DOI: 10.18087/cardio.2019.8.2631

Вышлов Е. В., Рябов В. В.
ФГБНУ «НИИ кардиологии», «Томский национальный исследовательский медицинский центр» РАН, Томск, Россия

Кардиогенный шок при инфаркте миокарда

Ключевые слова: инфаркт миокарда, кардиогенный шок.

Ссылка для цитирования: Вышлов Е. В., Рябов В. В. Кардиогенный шок при инфаркте миокарда. Кардиология. 2019;59(8):64–71.

Резюме

В обзоре представлены современные критерии диагностики кардиогенного шока у больных инфарктом миокарда, шкалы прогноза при этом осложнении, проанализированы современные клинические рекомендации по ведению этих пациентов, обсуждены основные результаты исследований, на которых основаны эти рекомендации, сделан акцент на спорных и необоснованных положениях рекомендаций и вопросах, требующих дальнейшего изучения.

Vyshlov E. V., Ryabov V. V.
Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Centre, Tomsk, Russia

Cardiogenic Shock in Patients with Myocardial Infarction

Keywords: myocardial infarction; cardiogenic shock.

For citation: Vyshlov E. V., Ryabov V. V. Cardiogenic Shock in Patients with Myocardial Infarction. Kardiologiia. 2019;59(8):64–71.

Summary

This review article contains presentation of modern diagnostic criteria and prognostic scales for cardiogenic shock in patients with myocardial infarction as well as analysis of current clinical guidelines. Main results of clinical trials underlying recommendations of these guidelines are discussed. The article focuses on controversial and unfounded recommendations and issues requiring further research.

Information about the corresponding author: Vyshlov Evgeny V. – MD. E-mail: evv@cardio-tomsk.ru

Несмотря на достижения в лечении острого инфаркта миокарда (ИМ) в последние годы, кардиогенный шок (КШ) остается основной причиной смерти, составляя не менее 50% от всех летальных исходов при ИМ [1, 2]. Частота развития КШ у больных ИМ, согласно последним публикациям, составляет от 4 до 15% [1, 3]. По данным некоторых регистров, отмечается повышение частоты развития КШ в последние годы, несмотря на более частое выполнение инвазивных процедур, что может быть обусловлено увеличением возраста пациентов и прогностического риска [4, 5]. Согласно другим регистрам, летальность от КШ снижается [6, 7].

Основы патофизиологии и критерии диагностики

Никаких принципиально новых подходов, объясняющих механизмы развития КШ, в последние годы не предложено. Основу патофизиологии КШ составляет исходное снижение сократительной способности миокарда при его ишемическом повреждении, в результате чего развивается порочный круг: снижение артериального давления (АД) усиливает ишемию миокарда, что приводит к дальнейшему снижению сердечного выброса (СВ). Компенсаторная периферическая вазоконстрикция поддерживает коронарный кровоток за счет повышения посленагрузки на сердце, что усиливает ишемию миокарда. Однако даже системная вазоконстрикция не способна компенсировать резкого снижения СВ, обеспечить адекватное АД, и в результате развивается артериальная гипотония. При этом централизация кровообращения ведет к выраженной ишемии всех органов и тканей организма, полиорганной недостаточности. Вследствие тканевой гипоксии, анаэробного гликолиза происходит накопление кислых продуктов обмена. Развитие ацидоза приводит к изменению чувствительности рецепторов к катехоламинам, в результате чего происходят дилатация прекапиллярных артериол и спазм посткапиллярных венул. Это ведет к сладж-синдрому в системе микроциркуляции, развитию диссеминированного внутрисосудистого свертывания, дальнейшему ухудшению тканевого дыхания и усугублению полиорганной недостаточности.

Критерии для диагностики КШ следующие [8]:

1. Систолическое АД <90 мм рт. ст. в течение >30 мин или необходимость инфузии вазопрессоров для достижения АД ≥90 мм рт. ст.
2. Отек легких или повышение давления заклинивания в капиллярах легочной артерии – ЛА >18 мм рт. ст.
3. Как минимум один из следующих признаков гипоперфузии органов: нарушение сознания; периферические при-

знаки нарушения микроциркуляции: бледность, цианоз, похолодание кожных покровов, липкий холодный пот; олигурия <30 мл/ч; лактат сыворотки >2,0 ммоль/л.

4. Сниженный сердечный индекс: <1,8 л/мин/м^2 без поддержки или 2,0–2,2 л/мин/м^2 с поддержкой гемодинамики.

При ИМ с подъемом сегмента ST (ИМпST) КШ развивается в среднем через 5–6 ч от начала заболевания [9], у больных ИМ без подъема ST – в среднем через 94 ч [10]. Согласно данным аутопсии, требуется потеря >40% миокарда для развития КШ [11]. Большой вклад в развитие КШ вносят механические осложнения ИМ: разрыв межжелудочковой перегородки, отрыв или дисфункция папиллярных мышц с митральной регургитацией [12].

Прогноз

Разброс показателей летальности при КШ, по данным литературы, очень широкий: от 10 до 80%, что обусловлено, вероятно, разными подходами в диагностике этого осложнения в разных клиниках. Большинство регистров при современных алгоритмах помощи показывают летальность при КШ около 50–60% [1–3]. Для прогноза заболевания при развитии КШ в «эру фибринолиза», т. е. до повседневного применения чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ), группой исследования GUSTO был предложен алгоритм, который включал нарушенное сознание, липкий и холодный пот, олигурию, а также данные зондирования правых отделов сердца [13]. Основные факторы, влияющие на летальность в настоящее время, те же, что и в эру до ЧКВ: более старший возраст пациента, признаки тканевой гипоперфузии, гипоксическое повреждение мозга и функция левого желудочка (ЛЖ). Кроме того, появились дополнительные факторы по показателям гемодинамики. Относительно недавно предложен наиболее показательный предиктор летального исхода – это сердечный индекс мощности (cardiac power index), который вычисляется по формуле:

сердечный индекс × среднее АД × 0,0022

и выражается как Вт/м^2 (W/m^2) [14]. Независимыми предикторами смерти у больных с КШ, подвергнутых ЧКВ, являются время от начала заболевания до ЧКВ и степень кровотока в инфарктсвязанной коронарной артерии (КА) после ЧКВ по шкале TIMI. Другими прогностическими параметрами служат уровень глюкозы в крови при поступлении независимо от диабетического статуса, клиренс креатинина, уровень гемоглобина при поступлении, лактат крови и уровень интерлейкинов как показатель системного воспалительного ответа [15–19].

Недавно предложена валидизированная шкала CardShock для оценки летального исхода при КШ у больных ИМ при выполнении ЧКВ [20]. Эта шкала включает следующие показатели: возраст >75 лет (1 балл), помутнение сознания (1 балл), ИМ или аортокоронарное шунтирование (АКШ) в анамнезе (1 балл), фракция выброса (ФВ) ЛЖ <40% (1 балл), острый коронарный синдром как этиология КШ (1 балл), лактат сыворотки крови (<2 ммоль/л – 0 баллов; 2–4 ммоль/л – 1 балл; >4 ммоль/л – 2 балла), скорость клубочковой фильтрации (>60 мл/мин – 0 баллов; 30–60 мл/мин – 1 балл; <30 мл/мин – 2 балла). Риск смерти составляет от 15% при оценке 2 балла до 100% при 9 баллах.

Медикаментозная терапия

При КШ для начальной стабилизации состояния используют нагрузку объемом, вазопрессоры, инотропы, а также препараты для купирования полиорганной недостаточности. Использование инфузии жидкости, а также катехоламинов основано на патофизиологии КШ и не подкреплено рандомизированными исследованиями. В рекомендациях от 2017 г. отмечено: «инотропные/вазопрессорные препараты могут быть рассмотрены для стабилизации гемодинамики» (класс рекомендаций IIA, уровень доказательности C) [21].

При сравнении допамина и норадреналина в рандомизированном клиническом исследовании (РКИ), включавшем 1 679 пациентов с КШ различного генеза, обнаружено, что допамин ассоциировался с более частыми случаями аритмии (фибрилляция предсердий, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков): 6,1% против 1,6% (p<0,001). В общей группе статистически значимого различия по летальности на 28-е сутки заболевания не получено: 52,5 и 48,5% в группах допамина и норадреналина соответственно (p<0,1), но при этом в подгруппе 280 пациентов с ИМ обнаружено снижение летальности при применении норадреналина по сравнению с допамином (p<0,03) [22]. В тексте Европейских рекомендаций по ИМпST отмечено, что у больных с КШ норадреналин может быть более безопасным и более эффективным, чем допамин, но без указания класса и уровня доказательности [21]. Норадреналин должен титроваться до достижения уровня систолического АД 80 мм рт. ст. Одновременно с норадреналином может назначаться и допамин с целью улучшения сократимости миокарда, так как он является не только вазопрессором, но и агонистом β_2-адренорецепторов.

В недавно опубликованном исследовании B. Levy и соавт. для сравнения эффективности и безопасности адреналина и норадреналина при КШ рандомизировали больных ИМ в группы адреналина (n=27) и норадреналина (n=30). Перед рандомизацией всем пациентам проведено успешное стентирование инфарктсвязанной КА. Адреналин ассоциировался с более частым развитием рефрактерного КШ: 37% против 7% (p=0,011), который определялся в случае сохранения артериальной гипотензии и полиорганной недостаточности, несмотря на использование катехоламинов в дозах >1 мг/кг/мин в отсутствие гиповолемии. Статистически значимых раз-

личий по динамике АД и сердечного индекса между группами не обнаружено. В группе адреналина достоверно выше была частота сердечных сокращений. Летальность на 28-е сутки заболевания была недостоверно выше в группе адреналина: 48% против 27% (p=0,097) [23].

Несмотря на положительные гемодинамические эффекты катехоламинов, летальность при их применении остается очень высокой. Возможно, это обусловлено тем, что они повышают потребность миокарда в кислороде, а также концентрацию циклического аденозинмонофосфата, который в свою очередь ведет к повышению концентрации внутриклеточного кальция, что повышает вероятность летальных аритмий [24]. Поэтому катехоламины должны использоваться в минимально необходимых дозах; кроме того, актуальным остается вопрос о новых инотропных препаратах без недостатков катехоламинов [25].

Добутамин является селективным β_1-адреномиметиком, оказывает изолированное инотропное действие, не повышая периферический сосудистый тонус. По сравнению с норадреналином и допамином добутамин менее выраженно повышает АД. Ввиду того что доказательная база его преимущества перед другими инотропными препаратами отсутствует, в тексте текущих рекомендаций указано, что терапия добутамином может быть рассмотрена у пациентов со сниженной ФВ ЛЖ (класс рекомендаций IIb, уровень доказательности C) [21].

Относительно новым инотропным препаратом является кальциевый сенситизатор левосимендан; кроме того он «открывает» калиевые каналы на мембране кардиомиоцита и таким образом улучшает его сократимость. В отличие от катехоламинов левосимендан не повышает потребность миокарда в кислороде. В небольших исследованиях у пациентов с КШ левосимендан в комбинации с катехоламинами показал улучшение параметров гемодинамики, но это не реализовалось в повышении выживаемости в более крупных исследованиях [26]. Место левосимендана в терапии КШ определено нечетко; в частности, указывается, что левосимендан может обсуждаться как альтернатива, особенно у пациентов, получающих β-адреноблокаторы, так как его инотропный эффект не зависит от β-адренергической стимуляции [21].

Реваскуляризация

Согласно современным рекомендациям, у больных ИМпST, осложненным КШ, предпочтительным методом реперфузии является первичное ЧКВ [21]. Тромболизис используется только при невозможности выполнить первичное ЧКВ в течение 120 мин от первого контакта медицинского работника с больным. В отличие от случаев без КШ, когда при появлении косвенных признаков реперфузии миокарда в виде уменьшения подъема сегмента ST≥50% коронарография откладывается на 2–24 ч, в случае КШ ЧКВ проводится экстренно, без задержки, несмотря на динамику ЭКГ. При ИМ без подъема ST также рекомендуется выполнить экстренное ЧКВ [27]. Если коронарная анатомия не позволяет выполнить ЧКВ, необходимо обсудить вопрос об экстренном АКШ. Регистр SHOCK – одно из самых важных исследований по КШ у больных ИМ [12]. Улучшение исходов в группе экстренной реваскуляризации (ЧКВ или АКШ) по сравнению с группой предварительной медикаментозной стабилизации, оцениваемое по показателю 30-дневной летальности, было статистически незначимым: 46,7% против 56,0% (p=0,11). Однако через 6 мес это различие достигло статистической значимости: летальность составила 50,3 и 63,1% (p<0,03) в «инвазивной» и «консервативной» группах соответственно [9]. Пользу ранней реваскуляризации при КШ подтверждают и данные клинической практики французского и швейцарского регистров [2, 3]. Польза ранней реваскуляризации при КШ была показана и у больных старческого возраста [28].

Проведенные исследования при КШ не ставили задачу сравнения эффективности разных методов реваскуляризации – ЧКВ или АКШ, поэтому этот вопрос остается открытым [29]. Результаты 4 наблюдательных исследований свидетельствуют об одинаковой эффективности этих методов реваскуляризации [30]. Как предыдущие Европейские рекомендации по реваскуляризации (2014 г.), так и новые рекомендации от 2018 г. при развитии КШ указывают на необходимость выполнения ЧКВ, если позволяет анатомия КА, и только в противном случае рекомендуют АКШ; при этом обе рекомендации имеют класс I, уровень доказательности B [31, 32]. В одном из последних исследований по КШ IABPSHOCK II доля больных, которым было выполнено АКШ, составила всего 4% [8].

Более 70% пациентов с КШ имеют многососудистое поражение коронарного русла и/или гемодинамически значимый стеноз ствола левой КА [8, 33]. Предыдущие рекомендации указывали на необходимость стентирования при КШ всех гемодинамически значимых стенозов [31]. Эти рекомендации были основаны на патофизиологии КШ, при котором основную роль играет снижение сократительной способности ЛЖ, и имели класс рекомендации IIa, уровень доказательности C. При этом результаты наблюдательных исследований и регистров не свидетельствуют о снижении летальности при многососудистом ЧКВ [34, 35]. Только одно наблюдательное исследование выявило пользу многососудистого ЧКВ у больных с КШ после остановки сердца и успешной реанимации [36]. Таким образом, доказательная база для обоснованных рекомендаций по стентированию всех гемодинамически значимых стенозов при КШ отсутствует.

Недавно опубликованы результаты исследования CULPRITSHOCK, в котором пациентов с ИМ, многососудистым коронарным атеросклерозом и КШ рандо-

БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ

Небилет®

Небиволол 5 мг №14, №28

Высокоселективный β_1 – адреноблокатор с вазодилатирующими свойствами[1]

- Эффективное снижение АД[2]
- Хорошая переносимость[2]
- Благоприятное воздействие на метаболические показатели[3]

Один раз в сутки[1]
Два механизма действия[1]
Три показания: АГ,
ИБС: профилактика приступов стенокардии напряжения;
ХСН (в составе комбинированной терапии)[1]

АГ-артериальная гипертензия, ИБС-ишемическая болезнь сердца, ХСН-хроническая сердечная недостаточность

Краткая инструкция по применению препарата Небилет® МНН: небиволол. Фармакотерапевтическая группа : селективный блокатор β_1 – адренорецепторов. Показания к применению: артериальная гипертензия; ИБС: профилактика приступов стенокардии напряжения; хроническая сердечная недостаточность (в составе комбинированной терапии). Способ применения и дозы: внутрь, один раз в сутки, желательно в одно и то же время, независимо от приема пищи, запивая достаточным количеством воды. Средняя суточная, доза для лечения АГ и ИБС – 2,5 – 5 мг/сут. Максимальная суточная доза –10 мг/сут. Препарат Небилет® может применяться как в монотерапии, так и в сочетании с дру гими антигипертензивными средствами. Лечение ХСН необходимо начинать с медленного увеличения дозы до достижения индивидуальной оптимальной поддерживающей дозы. Начальная доза при этом – 1,25 мг/сут. Далее осуществляется титрование доз до 2,5 – 5 мг/сут, а затем до 10 мг/сут (максимальная суточная доза). Противопоказания: повышенная чувствительность к действующему веществу или к любому компоненту препарата; острая сердечная недостаточность; хроническая сердечная недостаточность в стадии декомпенсации (требующая внутривенного введения препаратов, обладающих положительным инотропным действием): выраженная артериальная гипотензия (САД менее 90 мм рт ст); синдром слабости синусового узла, включая синоаурикулярную блокаду; атриовентрикулярная блокада 2 и 3 степ. (без наличия искусственного водителя ритма); брадикардия (ЧСС менее 60 уд/мин); кардиогенный шок; феохромоцитома (без одновременного применения альфа-адреноблокаторов); метаболический ацидоз; тяжелые нарушения функции печени; бронхоспазм и бронхиальная астма в анамнезе; тяжелые облитерирующие заболевания периферических сосудов («перемежающая хромота», синдром Рейно); миастения; депрессия; непереносимость лактозы, дефицит лактазы и синдром глюкозо-галактозной мальабсорбции; возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не изучены). С осторожностью: почечная недостаточность; сахарный диабет; гиперфункция щитовидной железы; аллергические заболевания в анамнезе; псориаз; ХОБЛ; АВ-блокада 1 степ.; стенокардия Принцметала (вазоспастическая); возраст старше 75 лет. Побочные эффекты: (частые; более подробную информацию см. в инструкции препарата): со стороны нервной системы: головная боль, головокружение, повышенная утомляемость, слабость, парестезии. Со стороны ЖКТ: тошнота, запор, диарея. Со стороны ССС: частых нет (нечасто: брадикардия, острая сердечная недостаточность, АВ-блокада, ортостатическая гипотензия, сидром Рейно).

Список литературы:

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Небилет®
П N011417/01 от 03.04.11 с внесенными изменениями от 04.06.12
2. Van Bortel L. M. et al.; Am J Cardiovasc Drugs 2008; 8 (1): 35-44
3. Schmidt A. C. et al.; Clin Drug Invest 2007; 27 (12):841-849

Адрес компании: ООО «Берлин-Хеми/А.Менарини» 123317, г. Москва, Пресненская набережная, д. 10 БЦ «Башня на набережной», блок Б
Тел.: (495) 785-01-00, факс: (495) 785-01-01 http://www.berlin-chemie.ru

Материал предназначен для специалистов здравоохранения.
Отпускается по рецепту врача. Подробная информация о препарате содержится в инструкции по медицинскому применению препарата Небилет®
П N011417/01 от 03.04.11 с внесенными изменениями от 04.06.12
Одобрено 01.2018 RU_Neb_1_2018

мизировали в группу многососудистого стентирования (n=341) и группу стентирования только инфарктсвязанной КА (n=344). Обнаружено, что комбинированная конечная точка в виде частоты смерти и острого повреждения почек, которое потребовало заместительной терапии (искусственная почка), в группе многососудистого стентирования была значительно выше, чем при однососудистом стентировании: 55,4% против 45,9% (p=0,01) [37]. На основании этого результата в новых Европейских рекомендациях по реваскуляризации миокарда от 2018 г. не рекомендуется рутинное стентирование неинфарктсвязанных КА (класс III, уровень доказательности B) [32].

Мониторинг гемодинамики

Доказательной базы о пользе инвазивного мониторинга АД у больных с КШ не существует, но при этом в рекомендациях инвазивный мониторинг, включая контроль АД, указан как класс I, уровень доказательности C [21] и класс IIa, уровень доказательности C [38], т.е. мнение экспертов склоняется к целесообразности такого мониторинга. Катетеризация ЛА может обсуждаться для оценки СВ или в случае непонятной причины КШ. Мета-анализ показал, что использование катетеризации ЛА при КШ не улучшает исходов заболевания [39], поэтому подход должен быть очень индивидуальным (класс рекомендации IIb, уровень доказательности B). Доступной альтернативой является ультразвуковое исследование (УЗИ) сердца с определением давления в ЛА и давления заклинивания при использовании допплер-эхокардиографии [40]. Выполнение УЗИ сердца также необходимо для оценки функции желудочков, клапанов, процессов наполнения и исключения механических дефектов (класс I, уровень доказательности C) [21, 38, 41].

Респираторная поддержка

Искусственная вентиляция легких показана пациентам с дыхательной недостаточностью или истощением, ведущим к гипоксемии, гиперкапнии или ацидозу (класс рекомендации I, уровень доказательности C). Неинвазивная вентиляция с положительным давлением (постоянное давление воздуха, двухфазное положительное давление воздуха) должна обсуждаться у пациентов с респираторным дистрессом (частота дыхательных движений >25 в 1 мин, сатурация крови O_2 <90%) без артериальной гипотензии (класс IIa, уровень доказательности B) [21].

Механическая поддержка кровообращения

Большие надежды в лечении КШ возлагались на внутриаортальную баллонную контрпульсацию (ВАБК), которая улучшает показатели гемодинамики. Однако мета-анализ, в котором проанализированы данные более 10 000 больных ИМ и КШ, показал, что проведение ВАБК ассоциируется с уменьшением 30-дневной летальности в группе больных с тромболизисом, увеличением летальности при первичном ЧКВ, при этом в общей группе наблюдалось отсутствие пользы этого метода поддержки [42]. В исследовании H. Thiele и соавт. при сравнении групп пациентов с ВАБК (n=301) и пациентов контрольной группы (n=299) на фоне современной терапии различий в исходах заболевания (смерть, рецидивы ИМ, повторная реваскуляризация, инсульты) не обнаружено [8]. Поэтому класс рекомендаций для ее использования снизился с I, уровень доказательности B (рекомендации от 2006 г.) до отказа от ее использования в качестве обычной практики (рекомендации от 2014 г.) [31, 32]. Другие авторы уточняют, что ВАБК не улучшает исходы заболевания у пациентов с ИМпST и КШ без механических повреждений [8, 43]. Поэтому рутинная ВАБК не рекомендуется, но может обсуждаться для гемодинамической поддержки отдельных пациентов с тяжелой митральной недостаточностью или дефектом межжелудочковой перегородки [21].

Теоретически более эффективным должно быть использование механических устройств насосов – обходов левого желудочка (ОЛЖ). Этот метод улучшает метаболизм миокарда за счет уменьшения преднагрузки путем перекачки части объема левого сердца из левого предсердия или ЛЖ в аорту или бедренную артерию с помощью роликового или центрифужного насоса.

Проведен мета-анализ трех небольших исследований по сравнению ВАБК и ОЛЖ (в одном исследовании – Impella, в двух – TandemHeart) у пациентов с ИМ и КШ. После имплантации устройств ОЛЖ по сравнению с группой ВАБК увеличился сердечный индекс в среднем на 0,35 л/мин/м^2, среднее АД на 12,8 мм рт. ст., и снизилось давление заклинивания в ЛА на 5,3 мм рт. ст. Но при этом конечные точки – 30-дневная летальность, частота ишемии конечности, кровотечений – между группами не различались. Авторы сделали вывод, что нет оснований использовать ОЛЖ как аппараты первого выбора [44].

В недавно опубликованном исследовании D.M. Ouweneel и соавт. 48 больных ИМ и КШ были рандомизированы в группы ОЛЖ (Impella; n=24) и ВАБК (n=24). Обнаружено, что 30-дневная летальность в группах была сопоставима: 46 и 50% соответственно. Через 6 мес летальность была одинаковой – по 50% [45].

Поэтому краткосрочная механическая поддержка может обсуждаться как спасительная терапия (отчаяния) с целью стабилизации пациента и сохранения перфузии органов, как «мост» к восстановлению функции миокарда, трансплантации сердца. Есть мнение, что применение ОЛЖ целесообразно сочетать с ВАБК – это позволяет повысить коронарный перфузионный градиент и улучшить метаболизм миокарда, но убедительных доказательств этого нет.

В последнее время перспективным является использование нового метода механической поддержки при КШ –

экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО), которая не только поддерживает циркуляцию, но и обеспечивает оксигенацию, т. е. является заменителем/помощником всего комплекса сердце–легкие. Однако РКИ по оценке эффективности/безопасности этого метода лечения не проводилось. В литературе представлены результаты только отдельных небольших наблюдений по этому вопросу.

Исследователи из Тайваня представили опыт в двух публикациях, в которых сравнивалась эффективность ЭКМО+ВАБК по сравнению с одной ВАБК у больных ИМ и КШ в наблюдательных/регистровых исследованиях: 46 больных против 25 [46] и 33 против 25 [47] соответственно. В первом исследовании 30-дневная выживаемость в группах сравнения составила 60,9% против 28%, во втором – выписка из стационара 44% против 32% в группах ЭКМО + ВАБК и только ВАБК соответственно без статистической значимости этих различий.

Японские исследователи выполнили ретроспективный анализ данных о 98 пациентах с ИМ и КШ, из которых 36,7% перенесли остановку сердца и реанимационные мероприятия. У всех этих пациентов применялась ЭКМО, у 95,9% дополнительно проводилась ВАБК, и также у 95,9% удалось выполнить стентирование КА. Выписаны из стационара 32,7% больных. Наблюдались следующие осложнения: 3,1% – геморрагический инсульт, 7,1% – ишемия конечности, 4,1% – ретроперитонеальное кровотечение, 21% – кровотечение из мест канюляции сосудов [48].

G. Muller и соавт. представили результаты проспективного наблюдения 138 больных ИМ с остановкой сердца после реанимации. У всех выполнялись ЧКВ и ЭКМО. У 69% пациентов дополнительно устанавливалась ВАБК, у 2,2% – ОЛЖ Impella, а у 11,6% больных веноартериальное ЭКМО переключали на центральную канюляцию. Отключить от ЭКМО удалось 35,5% больных. Наблюдались следующие осложнения: 12,3% – кровотечения из мест канюляции, 10,9% – ишемия конечности, 11,6% – инфекция места канюляции [49].

Авторы из Германии провели ретроспективный анализ данных о 24 больных ИМ и КШ, из которых 12 выполнялась ЭКМО и 12 – ВАБК. Обнаружено, что 30-дневная выживаемость составила 67% против 33%, кровотечения – 3 против 2 в группах сравнения соответственно [50].

Еще в одном сообщении из Германии представлен анализ данных о 45 больных ИМ и КШ и различными кардиохирургическими вмешательствами (АКШ, протезирование клапанов, ушивание дефекта межжелудочковой перегородки, их сочетаниями, трансплантацией сердца). Как «мост» к этим процедурам проводилась ЭКМО. У 30 из этих пациентов дополнительно проводилась ВАБК. Средний возраст больных составил 60,1±13,6 года; 35 – мужчины. Средняя продолжительность ЭКМО составила 6,4±4,5 дня. Из 45 пациентов 25 смогли успешно отключить от ЭКМО. Госпитальная летальность составила 71% (умерли 32 из 45 больных). Через 3 года выживаемость составила 22% (10 больных). Группы сравнения не было, но авторы делают вывод, что этот метод не уступает по эффективности другим методам механической поддержки, а при увеличении опыта, более раннем начале ЭКМО, использовании периферического доступа и уменьшении антикоагуляции можно добиться более высокой выживаемости [51].

В отечественной литературе описаны отдельные случаи использования ЭКМО у больных ИМ и КШ при ЧКВ с хорошим результатом [52–54].

В настоящее время в Чехии проводится многоцентровое РКИ у больных с КШ различного генеза по сравнению ЭКМО с консервативной терапией [55]. Планируется рандомизировать 120 пациентов, и первые результаты ожидаются в 2019 г.

В Европейских рекомендациях по ИМпST от 2017 г. и по коронарной реваскуляризации от 2018 г. указано, что «возможно кратковременное использование системы вспомогательного кровообращения при остром коронарном синдроме и КШ» (класс рекомендации IIb, уровень доказательности C) [21, 32].

Таким образом, несмотря на большое количество публикаций, РКИ по КШ мало, многие алгоритмы являются спорными и основаны в большинстве только на мнении экспертов. Это обусловлено невозможностью получить от больного информированное согласие при этом состоянии и исключением из РКИ наиболее тяжелых больных [56], поэтому требуются дальнейшие исследования для снижения летальности и улучшения прогноза при этом тяжелом осложнении ИМ.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, Lessard D, Yarzebski J. 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(9):1211–9. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.814947
2. Jeger RV, Radovanovic D, Hunziker PR, Pfisterer ME, Stauffer J-C, Erne P et al. Ten-Year Trends in the Incidence and Treatment of Cardiogenic Shock. Annals of Internal Medicine. 2008;149(9):618–26. DOI: 10.7326/0003-4819-149-9-200811040-00005
3. Aissaoui N, Puymirat E, Tabone X, Charbonnier B, Schiele F, Lefevre T et al. Improved outcome of cardiogenic shock at the acute stage of myocardial infarction: a report from the USIK 1995, USIC 2000, and FAST-MI French Nationwide Registries. European Heart Journal. 2012;33(20):2535–43. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs264
4. Redfors B, Angerås O, Råmunddal T, Dworeck C, Haraldsson I, Ioanes D et al. 17-year trends in incidence and prognosis of cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction in western Sweden. International Journal of Cardiology. 2015;185:256–62. DOI: 10.1016/j.ijcard.2015.03.106

5. Wayangankar SA, Bangalore S, McCoy LA, Jneid H, Latif F, Karrowni W et al. Temporal Trends and Outcomes of Patients Undergoing Percutaneous Coronary Interventions for Cardiogenic Shock in the Setting of Acute Myocardial Infarction. JACC: Cardiovascular Interventions. 2016;9(4):341–51. DOI: 10.1016/j.jcin.2015.10.039
6. Aissaoui N, Puymirat E, Juilliere Y, Jourdain P, Blanchard D, Schiele F et al. Fifteen-year trends in the management of cardiogenic shock and associated 1-year mortality in elderly patients with acute myocardial infarction: the FAST-MI programme: Cardiogenic shock in the elderly with AMI: the FAST-MI programme. European Journal of Heart Failure. 2016;18(9):1144–52. DOI: 10.1002/ejhf.585
7. Puymirat E, Fagon JY, Aegerter P, Diehl JL, Monnier A, Hauw-Berlemont C et al. Cardiogenic shock in intensive care units: evolution of prevalence, patient profile, management and outcomes, 1997–2012. European Journal of Heart Failure. 2017;19(2):192–200. DOI: 10.1002/ejhf.646
8. Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J, Ferenc M, Olbrich H-G, Hausleiter J et al. Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. New England Journal of Medicine. 2012;367(14):1287–96. DOI: 10.1056/NEJMoa1208410
9. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD et al. Early Revascularization in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. New England Journal of Medicine. 1999;341(9):625–34. DOI: 10.1056/NEJM199908263410901
10. Ronner E, Boersma E, Laarman G-J, Somsen GA, Harrington RA, Deckers JW et al. Early angioplasty in acute coronary syndromes without persistent st-segment elevation improves outcome but increases the need for six-month repeat revascularization: an analysis of the PURSUIT Trial. Platelet glycoprotein IIB/IIIA in Unstable angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy. Journal of the American College of Cardiology. 2002;39(12):1924–9. DOI: 10.1016/S0735-1097(02)01897-1
11. Wackers FJ, Lie KI, Becker AE, Durrer D, Wellens HJ. Coronary artery disease in patients dying from cardiogenic shock or congestive heart failure in the setting of acute myocardial infarction. Heart. 1976;38(9):906–10. DOI: 10.1136/hrt.38.9.906
12. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, Boland J, Dzavik V, Sanborn TA et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction – etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Journal of the American College of Cardiology. 2000;36(3):1063–70. DOI: 10.1016/S0735-1097(00)00879-2
13. Hasdai D, Holmes DR, Califf RM, Thompson TD, Hochman JS, Pfisterer M et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: predictors of death. GUSTO Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue-Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. American Heart Journal. 1999;138(1 Pt 1):21–31. PMID: 10385759
14. Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, Menon V, Slater JN, Webb JG et al. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: A report from the SHOCK trial registry. Journal of the American College of Cardiology. 2004;44(2):340–8. DOI: 10.1016/j.jacc.2004.03.060
15. Vis MM, Engström AE, Sjauw KD, Tjong FV, Baan J, Koch KT et al. Plasma glucose and not hemoglobin or renal function predicts mortality in patients with STEMI complicated with cardiogenic shock. Journal of Cardiovascular Medicine. 2010;11(11):827–31. DOI: 10.2459/JCM.0b013e32833cdc6d
16. Vis MM, VD Schaaf R, Sjauw K, Tijssen JG, Baan J, Koch K et al. Creatinine clearance is independently associated with one year mortality in a primary PCI cohort with cardiogenic shock. Acute Cardiac Care. 2009;11(2):107–12. DOI: 10.1080/17482940902915600
17. Andrié RP, Becher UM, Frommold R, Tiyerili V, Schrickel JW, Nickenig G et al. Interleukin-6 is the strongest predictor of 30-day mortality in patients with cardiogenic shock due to myocardial infarction. Critical Care. 2012;16(4):R152. DOI: 10.1186/cc11467
18. Prondzinsky R, Unverzagt S, Lemm H, Wegener N-A, Schlitt A, Heinroth KM et al. Interleukin-6, -7, -8 and -10 predict outcome in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Clinical Research in Cardiology. 2012;101(5):375–84. DOI: 10.1007/s00392-011-0403-3
19. Attaná P, Lazzeri C, Chiostri M, Picariello C, Gensini GF, Valente S. Lactate clearance in cardiogenic shock following ST elevation myocardial infarction: A pilot study. Acute Cardiac Care. 2012;14(1):20–6. DOI: 10.3109/17482941.2011.655293
20. Harjola V-P, Lassus J, Sionis A, Køber L, Tarvasmäki T, Spinar J et al. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock: Clinical picture and outcome of cardiogenic shock. European Journal of Heart Failure. 2015;17(5):501–9. DOI: 10.1002/ejhf.260
21. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H et al. 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). European Heart Journal. 2018;39(2):119–77. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx393
22. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C et al. Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock. New England Journal of Medicine. 2010;362(9):779–89. DOI: 10.1056/NEJMoa0907118
23. Levy B, Clere-Jehl R, Legras A, Morichau-Beauchant T, Leone M, Frederique G et al. Epinephrine Versus Norepinephrine for Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. Journal of the American College of Cardiology. 2018;72(2):173–82. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.04.051
24. Overgaard CB, Džavík V. Inotropes and Vasopressors: Review of Physiology and Clinical Use in Cardiovascular Disease. Circulation. 2008;118(10):1047–56. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.728840
25. Hasenfuss G, Teerlink JR. Cardiac inotropes: current agents and future directions. European Heart Journal. 2011;32(15):1838–45. DOI: 10.1093/eurheartj/ehr026
26. De Luca L, Colucci WS, Nieminen MS, Massie BM, Gheorghiade M. Evidence-based use of levosimendan in different clinical settings. European Heart Journal. 2006;27(16):1908–20. DOI: 10.1093/eurheartj/ehi875
27. Roffi M, Patrono C, Collet J-P, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal. 2016;37(3):267–315. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv320
28. Dzavik V. Early revascularization is associated with improved survival in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a report from the SHOCK Trial Registry. European Heart Journal. 2003;24(9):828–37. DOI: 10.1016/S0195-668X(02)00844-8
29. Thiele H, Allam B, Chatellier G, Schuler G, Lafont A. Shock in acute myocardial infarction: the Cape Horn for trials? European Heart Journal. 2010;31(15):1828–35. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq220
30. Mehta RH, Lopes RD, Ballotta A, Frigiola A, Sketch MH, Bossone E et al. Percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass surgery for cardiogenic shock and multivessel coronary artery disease? American Heart Journal. 2010;159(1):141–7. DOI: 10.1016/j.ahj.2009.10.035
31. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V 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). European Heart Journal. 2014;35(37):2541–619. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu278
32. Neumann F-J, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. European Heart Journal. 2019;40(2):87–165. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy394

33. Sanborn TA, Sleeper LA, Webb JG, French JK, Bergman G, Parikh M et al. Correlates of one-year survival inpatients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: angiographic findings from the SHOCK trial. Journal of the American College of Cardiology. 2003;42(8):1373–9. DOI: 10.1016/S0735-1097(03)01051-9
34. Cavender MA, Milford-Beland S, Roe MT, Peterson ED, Weintraub WS, Rao SV. Prevalence, Predictors, and In-Hospital Outcomes of Non-Infarct Artery Intervention During Primary Percutaneous Coronary Intervention for ST-Segment Elevation Myocardial Infarction (from the National Cardiovascular Data Registry). The American Journal of Cardiology. 2009;104(4):507–13. DOI: 10.1016/j.amjcard.2009.04.016
35. Bauer T, Zeymer U, Hochadel M, Möllmann H, Weidinger F, Zahn R et al. Use and Outcomes of Multivessel Percutaneous Coronary Intervention in Patients With Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock (from the EHS-PCI Registry). The American Journal of Cardiology. 2012;109(7):941–6. DOI: 10.1016/j.amjcard.2011.11.020
36. Mylotte D, Morice M-C, Eltchaninoff H, Garot J, Louvard Y, Lefèvre T et al. Primary Percutaneous Coronary Intervention in Patients With Acute Myocardial Infarction, Resuscitated Cardiac Arrest, and Cardiogenic Shock. The role of primary multivessel revascularization. JACC: Cardiovascular Interventions. 2013;6(2):115–25. DOI: 10.1016/j.jcin.2012.10.006
37. Thiele H, Akin I, Sandri M, Fuernau G, de Waha S, Meyer-Saraei R et al. PCI Strategies in Patients with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. New England Journal of Medicine. 2017;377(25):2419–32. DOI: 10.1056/NEJMoa1710261
38. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. European Heart Journal. 2016;37(27):2129–200. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128
39. Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, Binanay C, O'Connor CM, Sopko G et al. Impact of the Pulmonary Artery Catheter in Critically Ill Patients: Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. JAMA. 2005;294(13):1664–70. DOI: 10.1001/jama.294.13.1664
40. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Medicine. 2014;40(12):1795–815. DOI: 10.1007/s00134-014-3525-z
41. Engström AE, Vis MM, Bouma BJ, van den Brink RBA, Baan J, Claessen BEPM et al. Right ventricular dysfunction is an independent predictor for mortality in ST-elevation myocardial infarction patients presenting with cardiogenic shock on admission. European Journal of Heart Failure. 2010;12(3):276–82. DOI: 10.1093/eurjhf/hfp204
42. Sjauw KD, Engstrom AE, Vis MM, van der Schaaf RJ, Baan J, Koch KT et al. A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? European Heart Journal. 2008;30(4):459–68. DOI: 10.1093/eurheartj/ehn602
43. Patel MR, Smalling RW, Thiele H, Barnhart HX, Zhou Y, Chandra P et al. Intra-aortic Balloon Counterpulsation and Infarct Size in Patients With Acute Anterior Myocardial Infarction Without Shock: The CRISP AMI Randomized Trial. JAMA. 2011;306(12):1329–37. DOI: 10.1001/jama.2011.1280
44. Cheng JM, den Uil CA, Hoeks SE, van der Ent M, Jewbali LSD, van Domburg RT et al. Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials. European Heart Journal. 2009;30(17):2102–8. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp292
45. Ouweneel DM, Eriksen E, Sjauw KD, van Dongen IM, Hirsch A, Packer EJS et al. Percutaneous Mechanical Circulatory Support Versus Intra-Aortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. Journal of the American College of Cardiology. 2017;69(3):278–87. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.10.022
46. Sheu J-J, Tsai T-H, Lee F-Y, Fang H-Y, Sun C-K, Leu S et al. Early extracorporeal membrane oxygenator-assisted primary percutaneous coronary intervention improved 30-day clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated with profound cardiogenic shock. Critical Care Medicine. 2010;38(9):1810–7. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181e8acf7
47. Tsao N-W, Shih C-M, Yeh J-S, Kao Y-T, Hsieh M-H, Ou K-L et al. Extracorporeal membrane oxygenation–assisted primary percutaneous coronary intervention may improve survival of patients with acute myocardial infarction complicated by profound cardiogenic shock. Journal of Critical Care. 2012;27(5):530.e1-530.e11. DOI: 10.1016/j.jcrc.2012.02.012
48. Sakamoto S, Taniguchi N, Nakajima S, Takahashi A. Extracorporeal Life Support for Cardiogenic Shock or Cardiac Arrest Due to Acute Coronary Syndrome. The Annals of Thoracic Surgery. 2012;94(1):1–7. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2012.01.032
49. Muller G, Flecher E, Lebreton G, Luyt C-E, Trouillet J-L, Bréchot N et al. The ENCOURAGE mortality risk score and analysis of long-term outcomes after VA-ECMO for acute myocardial infarction with cardiogenic shock. Intensive Care Medicine. 2016;42(3):370–8. DOI: 10.1007/s00134-016-4223-9
50. Sattler S, Khaladj N, Zaruba M-M, Fischer M, Hausleiter J, Mehilli J et al. Extracorporal life support (ECLS) in acute ischaemic cardiogenic shock. International Journal of Clinical Practice. 2014;68(4):529–31. DOI: 10.1111/ijcp.12380
51. Bakhtiary F, Keller H, Dogan S, Dzemali O, Oezaslan F, Meininger D et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for treatment of cardiogenic shock: Clinical experiences in 45 adult patients. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2008;135(2):382–8. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2007.08.007
52. Osiev A.G., Baystrukov V.I., Biryukov A.V., Krestyaninov O.V., Redkin D.A., Kornilov I.A. et al. ECMO in Urgent Percutaneous Coronary Intervention in a Patient with AMI Complicated by Cardiogenic Shock. International Journal of Interventional Cardioangiology. 2012;30:46–50. [Russian: Осиев А.Г., Байстрюков В.И., Бирюков А.В., Крестьянинов О.В., Редькин Д.А., Корнилов И.А. и др. Использование экстракорпоральной мембранной оксигенации при проведении экстренного чрескожного коронарного вмешательства у пациента с острым инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком. Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2012;30:46-50]
53. Kornilov I.A., Grazhdankin I.O., Redkin D.A., Deryagin M.N., Efremov S.M., Lomivorotov V.V. Extracorporeal Membrane Oxygenation In Acute Myocardial Infarction Complicated By Cardiogenic Shock. General reanimatology. 2013;9(3):54–7. [Russian: Корнилов И.А., Гражданкин И.О., Редькин Д.А., Дерягин М.Н., Ефремов С.М., Ломиворотов В.В. Экстракорпоральная мембранная оксигенация при остром инфаркте миокарда, осложненном кардиогенным шоком. Общая реаниматология. 2013;9(3):54-7]
54. Druzhyna O.M., Loskutov O.A., Shlapak I.P., Todurov B.M. Experience in the use of extracorporal membrane oxygenation in the treatment of acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Emergency Medicine. 2015;1(64):174–8. [Russian: Дружина А.Н., Лоскутов О.А., Шлапак И.П., Тодуров Б.М. Опыт использования экстракорпоральной мембранной оксигенации в лечении острого инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком. Медицина неотложных состояний. 2015;1(64):174-8]
55. Ostadal P, Rokyta R, Kruger A, Vondrakova D, Janotka M, Smíd O et al. Extra corporeal membrane oxygenation in the therapy of cardiogenic shock (ECMO-CS): rationale and design of the multicenter randomized trial. European Journal of Heart Failure. 2017;19(2):124–7. DOI: 10.1002/ejhf.857
56. van Diepen S, Cook DJ, Jacka M, Granger CB. Critical Care Cardiology Research: A Call to Action. Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes. 2013;6(2):237–42. DOI: 10.1161/CIRCOUTCOMES.111.969501

Поступила 06.09.18 (Received 06.09.18)