Proceedings of the 5th International Scientific and Practical Conference «Society and Science: Interconnection»
(February 16-18, 2025).
Porto, Portugal

No 235

MEDICINE AND PHARMACY

Тактика интенсивной терапии при кардиогенном шоке: обзор литературы

Кожахметов Али Нурбатырович[1], Чурсин Вадим Владимирович[2], Гамбарова Дилара Мехманкызы[3], Сатан Феруза Қалдыбекқызы[4]

[1] д.м.н., профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии № 2;
НАО КазНМУ им. С. Д. Асфендиярова; Республика Казахстан

[2] к.м.н., доцент, заведующий кафедры анестезиологии и реаниматологии № 2;
НАО КазНМУ им. С. Д. Асфендиярова; Республика Казахстан

[3] Кафедра анестезиологии и реаниматологии № 2;
НАО КазНМУ им. С. Д. Асфендиярова; Республика Казахстан

[4] Кафедра анестезиологии и реаниматологии № 2;
НАО КазНМУ им. С. Д. Асфендиярова; Республика Казахстан

Анотація. Кардиогенный шок (КШ) — это угрожающий жизни синдром, определяемый периферической гипоперфузией и дисфункцией органов из-за первичной сердечной недостаточности. Несмотря на многочисленные достижения в лечении сердечно-сосудистых заболеваний за последние 20 лет, выживаемость пациентов с КШ существенно не изменилась и остается на уровне около 50% в течение 30 дней после постановки диагноза.
Ключові слова: *кардиогенный шок, гипоперфузия, сердечный выброс, острый коронарный синдром, инфаркт миокарда, желудочковая дисфункция, механическая поддержка кровообращения.*

Введение

Кардиогенный шок (КШ) — сложное состояние, характеризующееся гипоперфузией многих органов, причиной которой является снижения сердечного выброса в результате первичного сердечного расстройства. Клинически КШ может проявляться широким спектром гемодинамических нарушений. Однако объединяющей характеристикой является недостаточный сердечный выброс, требующий фармакологической и/или механической поддержки кровообращения. Исследователи из Critical Care Cardiology Trials Network охарактеризовали демографические данные, диагнозы и результаты более 3000 последовательных поступлений в отделения интенсивной терапии третичного уровня в Соединенных Штатах Америки и Канаде и обнаружили, что основными показаниями для лечения в

This work is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License (https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/).

отделениях интенсивной терапии были дыхательная недостаточность (26,7%) и шок (21,1%). Внутривенные вазоактивные препараты, инвазивный гемодинамический мониторинг и искусственная вентиляция легких требовались 58,2% пациентов, а у поступивших с КШ уровень смертности составил 30,6%. (1)

Кардиогенный шок подразумевает дисфункцию левого и/или правого желудочка. Существует множество причин развития желудочковой недостаточности, к которым относятся острая фаза ИМ, миокардит/перикардит, кардиомиопатии, острое или хроническое нарушение функции клапана, расслаивающая аневризма аорты, ушиб сердца и снижение сократимости миокарда при септическом шоке. Механические причины кардиогенного шока (включая разрыв клапана и расслаивающую аневризму аорты) являются истинными хирургическими неотложными состояниями, требующими срочного установления диагноза и транспортировки больного в хирургический блок. Прогноз этих состояний часто неблагоприятный. Однако наиболее распространенной причиной кардиогенного шока остается желудочковая дисфункция, развивающаяся при ОКС, с поражением коронарных артерий левого желудочка. (2)

Терминология и классификация

Согласно принципиальному исследованию SHOCK trial, авторы в качестве критериев шока предлагают наличие факта ИМ (доказательства клинические, электрокардиографические и биохимические), осложненного острой левожелудочковой недостаточностью, систолическое артериальное давление (АД) менее 90 мм рт.ст. и доказательство органной гипоперфузии (на основании темпа диуреза менее 15 мм рт.ст). Группа исследователей из проекта IABP SHOCK II предлагает определять шок как сочетание клинических критериев (острый ИМ), систолическое АД менее 90 мм рт.ст. и клинические признаки застоя в легких, нарушение тканевой перфузии (нарушение сознания, холодные/потные кожа и конечности, темп диуреза менее 2 ммоль/л). Наконец руководство Европейского общества кардиологов 2016 г. определяет состояние КШ как сочетание клинических критериев (снижение систолического АД менее 90 мм рт.ст. на фоне адекватного волемического возмещения) и клинические или лабораторные признаки гипоперфузии (холодные конечности, нарушение сознания, головокружение, метаболический ацидоз, повышение уровня сывороточного лактата, повышение уровня сывороточного креатинина) (3).

Стадия А: согласно данной классификации, характеризуется наличием «риска» без симптомов шока.

This work is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License (https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/).

Стадия B: характеризуется начальными проявлениями КШ (шок компенсированный).

Стадия C: «классический» КШ. Пациент с гипоперфузией, что требует введения инотропных препаратов и вазопрессоров, возможно механическая поддержка кровообращения (МПК).

Стадия D: декомпенсированный КШ, стандартные методы не способны стабилизировать состояние пациента

Стадия E: рефрактерный шок. Пациент в условиях циркуляторного коллапса, проводится сердечно-легочная (экстракорпоральная сердечно-легочная) реанимация.

Патофизиология

В патогенезе кардиогенного шока выделяют несколько классических «порочных замкнутых кругов». Первый – сниженный сердечный выброс. Снижение сердечного выброса (сердечного индекса) и вновь приобретенная систолическая и/или диастолическая дисфункции – периферическая гипоперфузия и коронарная гипоперфузия за счет снижения диастолического АД – системный воспалительный ответ – ПОН (гипоперфузионная).

Второй – системный воспалительный ответ – периферическая вазодилатация и задержка жидкости.

Третий – увеличение ДЗЛК – повышение давления в легочных капиллярах – гидростатический отек легких – гипоксемия с нарушением доставки/потребления кислорода – миокардиальная гипоксия – снижение сердечного индекса.

Четвертый (не менее важный по сравнению с вышеприведенными кругами) – «ятрогенный»: трансфузионные триггеры системной воспалительной реакции, установленные устройства для МПК с отсутствием пульсирующего характера артифициального кровотока и контакт крови с нефизиологичной поверхностью контуров искусственного кровообращения, тотальная и/или субтотальная гемофилия для поддержания функционирования МПК, тромбоцитопения – гепарин-индуцированная и вследствие механического повреждения насосами МПК, нагрузка контрастными препаратами в случае проведения чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ). (3)

Новый подход к лечению КШ.

По данным американского регистра NCDR (National Cardiovascular Data Registry) соблюдение современных рекомендаций привело к тому, что в подавляющем большинстве случаев девайсы для МПК пациентам с КШ на фоне ИМ имплантируются после или во время первичной реваскуляризации. Однако накопленный опыт показал, что ранняя (преимущественно до ЧКВ) МПК по влиянию на прогноз имеет преимущество перед “спасительной” стратегией, подразумевающей инициацию

This work is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License (https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/).

механической поддержки в случае развития рефрактерного КШ. В США в рамках Detroit Cardiogenic Shock Initiative (DCSI) на основании анализа регистров Impella Quality и cVAD (catheter-based ventricular assist devices) была разработана новая концепция, направленная на улучшение выживаемости пациентов с ИМ и КШ. В соответствии с этой концепцией, по аналогии с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМпST) и рекомендуемым временем "дверь-баллон" для осуществления первичного ЧКВ, время от момента первичного медицинского контакта (ПМК) до инициации МПК современными устройствами (время "дверь-поддержка") не должно превышать 90 мин, а имплантация устройства должна осуществляться до проведения ЧКВ. Также важны ранняя и максимальная деэскалация инотропной и вазопрессорной поддержки и осуществление инвазивного мониторинга гемодинамики всем пациентам на МПК. (4)

Интенсивная поддерживающая терапия

Антитромботическая терапия

Множество факторов создают проблему для достижения быстрого, безопасного и последовательного антитромботического эффекта при остром инфаркте миокарда с КШ, включая, но не ограничиваясь: (1) нарушение всасывания пероральных ингибиторов P2Y12 из-за микроциркуляторной дисфункции и опиоидной энтеральной дисмоторики; (2) дисфункция тромбоцитов из-за гипотермии во время целевого контроля температуры (ТТС), микроциркуляторного тромбоза, миелоидной дисфункции и острой почечной недостаточности; (3) нарушение цитохрома P450-зависимой активации клопидогреля из-за гепатоспланхнической мальперфузии; и (4) кровотечение и сосудистые осложнения из-за большого доступа. На сегодняшний день рекомендации по антиагрегантной и антитромботической терапии при остром инфаркте миокарда с КШ были экстраполированы у пациентов с гемодинамически стабильным острым коронарным синдромом, учитывая ограниченные данные об эффективности при КШ. Учитывая высокую частоту печеночной и почечной недостаточности при КС и связанный с этим риск непоследовательной фармакокинетики и фармакодинамики, в Заявлении о позиции Американской кардиологической ассоциации по КС и европейских рекомендациях рекомендуется использовать нефракционированный гепарин в качестве антикоагулянта выбора из-за его быстрого прекращения и обратимости.

Двойная антитромбоцитарная терапия (ДАТТ) с аспирином и пероральным ингибитором P_2Y_{12} является основой современной антитромбоцитарной терапии у пациентов с ОИМ. Новое поколение

This work is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License (https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/).

ингибиторов P_2Y_{12} прасугреля и тикагрелора в измельченных формулах, как правило, являются предпочтительными пероральными средствами из-за их быстрого начала действия и благоприятной фармакодинамики по сравнению с клопидогрелем. (6)

Инвазивное измерение центрального венозного давления, давления заклинивания легочных капилляров, давления в легочных артериях, индекса пульсации легочной артерии, сердечного выброса и сатурации кислорода, полученных при катетеризации легочной артерии (в сочетании с информацией, полученной с помощью неинвазивных измерений, таких как серийная эхокардиографическая оценка), позволяет дифференцировать формы кардиогенного шока с преобладанием левого желудочка, с преобладанием правого желудочка или бивентрикулярные формы. Идентификация может позволить раннее обнаружение гемодинамических изменений и ответов на алгоритмы лечения и помочь в определении целевой терапии шоком. Учитывая отсутствие данных рандомизированных исследований, рутинная установка катетера в легочную артерию при начале шока в настоящее время не рекомендуется. Однако установка катетера в легочную артерию может быть потенциально полезна в случаях диагностической неопределенности, смешанного шока и поражения правого желудочка, невосприимчивости к лечению, отлучения от временной МПК и оценки кандидатуры на прочную МПК или трансплантацию сердца

Рекомендации на основе фактических данных относительно управления жидкостью при кардиогенном шоке отсутствуют, а оценка реагирования на преднагрузку может быть сложной. У немногих пациентов с кардиогенным шоком, у которых нет перегрузки объемом, можно попытаться ввести небольшой контролируемый болюс жидкости при тщательном мониторинге. Чаще всего для снятия застоя показан диурез, и это может улучшить функцию легких, сердца и, в некоторых случаях, почек. В одноцентровом ретроспективном анализе положительный баланс жидкости через 96 ч после поступления был независимо связан с повышенной 30-дневной смертностью у пациентов с кардиогенным шоком, связанным с ОИМ. Инвазивный гемодинамический мониторинг может дать руководство по управлению жидкостью в отдельных случаях. Наконец, неизвестны оптимальные критерии переливания эритроцитов и показания для других компонентов крови при кардиогенном шоке. Ретроспективные данные предполагают более низкую внутрибольничную смертность у пациентов с порогом переливания гемоглобина менее 80 г/л и отсутствие дополнительных

This work is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License (https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/).

преимуществ при более высоком пороге менее 100 г/л.

Седативные средства могут потенциально иметь неблагоприятные гемодинамические эффекты при кардиогенном шоке, включая снижение сердечного выброса, системного сосудистого сопротивления и среднего артериального давления, связанного со снижением симпатического тонуса. Эти эффекты могут быть усугублены прямым вазодилатирующим или миокардиальным депрессантным эффектом, однако существует неопределенность относительно клинической значимости и влияния на результаты при кардиогенном шоке. Ретроспективное сравнение пропофола с мидазоламом в качестве седативного средства у пациентов с кардиогенным шоком было связано с более высокой 30-дневной выживаемостью и более низкой дозой катехоламинов при использовании пропофола.(5)

Заключение:

Таким образом, наиболее частой причиной, вызывающей кардиогенный шок, является острый коронарный синдром (ОКС), а потому не следует пренебрегать стандартными методами лечения ОКС, включающими назначение аспирина и гепарина. Пациенты в состоянии кардиогенного шока должны пройти незамедлительное обследование для выявления необходимости проведения реваскуляризации, ЧКВ либо шунтирования коронарных артерий. Положительное влияние реваскуляризации тем выше, чем раньше ее начало. Максимальная польза достигается в первые 12 ч ее назначения после появления симптоматики. Пациенту может понадобиться коррекция гиповолемии путем восполнения дефицита жидкости, однако следует соблюдать осторожность, чтобы не спровоцировать или не усилить отек легких. В группе пациентов, которым требуется назначение лекарственных веществ, повышающих кровяное давление, препаратом выбора следует считать норэпинефрин с добавлением добутамина или милринона. Прессорные препараты следует использовать с осторожностью и проводить титрование перед назначением для максимально возможного снижения дозы.

References:

[1] Management of Cardiogenic Shock in a Cardiac Intensive Care Unit Ju H. Kim, MDa ; Anusha Sunkara, MDa ; Sara Varnado, PharmDb METHODIST DEBAKEY CARDIOVASC J | 16 (1) 2020 p.36
[2] Cardiogenic shock J.B. Moskovitz, Z.D. Levy, T.L. Slesinger Department of Emergency Medicine, Hofstra Northwell School of Medicine, Hempstead, NY, USA p.23
[3] CARDIOGENIC SHOCK: AN UPDATE E.V. Grigoriev , D.L. Shukevich R.A. Kornelyuk, V.I. Ganyukov, N.A. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний 2019 p. 129

This work is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License (https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/).

[4] Кардиологический шоковый центр — следующая ступень в лечении кардиогенного шока Бойцов С.А., Акчурин Р.С., Певзнер Д.В., Шахнович Р.М., Руда М. 2019 стр.174
[5] Cardiogenic shock Enzo Lüsebrink, Leonhard Binzenhöfer, Marianna Adamo, Roberto Lorusso, Alexandre Mebazaa, David A Morrow, Susanna Price, Jacob C Jentzer, Daniel Brodie, Alain Combes*, Holger Thiele Lancet 2024; p. 2010-2012
[6] Contemporary approach to cardiogenic shock care: a state-of-the-art review Aditya Mehta, Ilan Vavilin Cardiovasc. Med., 13 March 2024 p 4-5

This work is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License (https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/).