.
- Мониторинг АД инвазивным способом с исследованием газового состава и КЩС крови — обязательная процедура при КШ.
- «Золотым стандартом» мониторинга СВ остается термодилюция.
- Обязательным являются исследование центральной венозной сатурации, использование протоколов BLUE (The bedside lung ultrasound in emergency — прикроватное ультразвуковое исследование легких в неотложной медицине) и RACE (Rapid assessment by cardiac echocardiography — быстрая оценка с использованием ЭхоКГ) для первичной оценки ЭхоКГ-картины внутрисердечной гемодинамики, наличия/отсутствия гипо-/акинеза миокарда, наличия жидкостей в серозных полостях для уточнения причины КШ и его варианта.

Фаза реанимации. ИТ

- Не установлено преимуществ коллоидов при первичной инфузионной терапии пациентов с КШ. В качестве препаратов первой линии рекомендована инфузия кристаллоидов. Минимальное воздействие кристаллоидов на гемостаз и функцию почек особенно важно в условиях контрастной нагрузки при проведении ЧКВ, а также при использовании механической поддержки кровообращения (МПК).
- При комбинации КШ с системной воспалительной реакцией (СВР) рекомендуется инфузионная волевическая поддержка. Решение о ней - после выполненных динамических тестов (пробная инфузия, подъем ножного конца кровати). Результаты тестов оцениваются с учетом динамики показателей ЭхоКГ, АДср, ЦВД, СИ, формы кривой пульсовой волны.
- Индивидуальный подход к целевым показателям гемоглобина. В условиях \downarrow СВ и гипоксемии поддержание достаточной концентрации гемоглобина - важный фактором адекватной доставки кислорода к органам и тканям. Целевой уровень гемоглобина повышен до 100 г/л.

Фаза реанимации. ИТ

- С целью ↑СВ, АД и коррекции гипоперфузии могут быть назначены инотропные препараты. Если на фоне инотропной терапии не удается поддержать достаточный уровень АД, назначают вазопрессоры . Среди вазопрессоров препарат выбора – норадреналин (норэпинефрин), особенно при сочетании КШ с СВР и вазоплегией.
- Согласно последним исследованиям применение адреналина (эпинефрина) → ↑ лактата плазмы крови и трехкратным ростом летальности при КШ.

Фаза реанимации. ИТ

Препарат	Класс	Механизм	Связь с рецепторами	Период полужизни	Обычная доза инфузии	Эффект на гемодинамику
Допамин (0,5–2 мкг/кг/мин)	КА	Бета-, альфа- и допаминергический агонист	Альфа-1 – Бета-1 + Бета-2 – Допамин +++	2 мин	1–2 мкг/кг/мин	Повышает МОК
Допамин (5–10 мкг/кг/мин)	КА	Бета-, альфа- и допаминергический агонист	Альфа-1 + Бета-1 +++ Бета-2 + Допамин ++	2 мин	5–10 мкг/кг/мин	Повышает МОК и ОПСС
Допамин (10–20 мкг/кг/мин)	КА	Бета-, альфа- и допаминергический агонист	Альфа-1 +++ Бета-1 ++ Бета-2 – Допамин ++	2 мин	10–20 мкг/кг/мин	Повышает ОПСС и МОК
Норэпинефрин	КА	Альфа-адренергический агонист	Альфа-1 ++++ Бета-1 ++ Бета-2 + Допамин –	2 мин	0,05–0,4 мкг/кг/мин	Повышает ОПСС и МОК
Эпинефрин	КА	Альфа- и бета-адренергический агонист	Альфа-1 ++++ Бета-1 ++++ Бета-2 +++ Допамин –	2 мин	0,01–0,5 мкг/кг/мин	Повышает МОК и ОПСС
Фенилэфрин	КА	Альфа-адренергический агонист	Альфа-1 +++ Бета-1 – Бета-2 – Допамин –	5 мин	0,1–10 мкг/кг/мин	Повышает ОПСС
Вазопрессин	Вазопрессоры	Стимулятор рецепторов v1 гладких мышц сосудов	Рецепторный агонист рецепторов v1 и v2	10–20 мин	0,02–0,04 ЕД/мин	Повышает ОПСС, не влияет на ЛСС
Добутамин	КА	Бета-адренергический агонист	Альфа-1 + Бета-1 ++++ Бета-2 ++ Допамин –	2–3 мин	2,5–20 мкг/кг/мин	Повышает МОК, снижает ОПСС и ЛСС
Левосимендан	Кальциевые сенситайзеры	Повышает чувствительность тропонина к внутриклеточному кальцию	Ингибитор PDE3, сенситайзер миофиламентов к кальцию	1 ч (метаболиты до 80 ч)	0,05–0,2 мкг/кг/мин	Повышает МОК, снижает ОПСС и ЛСС

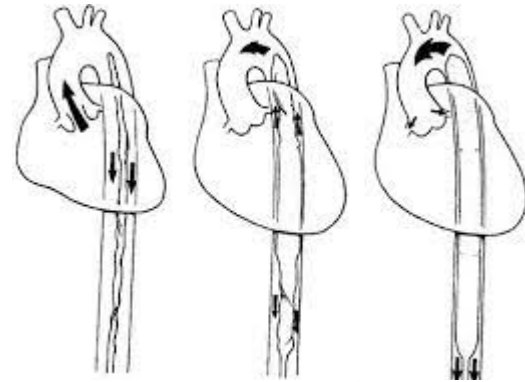
КА — катехоламины; ЛСС — легочное сосудистое сопротивление; МОК — минутный объем кровообращения; ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление; PDE — фосфодиэстераза.

Фаза реанимации. Эндоваскулярные вмешательства при КШ

- Крайне важное значение имеет неотложная реперфузионная терапия. Экстренная реперфузия ↓ смертность при КШ.
- Первостепенное значение - экстренному ЧКВ для пациентов с ИМ и КШ . У пациентов с КШ доступ для ЧКВ через лучевую артерию → более низкой летальностью от всех причин и меньшим риском неблагоприятных кардиальных и церебральных событий в течение 30-дневного периода наблюдения . Однако его выполнение может быть проблематичным у пациентов с гипотонией при КШ, что может потребовать перехода на трансфеморальный доступ. При использовании бедренного доступа рентгеноскопический или ультразвуковой контроль могут уменьшить вероятность сосудистых осложнений в зоне пункции.
- Субанализ исследования IABP-SHOCK II не выявил различий в исходах между стентами с лекарственным покрытием и голометаллическими стентами.
- Необходимость полной реваскуляризации по сравнению с ЧКВ на одной инфаркт-зависимой артерии - предмет дискуссий.
- При неуспешном ЧКВ, множественном выраженном поражении коронарных артерий, стенозе ствола левой коронарной артерии или наличии механических осложнений ИМ (разрыв папиллярной мышцы, разрыв межжелудочковой перегородки, разрыв свободной стенки желудочка) рекомендуется выполнение открытого кардиохирургического вмешательства.

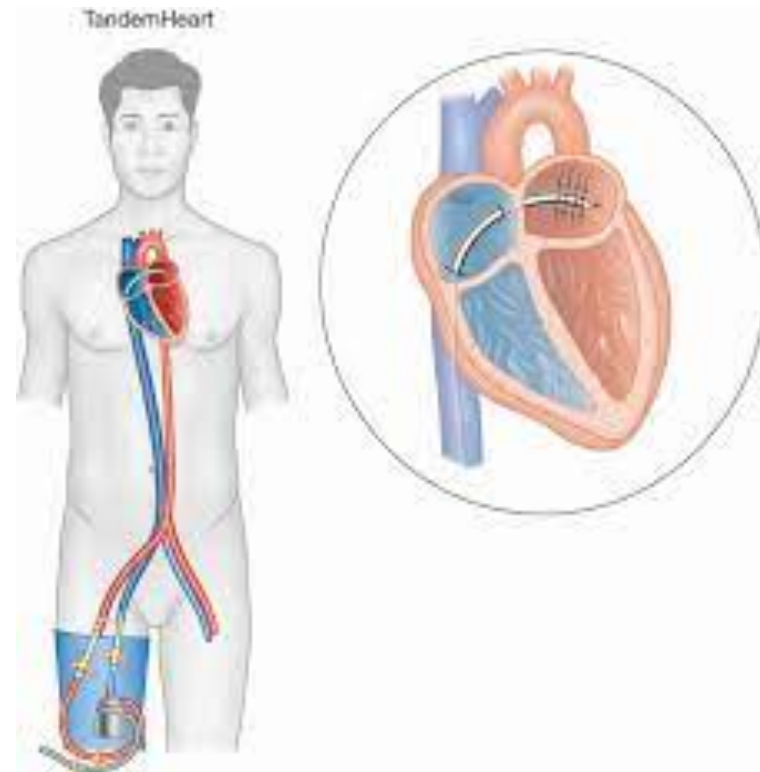
Фаза реанимации. Механическая поддержка кровообращения при КШ на фоне ИМ

- ВАБК устанавливается чрескожно в нисходящую аорту и имеет наибольшее распространение среди всех видов МПК. ВАБК ↓ постнагрузку, ↑ СИ, оптимизирует коронарный кровоток, ↓ потребность миокарда в кислороде .
- ВАБК - «мост» к достижению возможности имплантации устройств МПК, обеспечивающ большой объемный кровоток.
- Допускается использования ВА при КШ является установка этс устройства на фоне ЭКМО для постнагрузки ЛЖ и профилактики объемной перегрузки левых отделов сердца.



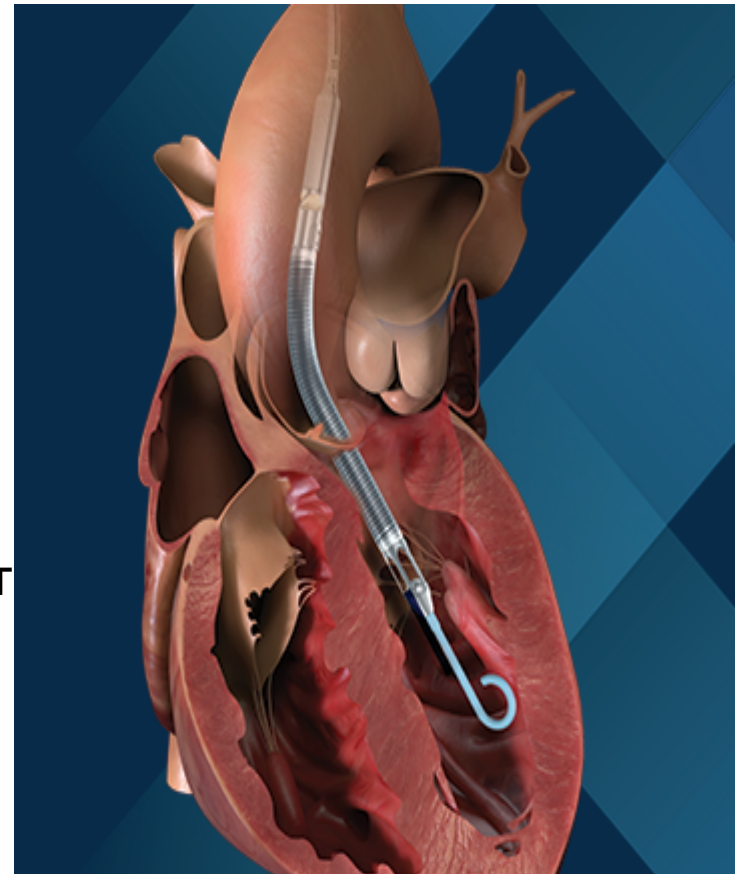
Фаза реанимации. Механическая поддержка кровообращения при КШ на фоне ИМ

- The Tandem Heart — чрескожный центрифужный насос, обеспечивающий расчетную скорость перфузии до 4 л/мин посредством центрифужного насоса постоянного потока. При пункции МПП кровь удаляется из левого предсердия и далее возвращается в нисходящий отдел брюшной аорты или в подвздошные артерии.
- Установка устройства осуществляется через бедренную вену и далее в левое предсердие путем пункции МПП.
- Устройство обеспечивает ↓ преднагрузки на ЛЖ и ↑ перфузии периферических тканей за счет перераспределения оксигенированной крови из левого сердца в аорту.



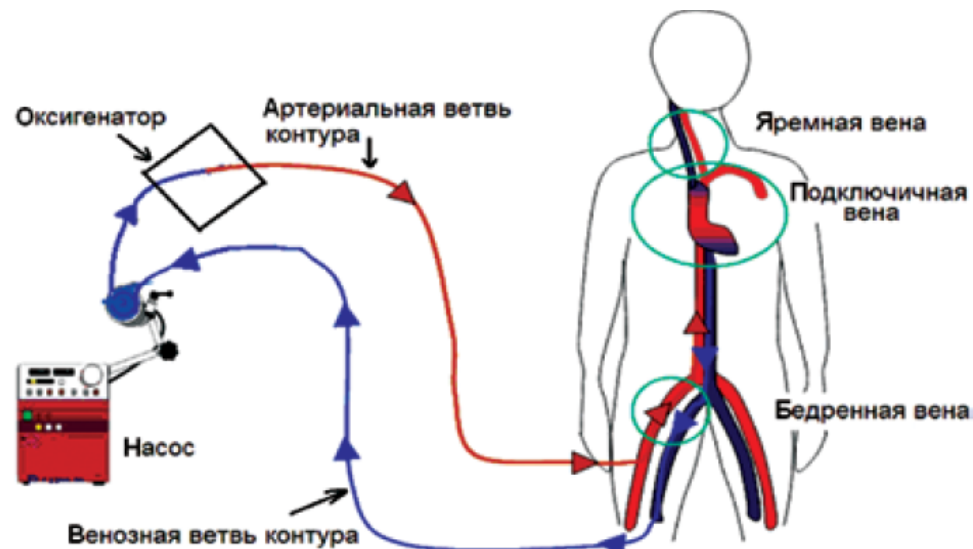
Фаза реанимации. Механическая поддержка кровообращения при КШ на фоне ИМ

- The Impella — аксиальный непulsирующий насос, работающий по принципу архимедова винта.
- Устройство обеспечивает активный выброс крови, аспирируемой из левого желудочка в восходящую аорту.
- Не требует синхронизации с сердечным ритмом или пульсовой волной, что позволяет стабилизировать гемодинамику на фоне тахиаритмий.
- Различные версии The Impella отличаются по объемной скорости перфузии — от 2,7 до 5 л/мин.



Фаза реанимации. Механическая поддержка кровообращения при КШ на фоне ИМ

- ЭКМО — форма модифицированного аппарата искусственного кровообращения. Принципиальное отличие ЭКМО от других систем МПК - поддержка функции сердца и функции легких. Коррекция тяжелых нарушений газообмена возможна при вено-венозном подключении системы ЭКМО, тогда как лечение КШ требует вено-артериальной канюляции.
- Учитывая относительно недолгосрочный характер этого вида МПК, в среднем ограниченный тремя неделями, имплантация ЭКМО при КШ должна рассматриваться как временная мера (своеобразный «мост») в заранее определенной стратегии лечения пациента.



Фазы оптимизации и стабилизации

- Данные фазы терапии предполагают оптимизацию и стабилизацию гемодинамики для профилактики дальнейших осложнений, прежде всего гипоперфузии тканей и ПОН.
- ИТ этих фаз основана на подборе адекватных дозировок инотропных препаратов, отказе от введения избытка жидкости и от положительного кумулятивного баланса.
- Рекомендована оценка возможности введения кальциевых сенситайзеров у пациентов с КШ для коррекции синдрома малого СВ. При этом необходимо учитывать опасность усиления вазодилатации и других побочных эффектов кальциевых сенситайзеров.

Фаза восстановления

- Фаза восстановления:
 - острое и подострое ремоделирование миокарда;
 - формированием гемодинамического профиля *de novo*;
 - возможно развитие синдрома полиорганных нарушений (СПОН);
 - СПОН у пациентов с КШ ассоциирована с ↑ летальности и длительности госпитализации.
 - Важный фактор профилактики СПОН
 - раннее проведение ЧКВ или АКШ.

Поддерживающая терапия

- Методы ИТ СПОН направлены на поддержание и замещение функции жизненно важных органов (ИВЛ, метаболическая и нутритивная поддержка, методы заместительной почечной терапии, МПК, профилактика острых стрессовых эрозий и язв, профилактика тромбозов глубоких вен).
- При составлении плана ИТ стоит учитывать следующие факторы:
 - 1) коморбидную патологию → условия для госпитальной нозокомиальной инфекции как осложнения КШ и СПОН;
 - 2) клинически значимые последствия для когнитивных функций;
 - 3) пожилой возраст;
 - 4) тенденцию к персистирующей СПОН.

Выводы

- КШ при ИМ — причина отрицательного прогноза для выживаемости и развития СПОН.
- Внедрение фазового подхода к диагностике и лечению КШ позволит перенести начало агрессивных методов лечения в условную стадию компенсации шока, что может быть эффективно с позиции превентивных методов терапии КШ.
- Использование методов МПК, место и время этих методик в лечении КШ — повод для дальнейших исследований.



Благодарю за внимание!