



The Management of Cardiogenic Shock From Diagnosis to Devices A Narrative Review

Fatimah A. Alkhunaizi, MD; Nikolhaus Smith, MD; Samuel B. Brusca, MD; and David Furfaro, MD

CHEST Critical Care 2024; 2(2):100071

Лечение кардиогенного шока: от диагностики до устройств Повествовательный обзор

*Перевод А.А. Науменко
Южно-Сахалинск
2024 год*



Кардиогенный шок (КШ) — гетерогенный синдром, характеризующийся неадекватным сердечным выбросом, приводящим к тканевой гипоперфузии и полиорганной дисфункции, что влечет за собой высокую смертность. Лечение КШ быстро продвинулось вперед, особенно с появлением устройств временной механической поддержки кровообращения. В современных отделениях интенсивной терапии крайне важно понимать, как подходить к пациенту с КШ и выбирать соответствующие парадигмы мониторинга и лечения. Для оптимизации результатов необходима своевременная характеристика тяжести КШ и гемодинамики, и лучше всего это может быть выполнено многопрофильными шокowymi бригадами. В этой статье мы представляем обзор КШ, призванный информировать как врачей-реаниматологов с подготовкой по кардиологии, так и без соответствующей подготовки. Мы кратко описываем причины, патофизиологические особенности, диагностику и стадии тяжести КШ, уделяя особое внимание сбору ключевой информации, необходимой для принятия управленческих решений. Далее мы предоставим более подробный обзор принципов лечения КШ и их практического применения, уделив особое внимание устройствам временной механической поддержки кровообращения. Лечение фокусируется на соответствующей медикаментозной терапии для оптимизации перфузии – за счет улучшения сократимости и минимизации постнагрузки – и коррекции отеков. Для более тяжелого КШ или для пациентов с декомпенсирующим гемодинамическим статусом, несмотря на медикаментозную терапию, использование соответствующего устройства временной механической поддержки кровообращения становится все более распространенным. Мы обсуждаем наиболее распространенные устройства, используемые в настоящее время для пациентов с КШ, - фенотипирование пациентов с левожелудочковой недостаточностью, правожелудочковой недостаточностью или бивентрикулярной недостаточностью - и выделяем ключевые доступные данные и конкретные моменты, которые влияют на выбор устройства. Наконец, мы выделяем основные компоненты седации и лечения дыхательной недостаточности у пациентов с КШ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: кардиогенный шок; классификация степени тяжести кардиогенного шока; механическая поддержка кровообращения



КЛИНИЧЕСКИЙ ВОПРОС

У 42-летней женщины, у ребенка которой недавно был диагностирован вирус Коксаки А, наблюдались симптомы со стороны верхних дыхательных путей, и она находилась в отделении интенсивной терапии с кардиогенным шоком. Эхокардиограмма выявила нормальный объем левого желудочка, глобальный гипокинез (ФВЛЖ 15%) и выраженную дисфункцию правого желудочка. Был установлен катетер в легочную артерию, и давление в правом предсердии составило 24 мм рт. ст., давление в легочной артерии - 68/35/46 мм рт. ст., давление заклинивания легочных капилляров - 32 мм рт. ст., сердечный выброс - 2,8 л/мин и сердечный индекс 1,6 л/мин/м². Несмотря на использование интропов и вазопрессоров, у нее наблюдается рост лактата и стойкая гипоксия, а также развитие энцефалопатии с частыми эпизодами неустойчивой желудочковой тахикардии.

Какова следующая лучшая терапевтическая стратегия в данном случае?

A: Установка Impella 5.5;

B: Установка внутриаортального баллонного насоса;

C: Веноартериальная экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО);

D: Установка Impella CP;

E: Сывороточный С-реактивный белок

(см. ответ/обоснование в конце статьи)

Ключевые моменты

1. Кардиогенный шок (КШ) определяется как нарушение сердечного выброса, приводящее к гипотонии, клиническим или лабораторным признакам гипоперфузии органов-мишеней или тому и другому; Классификацию Общества сердечно-сосудистой ангиографии и вмешательств (SCAI) следует использовать при обследовании пациента с КШ для стандартизации языка, помощи в прогнозировании и определения соответствующих путей лечения.
2. Многопрофильные шоковые бригады и опытные региональные центры помощи могут повысить качество распознавания и начального ведения пациентов с КШ, а также улучшить результаты.
3. Катетеры легочной артерии предоставляют ценную гемодинамическую информацию при КШ, информируя о фенотипах шока и позволяя контролировать реакцию на лечение; Все больше данных свидетельствует о клинической пользе катетера легочной артерии при использовании на ранних стадиях заболевания и при тяжелом шоке.
4. Медикаментозное лечение КШ должно быть сосредоточено на устранении основной причины и использовании фармакологических препаратов для оптимизации перфузии и уменьшения застоя; когда вазоактивных средств



недостаточно для восстановления системной перфузии, следует рассмотреть возможность механической поддержки кровообращения.

5. Метод временной механической поддержки кровообращения следует выбирать в зависимости от типа необходимой поддержки (т. е. левожелудочковая, правожелудочковая, бивентрикулярная), предполагаемого объема необходимой поддержки сердечного выброса, потребности в оксигенации, осуществимости и безопасности размещения и возможность осложнений, специфичных для пациента.

Введение

Кардиогенный шок (КШ) — состояние недостаточного сердечного выброса, приводящее к тканевой гипоперфузии, легочному и венозному застою и часто полисистемной органной дисфункции. [1] КШ представляет собой гетерогенный синдром с различными причинами, гемодинамическими профилями и клиническими проявлениями. Несмотря на заметные успехи в лечении, смертность остается неприемлемо высокой: цифры варьируются от 30% до 60%. [2-4] Для всех специалистов интенсивной терапии становится все более важным быть знакомым с ведением КШ и вариантами временной механической поддержки кровообращения. В этом обзоре мы суммируем основные патофизиологические принципы КШ и его диагностики, а также обеспечиваем более подробное обсуждение современного лечения КШ, уделяя особое внимание рассмотрению вариантов временной механической поддержки кровообращения.

Часть I: Основные положения, связанные с кардиогенным шоком

Определение, классификация тяжести и клиническое фенотипирование.

В клинических исследованиях и руководствах используются различные определения КШ, но большинство из них опирается на клинические критерии, а именно на нарушение сердечного выброса, приводящее к гипотонии (систолическое АД <90 мм рт. ст. или необходимость в вазопрессорах или механической поддержке), а также на клинические или лабораторные данные, свидетельствующие о гипоперфузии органов. [5-8] Часто встречающиеся гемодинамические критерии включают сердечный индекс $\leq 2,2$ л/мин/м² и повышенное внутрисердечное давление наполнения с давлением заклинивания легочных капилляров >15 мм рт. ст. [9] Все чаще встречаются неклассические проявления, в том числе нормотензивный КШ, который связан со столь же высокой смертностью, и КШ с преобладанием недостаточности правого желудочка. [1,10]

Чтобы стандартизировать язык, связанный с КШ, а также с целью прогнозирования, Общество сердечно-сосудистой ангиографии и вмешательств (SCAI) в 2019 году предложило схему классификации КШ. [11] Классификация



SCAI использует результаты физикального осмотра, гемодинамические параметры и биохимические маркеры для разделения пациентов на пять стадий тяжести шока (стадии SCAI от А до Е). Стадия А по классификации SCAI относится к пациентам без признаков или симптомов КШ, но у которых имеется риск развития КШ из-за основных патологий сердца. Стадия В относится к пациентам, у которых начинают проявляться признаки КШ, такие как тахикардия или относительная гипотензия, но без гипоперфузии органов-мишеней. Стадия С определяет пациентов с классическим КШ, у которых наблюдаются клинические признаки гипоперфузии органов-мишеней, требующих фармакологической или механической поддержки, или того и другого. Стадия D относится к пациентам с КШ, состояние которых ухудшается, несмотря на начало терапии. Наконец, стадия Е относится к пациентам с крайне тяжелым рефрактерным шоком, которым угрожает риск смерти (**Рисунок 1**). [12]

А



В





Рисунок 1. Диаграммы, показывающие пирамиду классификации шока SCAI (А) и динамическую эволюцию кардиогенного шока и прогрессирование или восстановление через стадии шока по классификации SCAI (В).

Воспроизведено с разрешения Naidu et al. [12]

Важно отметить, что этапы классификации SCAI являются динамичными и были разработаны специально для того, чтобы обеспечить возможность перемещения пациентов между стадиями по мере применения вмешательств. Стадии SCAI связаны со смертностью в различных когортах с КШ, в том числе с острым инфарктом миокарда (ОИМ) и без ОИМ. [2,13,14] Биохимические фенотипы КШ (например, незастойный, кардиоренальный и кардиометаболический шок) также были определены и подтверждены для дальнейшей стратификации риска пациентов в рамках системы стадирования SCAI. [15]

Причины и патофизиологические особенности

Причины КШ можно классифицировать в зависимости от места первичного поражения: миокард, проводящая система, перикард или клапаны (**Таблица 1**).

Исторически сложилось так, что большинство случаев КШ было связано с ОИМ. [16,17] Однако за последние десятилетия эпидемиологические особенности КШ изменились, и декомпенсированная сердечная недостаточность (СН) обогнала ОИМ в качестве ведущей причины развития КШ. [4] Кроме того, растет признание смешанного кардиогенно-дистрибутивного шока как клинической формы особенно высокого риска. [4]

Хотя причины, вызывающие КШ, могут различаться, результирующие патофизиологические особенности КШ сосредоточены вокруг снижения сердечного выброса, что приводит к неадекватной тканевой перфузии. Это запускает цикл неадаптивных и неустойчивых компенсаторных гемодинамических изменений, включая повышение системного сосудистого сопротивления и задержку жидкости, которые еще больше уменьшают ударный объем и способствуют прогрессированию ишемии миокарда, что приводит к смерти, если цикл не прерывается. [1,16] КШ, особенно на фоне ОИМ, также может вызывать глубокое системное воспаление, ведущее к патологической вазодилатации и капиллярной утечке, что может усугубить вредный гемометаболический каскад и привести к прогрессированию полиорганной недостаточности. [18]



ТАБЛИЦА 1. Распространенные причины СШ

	Миокардиальные причины		Перикардальные причины	Клапанные причины	Нарушение проводимости
	ПЖ	ЛЖ			
КШ вследствие острого события	<ul style="list-style-type: none">ТЭЛАОИМ ПЖ	<ul style="list-style-type: none">ОИММиокардитСтрессовая кардиомиопатияПерипаретальная кардиомиопатияРазрыв МЖПРазрыв свободной стенки ЛЖПосткардиотомный шок	<ul style="list-style-type: none">Сердечная тампонада	<ul style="list-style-type: none">Острая клапанная регургитация<ul style="list-style-type: none">ЭндокардитРазрыв хордыДиссекцияТромбоз механического клапана	<ul style="list-style-type: none">Желудочковая аритмияПредсердная аритмия с нестабильностью гемодинамикиБрадикардия<ul style="list-style-type: none">Атриовентрикулярный блокДисфункция синусового узла
КШ вследствие декомпенсации хронического заболевания	<ul style="list-style-type: none">Легочная артериальная гипертензияХроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия	<ul style="list-style-type: none">Ишемическая кардиомиопатияНе ишемическая кардиомиопатияРестриктивная кардиомиопатияГипертрофическая кардиомиопатия	<ul style="list-style-type: none">Констриктивный перикардит	<ul style="list-style-type: none">Стеноз аортального клапанаСтеноз митрального клапанаНедостаточность митрального клапана	<ul style="list-style-type: none">Тахикардия, ассоциированная с кардиомиопатией

ЛЖ – левый желудочек; **МЖП** – межжелудочковая перегородка; **ОИМ** – острый инфаркт миокарда; **ПЖ** – правый желудочек; **ТЭЛА** – тромбоэмболия легочной артерии



Часть II: Первоначальная оценка

Первоначальная оценка пациентов с КШ должна быть сосредоточена на выявлении гипоперфузии органов-мишеней и классификации степени тяжести на основе классификации SCAI. Тщательная оценка и сбор анамнеза для выявления провоцирующих факторов имеют важное значение, поскольку определенные основные причины могут существенно изменить первоначальный курс лечения и выбор подходящих устройств временной механической поддержки кровообращения.

Прикроватный физикальный осмотр обеспечивает важную клиническую оценку перфузии и застоя крови. Общие признаки гипоперфузии (так называемый холодный профиль) включают изменение психического статуса, олигурию и холодные конечности. Гемодинамически низкий выброс часто проявляется относительной гипотензией (обычно с узким пульсовым давлением) и компенсаторной тахикардией. Общие признаки застоя (так называемый влажный профиль) включают учащенное дыхание, отек легких, набухание яремных вен и периферические отеки. Хотя наличие этих признаков может быть полезным, их отсутствие не исключает КШ, который может проявляться так называемым холодным и сухим профилем (эводемический КШ) или так называемым теплым и влажным профилем (вазоплегический или смешанный КШ). [1]

Первоначально неинвазивное обследование должно включать ЭКГ, рентгенографию грудной клетки и трансторакальную эхокардиографию. Ультразвуковое исследование в месте оказания медицинской помощи (POCUS) также обычно используется для выявления причины КШ и осложняющих факторов, таких как пороки клапанов, в ожидании формальной эхокардиографии. [19] Лабораторные исследования предоставляют дополнительную информацию о дисфункции органов-мишеней. Всем пациентам необходимо провести анализ газов артериальной крови, определить уровень лактата, общий и биохимический анализ крови и сердечные биомаркеры. Лактат-ацидоз является важным маркером тканевой гипоксии, и как исходный уровень лактата, так и последующая тенденция являются сильными предикторами смертности на каждой стадии SCAI. [11,20-24]

Часть III: Лечение

Раннее распознавание, региональные системы помощи и шоковые команды

Критическим элементом успешного лечения КШ является раннее распознавание. Усилия по устранению основной причины и быстрому восстановлению тканевой перфузии должны быть предприняты срочно, чтобы предотвратить прогрессирование КШ из гемодинамической проблемы в потенциально необратимый гемометаболический процесс. [25,26]



После признания КШ, непрерывная оценка остроты заболевания и соответствующая повторная сортировка становятся еще одним важным аспектом раннего этапа лечения. Пациенты, получающие лечение в учреждениях с большим количеством случаев КШ и более современными стратегиями ведения КШ, имеют более низкую смертность, что подчеркивает влияние опыта и знаний. [27] Таким образом, рекомендуется создание региональных систем и ускоренных протоколов перевода между небольшими больницами и центрами КШ с большим опытом работы для улучшения результатов по образу модели hub-and-spoke (ступица и спицы). [1,28]

В дополнение к региональным сетям оказания помощи, институциональные многопрофильные шокковые бригады могут значительно повысить качество раннего ведения КШ. [10,29,30] Шокковые бригады обычно состоят из кардиолога опытом ведения пациентов с сердечной недостаточностью, интервенционного кардиолога, кардио-торакального хирурга и реаниматолога. В проспективных обсервационных исследованиях использование стандартизированной шокковой бригады и алгоритмов местного лечения, направленных на быструю идентификацию КШ, инвазивный гемодинамический мониторинг и раннюю соответствующую эскалацию до временной механической поддержки кровообращения, приводит к улучшению выживаемости. [10,31]

Первоначальные неинвазивные исследования, в частности доплеровская эхокардиография, могут использоваться для оценки гемодинамических параметров и, как было показано, хорошо коррелируют с показателями, полученными инвазивным путем. [32] Было показано, что несколько эхокардиографических параметров связаны с более высокой госпитальной смертностью у пациентов с КШ на каждой стадии SCAI, включая фракцию выброса ЛЖ, индекс ударного объема, сердечный индекс, выходную мощность сердца и соотношение E/e' (соотношение пиковой скорости раннего диастолического наполнения желудочка к пиковой скорости раннего диастолического движения атриовентрикулярного кольца). [33] Интеграл скорости оттока ЛЖ от времени является суррогатной мерой ударного объема и, как было показано, является предиктором внутрибольничной смертности при КШ. [34,35] Эти относительно легко измеряемые параметры могут помочь в прогнозировании и стратификации риска у пациентов с КШ и могут выполняться во время ультразвукового исследования в месте оказания медицинской помощи, а также во время формальной эхокардиографии. Еще одним неинвазивным методом, который все чаще применяется при лечении пациентов с КШ, является УЗИ легких. УЗИ легких можно использовать для оценки В-линий, которые в условиях КШ отражают застой в легких и повышенное давление в левом предсердии. [36] УЗИ легких превосходит рентгенографию грудной клетки у пациентов с хронической сердечной недостаточностью, которая не обладает чувствительностью при выявлении отека легких и менее инвазивна, чем катетер легочной артерии. [36]



Примечательно, что другие легочные патологические особенности также могут приводить к появлению В-линий на УЗИ легких, и при интерпретации этих данных необходимо учитывать клинический контекст.

Инвазивный гемодинамический мониторинг с помощью катетера легочной артерии предоставляет прямую информацию о бивентрикулярном давлении наполнения, давлении в легочной артерии, ударном объеме и сердечном выбросе, что позволяет рассчитать сосудистое сопротивление. Эти гемодинамические параметры полезны с прогностической точки зрения и имеют первостепенное значение для принятия клинических решений у пациентов с КШ. Полезность катетеризации легочной артерии обсуждается на основании предыдущих исследований, демонстрирующих отсутствие пользы в различных клинических условиях, включая широкие группы пациентов в критическом состоянии и при острой декомпенсации СН без шока. [37,38]

Однако в последнее время появляется все больше доказательств, подтверждающих клиническую пользу гемодинамических данных, полученных с помощью катетера легочной артерии, при лечении КШ, особенно в условиях временной механической поддержки кровообращения. [39-41] Раннее определение ударного объема и сердечного выброса и давления наполнения позволяет врачам выбрать подходящее устройство, а непрерывная обратная связь позволяет более точно корректировать решения по лечению. В большом многоцентровом регистре пациентов с КШ гемодинамическое профилирование с помощью катетера легочной артерии до инициации устройства временной поддержки кровообращения было связано с улучшением исходов, включая смертность, особенно на поздних стадиях шока. [39] В обсервационном исследовании пациентов с КШ на фоне декомпенсации сердечной недостаточности использование катетера легочной артерии ассоциировалось со снижением госпитальной смертности, особенно при раннем использовании. [42] В настоящее время проводится рандомизированное исследование пациентов с КШ для оценки влияния ранней катетеризации легочной артерии на внутрибольничную смертность. [43] С точки зрения безопасности использование катетера легочной артерии может быть связано с незначительной частотой осложнений, связанных с центральным венозным доступом, инфекцией, манипуляциями с катетером и неправильной интерпретацией данных. [44] Однако данные клинических исследований и регистров показывают, что низкая частота осложнений (<5%) напрямую связана с установкой и интерпретацией данных опытными операторами и центрами. [41,45]

Лечение основной причины

Раннее выявление основной причины КШ имеет решающее значение, поскольку некоторые причины могут потребовать специального медикаментозного или интервенционного лечения, или того и другого. При КШ, возникшем в результате



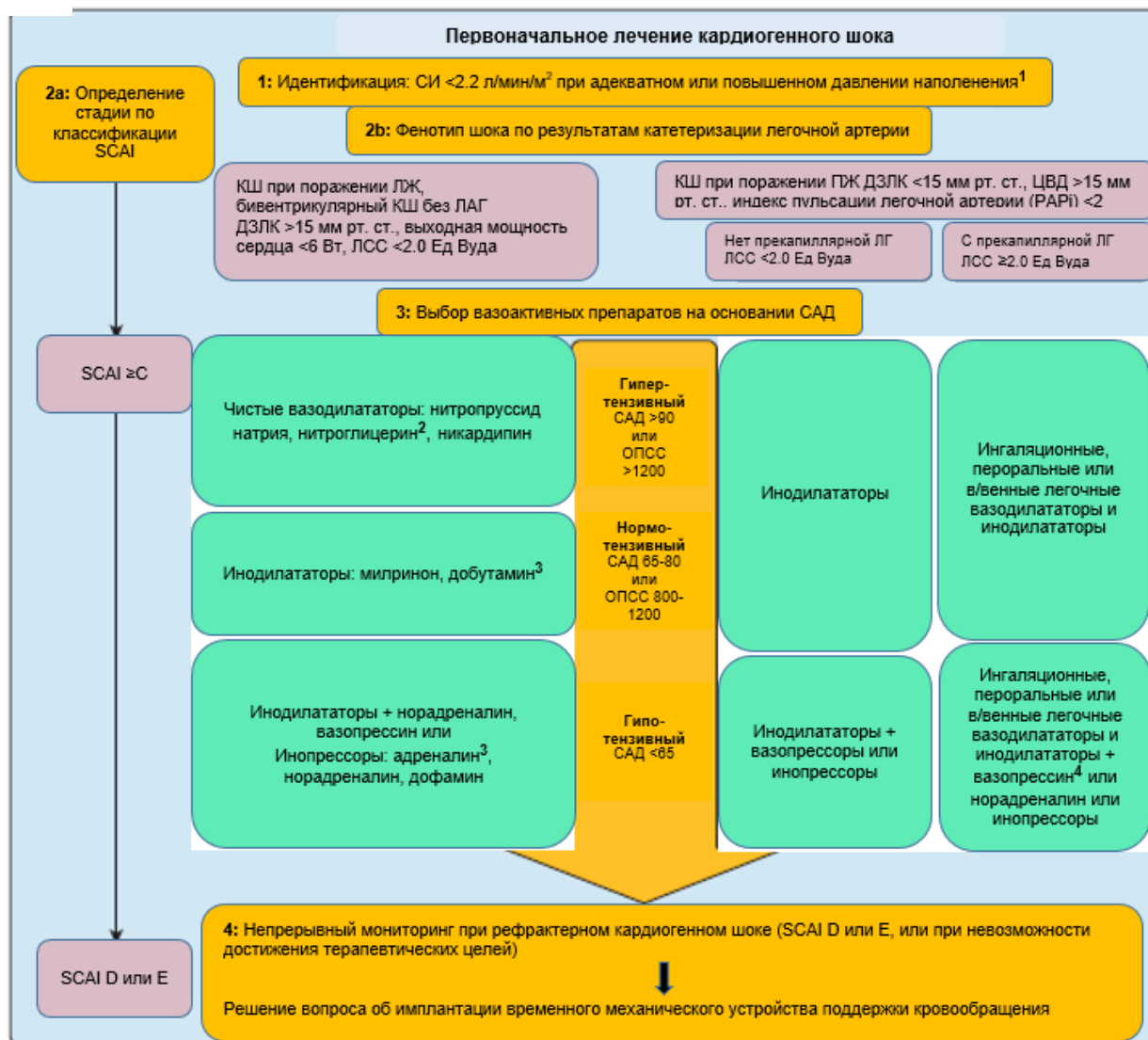
ОИМ, неотложная реваскуляризация окклюзированной коронарной артерии значительно улучшает выживаемость, как было впервые продемонстрировано в знаковом исследовании *Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock* - *Должны мы экстренно реваскуляризовать окклюзированные коронарные сосуды при кардиогенном шоке (SHOCK)*. [9] Хотя ранняя реваскуляризация имеет важное значение, оптимальная стратегия реваскуляризации не инфаркт-зависимых артерий при КШ на фоне ОИМ остается областью активных исследований. [46] Срочную реваскуляризацию также следует рассматривать у пациентов высокого риска с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST, а также у пациентов с известной ишемической кардиомиопатией, у которых есть прогрессирующий шок или рефрактерная аритмия. [47]

Многие другие причины КШ могут потребовать специального вмешательства для устранения основного процесса. Например, острый миокардит требует немедленной иммуносупрессии, гемодинамически нестабильные брадиаритмии требуют кардиостимуляции, нестабильные тахиаритмии требуют фармакологической или электрической кардиоверсии, острое заболевание клапанов может потребовать экстренной чрескожной или хирургической пластики или замены клапанов, тампонада требует перикардиоцентеза или перикардального окна, а при ТЭЛА высокого риска может потребоваться тромболитическая или тромбэктомия.

Смешанный кардиогенно-септический шок может быть вызван либо кардиомиопатией, вызванной сепсисом, либо обострением сердечной недостаточности у пациента с сепсисом с уже существующей кардиомиопатией, и это создает уникальные проблемы лечения. [48] Хотя противомикробная терапия и достижение контроля над источником инфекции имеют первостепенное значение у всех пациентов, проблемы возникают в первую очередь в отношении баланса жидкости. Быстрая инфузионная терапия является краеугольным камнем лечения сепсиса, но она может быть небезопасной для пациентов с декомпенсированной сердечной недостаточностью и угрозой развития КШ. У этих пациентов решающее значение имеет тщательный мониторинг респираторного статуса и баланса жидкости, а также постоянная переоценка относительного вклада септического и кардиогенного шока в гемодинамику пациента. [49]

Цели медикаментозного лечения

Медикаментозное лечение КШ направлено на быстрое восстановление тканевой перфузии и начало процесса устранения отеков для смягчения повреждения органов-мишеней (**Рисунок 2**). [1,2,10,12,50-54]



Мониторинг

1. Оценка перфузии, застоя
2. Серийные изменения лактата
3. Серийная эхокардиография
4. Параметры гемодинамики с катетером в легочной артерии

Показатели мониторинга и корреляты катетера легочной артерии

1. СИ методом термодилуции
 - СИ по методу Фика с ScVO₂
2. ЦВД
 - давление в яремной вене при физикальном осмотре
 - нижняя полая вена при УЗИ в месте оказания помощи
 - ЦВД через центральный катетер
3. Давление заклинивания легочных капилляров
 - отношение E/e на эхокардиографии
 - застой на рентгене ОГП
 - хрипы при аускультации

Цели лечения

1. Оптимизация органной перфузии
 - САД >65 мм рт. ст.
 - СИ >2.2 л/мин/м²
 - клиренс лактата за 24 ч
 - диурез >30 мл/ч
2. Устранение застоя в печени и почках
 - ЦВД <15
 - нормализация креатинина и функциональных легочных тестов
 - коррекция периферических отеков и отека легких
3. Оптимизация работы сердца
 - МЖП по средней линии на ТТЭ

Рефрактерный шок

1. Сохраняющийся СИ <2.2 л/мин/м²
2. Сохраняющийся лактат >2.2 ммоль/л

Рисунок 2 – Блок-схема, показывающая медикаментозное лечение кардиогенного шока.



Этот алгоритм ведения представляет собой экспертное мнение авторов и основан на данных исследований и современных руководствах. [1,2,10,12,50-54] Не существует единого подхода к лечению КШ, и он предназначен служить в качестве руководства, а не единственного окончательного подхода. Ключевые компоненты лечения КШ включают раннее распознавание, определение стадии SCAI и фенотипирование с помощью катетера легочной артерии. При раннем лечении КШ приоритет отдается быстрому устранению гипоперфузии органов с использованием вазоактивных препаратов с тщательным наблюдением за ухудшением состояния. Использование вазоактивных препаратов подбирается индивидуально для каждого пациента в зависимости от гемодинамического фенотипа. Дополнительную информацию о вазоактивных препаратах см. в **Таблице 2**.

СИ - сердечный индекс; **КШ** - кардиогенный шок; **Отношение E/e'** - отношение скорости раннего диастолического митрального притока к ранней диастолической скорости митрального кольца; **ЛЖ** - левый желудочек; **САД** – среднее артериальное давление; **ЛАГ** - легочная артериальная гипертензия; **ЛГ** - легочная гипертензия; **ЛСС** - сопротивление легочных сосудов; **ПЖ** - правый желудочек; **SCAI** - Общество сердечно-сосудистой ангиографии и вмешательств; **ScVO₂** - центральная венозная сатурация кислорода; **ОПСС** - системное сосудистое сопротивление; **ТТЭ** - трансторакальная эхокардиография.

¹ Пациенты с гиповолемией и недостаточной преднагрузкой могут иметь низкий СИ и высокое ОПСС, имитирующий КШ. Прежде чем приступить к диагностике КШ, пациенты должны иметь адекватное давление наполнения и при необходимости быть реанимированы.

² Нитроглицерин обеспечивает более венозную, чем артериальную вазодилатацию и часто используется у пациентов с перегрузкой объемом, острым коронарным синдромом или тем и другим.

³ При КШ, возникшем в результате острого инфаркта миокарда, инотропы могут увеличивать потребность миокарда в кислороде и усиливать или провоцировать ишемию. Эти средства следует использовать с осторожностью и в экспертных центрах.

⁴ Существуют доказательства того, что вазопрессин оказывает большее влияние на ОПСС, чем на ЛСС, но норадреналин часто используется также у пациентов с легочной артериальной гипертензией в состоянии шока, учитывая более широкий титруемый диапазон, а также благоприятное влияние ОПСС на ЛСС.

Цели лечения КШ не определены четко в рекомендациях, поскольку данные ограничены и могут варьироваться в зависимости от основной причины КШ. [1,55,56]. В целом, гемодинамические цели включают достижение среднего перфузионного артериального давления (САД), нормализацию сердечного индекса ($>2,2$ л/мин/м²) и давления наполнения (давление в правом предсердии $\leq 10-12$ мм рт. ст.; диастолическое давление в правом предсердии ≤ 20 мм рт. ст.; давление заклинивания легочных капилляров $\leq 15-18$ мм рт. ст.). Примечательно, что, хотя целевое САД >65 мм рт. ст. рекомендуется при септическом шоке более низкое САД может быть адекватным при КШ, особенно при наличии патологических особенностей, которые могут усугубляться избыточной преднагрузкой, таких как тяжелая недостаточность митрального клапана. [55,58] Клинические цели включают восстановление исходного психического статуса, улучшение диуреза и респираторного статуса, а также облегчение симптомов застоя. [55] Биохимические



цели включают нормализацию маркеров гипоперфузии органов-мишеней, включая сывороточный креатинин, ферменты печени и особенно лактата. [55] Действительно, уровень лактата следует контролировать каждые 1–4 часа до нормализации, учитывая связь между отсутствием динамики клиренса лактата и смертностью при КШ. [1,59]

Для оптимизации перфузии при КШ рекомендуется раннее применение вазоактивных препаратов. Эти препараты бывают четырех разновидностей: вазопрессоры, инопрессоры, инодилататоры и вазодилататоры (**Таблица 2**). [60] Почти все эти препараты способствуют увеличению потребления кислорода миокардом и могут провоцировать предсердные или желудочковые аритмии, которые могут быть вредны при КШ. [61] Таким образом, хотя ценность этих препаратов нельзя переоценить при лечении острого КШ, в идеале их использование должно быть ограничено минимально необходимыми дозами и в течение как можно более короткого периода времени.

Инопрессоры являются предпочтительными препаратами первой линии у пациентов с гипотонией, поскольку они повышают САД и обеспечивают инотропную поддержку. В нескольких консенсусных документах экспертов рекомендуется норадреналин в качестве препарата первоначального выбора, а анализ подгруппы пациентов с КШ, включенных в исследование *the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients - Sepsis у пациентов с острыми заболеваниями (SOAP) II*, показал, что норадреналин был связан с более низкими показателями смертности и аритмии при КШ, чем дофамин. [62] Однако единого подхода не существует, и часто норадреналин используется одновременно с инодилататором добутамином для большего эффекта β -агониста, или в качестве монотерапии может использоваться адреналин. Следует отметить, что в небольшом рандомизированном исследовании, сравнивающем норадреналин и адреналин при КШ на фоне ОИМ, применение норадреналина было связано с более низкой частотой рефрактерного шока, более низкими уровнями лактата и меньшей тахикардией, чем при использовании адреналина. В низких дозах адреналин представляет собой разумный, прежде всего инотропный агент, который может быть высокоэффективным и широко используется при лечении КШ после кардиотомии. [64,65]

При нормотензивном и гипотензивном КШ, стабилизированном прессорными препаратами, можно эффективно использовать инодилататоры добутамин или милринон. [66] Примечательно, что САД должно быть адекватным (с поддержкой вазопрессоров или без нее) до начала применения любого из препаратов из-за их сосудорасширяющих свойств и сложности прогнозирования индивидуальной реакции пациента на терапию. Несмотря на физиологические и фармакокинетические различия, РКИ, сравнивающее добутамин с милриноном у пациентов с КШ, не выявило существенных различий в результатах, аритмиях или



гипотензии. [66] Обычно именно местная практика определяет, с какого препарата следует начинать, а также специфичные для пациента факторы, такие как почечная дисфункция (милринон выводится преимущественно почками). Наконец, у пациентов с КШ с нормотензией или гипертензией вазодилаторы, такие как нитропруссид натрия, могут быть эффективным мостом к терапии, указанной в руководствах. [67]

Сосудистый застой часто встречается как при КШ на фоне ОИМ, так и при КШ на фоне декомпенсированной сердечной недостаточности и связан с более тяжелой степенью шока и повышенной внутрибольничной смертностью, особенно при бивентрикулярном застое. [15,57] Стойкий застой в течение 24 часов связан с худшим прогнозом, что указывает на то, что облегчение реноваскулярного застоя должно быть терапевтическими целями при КШ. [68] Устранение застоя может свести к минимуму дисфункцию вторичных органов и помочь улучшить перфузию за счет оптимизации ударного объема и производительности желудочков. Петлевые диуретики в сочетании с тиазидными или тиазидоподобными диуретиками следует назначать пациентам для достижения синергической последовательной блокады нефронов и достижения более эффективного диуреза. [69-71] Следует отметить, что последовательная блокада нефронов может преодолеть резистентность к диуретикам и может служить высокоэффективным средством. В связи с терапевтической стратегией это часто связано с электролитными нарушениями, включая гипокалиемию, гипомагниемию и гипонатриемию, поэтому уровень электролитов следует тщательно контролировать и при необходимости возмещать во время лечения. [71] Удаление избытка жидкости с помощью ультрафильтрации следует оставить для пациентов с неадекватным ответом на диуретики. Следует отметить недостаточность данных относительно ультрафильтрации при КШ, а также доказательств ее преимуществ по сравнению с фармакотерапией у пациентов с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью. [72]



ТАБЛИЦА 2. Вазоактивные препараты, используемые при кардиогенном шоке

Категория	Препарат	Средство к рецептору/мишень	Гемодинамика	Особые соображения
Вазопрессоры	Вазопрессин	V _{1a} , V ₂	Повышает ОПСС и, следовательно, САД за счет вазоконстрикции гладких мышц сосудов, опосредованной V _{1a}	<ul style="list-style-type: none"> Отсутствие хронотропного и инотропного эффектов Может привести к периферической ишемии
	Мезатон	α-1	Повышает ОПСС и, следовательно, САД за счет вазоконстрикции гладких мышц сосудов, опосредованной α-1	<ul style="list-style-type: none"> Отсутствие хронотропного и инотропного эффектов Рефлекторная брадикардия Препарат выбора при гипертрофической обструктивной кардиомиопатии
Инопрессоры	Норадреналин	α-1 ++++ β-1 +++ β-2 ++	Повышает ОПСС и увеличивает СВ за счет увеличения ЧСС и сократимости	<ul style="list-style-type: none"> Повышает риск предсердных и желудочковых аритмий
	Адреналин	α-1 ++++ β-1 ++++ β-2 ++	Повышает ОПСС и увеличивает СВ за счет увеличения ЧСС и сократимости	<ul style="list-style-type: none"> Повышает риск предсердных и желудочковых аритмий Приводит к лактоацидозу
	Дофамин	α-1 +++ β-1 +++ β-2 ++ DA ++++	Действует дозозависимо, увеличивая ЧСС, сократимость и ОПСС при более высоких дозах	<ul style="list-style-type: none"> Повышает риск предсердных и желудочковых аритмий
Инодилататоры	Добутамин	β-1 ++++ β-2 +++	Повышает сократимость и снижает ОПСС	<ul style="list-style-type: none"> Повышает риск предсердных и желудочковых аритмий Вазолатационный эффект может снизить САД при смешанном шоке
	Милринон	PDE-3 ингибитор	Повышает сократимость и снижает ОПСС	<ul style="list-style-type: none"> Повышает риск предсердных и желудочковых аритмий С осторожностью при ухудшении почечной функции вследствие преимущественно почечной экскреции
Вазодилататоры	Нитропруссид натрия	Генерирует NO в кровообращении	Способствует как артериальной, так и венозной вазодилатации; снижает постнагрузку и преднагрузку желудочков	<ul style="list-style-type: none"> Отсутствие хронотропного и инотропного эффекта Может привести к выраженной гипотензии у пациентов без сократительного резерва Требуется мониторинг токсичности при длительном использовании или при почечной дисфункции
	Нитроглицерин	Генерирует NO в кровообращении	Первичная венозная вазодилатация, что сопровождается снижением преднагрузки желудочков	<ul style="list-style-type: none"> Отсутствие хронотропного и инотропного эффектов

Количество знаков + указывает на силу действия препарата на описываемый рецептор. СВ - сердечный выброс; САД - среднее артериальное давление; ОПСС - системное сосудистое сопротивление.



Механическая поддержка кровообращения

Использование временной механической поддержки кровообращения для лечения КШ в последнее время значительно возросло, несмотря на нехватку высококачественных доказательств, подтверждающих и направляющих рутинное использование. [73] Хотя разработка рандомизированных исследований с использованием устройств временной механической поддержки кровообращения при КШ была сложной задачей, все же использование этого метода у пациентов с рефрактерным КШ остается необходимостью медицинского лечения. [74] Многопрофильные шоковые бригады помогают в выборе как пациентов, так и устройств, в идеале достигая, по крайней мере, специфичной для центра стандартизации использования этих высокоинтенсивных и ресурсоемких методов лечения.

Основная роль временной механической поддержки кровообращения заключается в обеспечении гемодинамической поддержки и перфузии органов-мишеней без увеличения потребности миокарда в кислороде, служа мостом к выздоровлению, к вмешательству или к передовым методам лечения сердечной недостаточности, таким как долгосрочные желудочковые вспомогательные устройства или трансплантация сердца. В настоящее время на рынке появилось множество устройств, что усложняет схему выбора (**Таблица 3**), но в целом выбор подходящего устройства следует делать на основе нескольких ключевых соображений. К ним относятся причина КШ, тип необходимой поддержки (например, ЛЖ, ПЖ или бивентрикулярная); необходимое количество ожидаемого увеличения сердечного выброса; необходимость декомпрессии ЛЖ, ПЖ или того и другого; необходимость оксигенационной поддержки; целесообразность и безопасность размещения; и потенциальные осложнения, специфичные для пациента. Выбор устройства также часто определяется местным опытом и комфортом.

Преобладающая недостаточность левого желудочка

Внутриаортальный баллонный насос

Наиболее консервативным устройством поддержки только ЛЖ и наиболее часто используемым является внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК), который состоит из конического баллона, прикрепленного к периферически введенному катетеру. Подходящее положение ВАБК находится в нисходящей аорте, между почечной и левой подпочечной артериями. [75] ВАБК обеспечивает гемодинамическую поддержку посредством контрпульсации с раздуванием баллона во время ранней диастолы и сдуванием непосредственно перед систолой, что контролируется либо электрокардиографией, либо оптоволоконным датчиком артериальной пульсовой волны. Инфляция увеличивает диастолическое АД в аорте,



увеличивая коронарное перфузионное давление и САД, тогда как дефляция перед систолой создает эффект вакуума, тем самым уменьшая постнагрузку и улучшая соотношение снабжения миокарда кислородом и его потребности. [76] ВАБК обычно обеспечивает лишь умеренное увеличение концентрации монооксида углерода на 0,5–1 л/мин, но может быть более эффективным у некоторых пациентов со значительной аортальной регургитацией. [76]

ВАБК была проспективно изучена у пациентов с КШ на фоне ОИМ в исследовании *IABP SHOCK II* и не была связана со снижением смертности. [6] Тем не менее, данные наблюдений за КШ на фоне декомпенсированной сердечной недостаточности обнадеживают: некоторые пациенты были идентифицированы как так называемые суперответчики, значительно увеличивая сердечный выброс, и многие достигали стабилизации без необходимости дальнейшей эскалации до устройства временной механической поддержки кровообращения. [76,77] Учитывая простоту установки ВАБК (возможна прикроватная процедура) и более низкую частоту сосудистых осложнений по сравнению с другими устройствами временной механической поддержки, ВАБК остается практическим вариантом и является разумным первым шагом в лечении КШ, особенно когда функция органов-мишеней относительно сохранена и гемодинамический коллапс не является неизбежным. [78]



ТАБЛИЦА 3. Краткое описание устройств временной механической поддержки кровообращения

Устройство	Механизм насоса	Конфигурация	Сосудистый доступ	Размер катюли	Продолжительность использования	Преимущества	Ограничения
Поддержка левых отделов сердца							
ВАБК	Контрпульсатор	Аорта	Бедренная или подмышечная артерия	7-8 F	9 суток	Простота размещения Низкопрофильный сосудистый доступ Благоприятный профиль безопасности	Нет возможности оксигенации Умеренное увеличение сердечного выброса и гемодинамическая поддержка Плохая эффективность при аритмиях Противопоказан при тяжелой аортальной регургитации
Impella CP	Аксиальный поток	ЛЖ-аорта	Бедренная артерия	14 F	14 суток	Единый артериальный доступ Прямая поддержка и декомпрессия ЛЖ	Нет возможности оксигенации Нестабильное позиционирование Частый гемолиз Требуется антикоагуляция
Impella 5.5	Аксиальный поток	ЛЖ-аорта	Подмышечная артерия через трансплантат	23 F	14 суток	Единый артериальный доступ Прямая поддержка и декомпрессия ЛЖ	Нет возможности оксигенации Требуется хирургический доступ Требуется антикоагуляция
Поддержка правых отделов сердца							
Impella RP (Flex)	Аксиальный поток	Правое предсердие-легочная артерия	Правая внутренняя яремная или бедренная вена	11 F	14 суток	Единый венозный доступ	Нет возможности оксигенации Противопоказан при пороках клапанов правых отделов сердца Противопоказано при наличии тромбов в НПВ, тромбов в правых отделах сердца или каво-фильтра Риск легочного кровотечения при высоком ЛСС Требуется антикоагуляция
Protek Duo	Центробежный поток	Правое предсердие-легочная артерия	Правая внутренняя яремная вена	29 F или 31 F	Менее 24 часов	Доступ к одной вене позволяет пациенту оставаться на амбулаторном режиме Позволяет добавить оксигенатор	Противопоказан при стенозе или тромбозе внутренней яремной вены Противопоказан при пороках клапанов правых отделов сердца Риск легочного кровотечения при высоком ЛСС
Бивентрикулярная поддержка							
TandemHeart	Центробежный поток	Левое предсердие – аорта или	Поддержка ЛЖ:	Приток: 21F Отток: 15-19F	30 суток	Позволяет добавить оксигенатор Обеспечивает разгрузку ЛЖ	Необходимость транссептальной пункции предсердий при поддержке ЛЖ Ограниченная мобильность пациента



		Правое предсердие - легочная артерия	Бедренная вена + бедренная артерия Поддержка ПЖ: Двусторонние бедренные вены или бедренная вена и правая внутренняя яремная вена			Требуется антикоагуляция
ВА ЭКМО	Центрбежный поток	Правое предсердие и внутренняя яремная вена - аорта	Бедренная или внутренняя яремная вена – бедренная артерия	Зависит от размера пациента; венозная канюля, 21-29 F; артериальная канюля, 15-21 F	9 суток	Обеспечивает газообмен Легкость канюляции: может выполняться у постели больного без рентгеноскопии, в зависимости от опыта учреждения. Обход ПЖ Часто вызывает вздутие ЛЖ и требует вторичного дренирования ЛЖ — для механической разгрузки Риск дифференциальной оксигенации (синдром север-юг) Противопоказан при тяжелых заболеваниях периферических артерий Противопоказан при аортальной регургитации Требуется антикоагуляция



Чрескожное вспомогательное устройство для желудочков *Impella*: *Impella* (Abiomed, Inc.) представляет собой чрескожно имплантируемый трансклапанный насос с осевым потоком. [79] Осевой поток создается крыльчаткой, которая пересекает аортальный клапан и выталкивает кровь из ЛЖ в восходящий отдел аорты. Две доступные модели для поддержки ЛЖ: *Impella CP* (обеспечивающая поток до 4 л/мин) и *Impella 5.5* (обеспечивающая поток до 5,5 л/мин). *Impella CP* вводится бедренно через интродьюсер 14-F, тогда как *Impella 5.5* вводится через интродьюсер 23-F посредством хирургического подмышечного разреза и трансплантата. Гемодинамически *Impella* непосредственно разгружает ЛЖ и увеличивает сердечный выброс, снижая напряжение стенки, а также конечно-диастолическое давление и объем. Ограничения *Impella* включают осложнения в месте доступа, возникающие в результате канюляции большого диаметра, а также значительный риск гемолиза (с сопутствующей почечной недостаточностью) и тромбоцитопении, особенно при использовании *Impella CP*. [79] Установка *Impella* требует рентгеноскопии, а в случае *Impella 5.5* — хирургического разреза и анастомоза трансплантата; таким образом, *Impella* обычно не подходит для экстренной установки у постели больного.

По мнению авторов, учитывая умеренную поддержку сердечного выброса, высокую частоту гемолиза и повреждения почек, *Impella CP* больше не считается адекватным устройством терапии шока во многих специализированных центрах по лечению шока. Вместо этого для более устойчивой поддержки предпочтительнее использовать *Impella 5.5*, устанавливаемый в подмышечной области, который также обеспечивает постоянную реабилитацию перед заместительной сердечной терапией. [80-82]

У пациентов с КШ на фоне ОИМ *Impella* сравнивали с ВАБК в исследовании *Impella vs IABP Reduces Mortality in STEMI Patients Treated With Primary PCI in Severe Cardiogenic Shock (IMPRESS) - Impella в сравнении с ВАБК снижает смертность у пациентов с ИМнСТ, получавших первичное ЧКВ при тяжелом кардиогенном шоке (IMPRESS)*, которое не выявило преимущества в смертности в группе *Impella* по сравнению с ВАБК. [7] Однако важно отметить, что в дизайн исследования были включены пациенты, у которых развился глубокий гемометаболический КШ, причем у >90% пациентов произошла остановка сердца. Данные наблюдений показывают противоречивые результаты. Хотя Национальная инициатива по кардиогенному шоку рекламирует раннее внедрение *Impella* и продемонстрировала поразительные показатели выживаемости пациентов в стационаре >70%, когортное исследование с сопоставлением по склонности показало более высокую смертность при использовании *Impella* по сравнению с ВАБК и увеличение сосудистых осложнений. [83,84] В настоящее время проводятся дополнительные РКИ для более точной оценки эффективности *Impella* при КШ на фоне ОИМ. [85,86]



Примечательно отсутствие рандомизированных данных, подтверждающих эффективность и полезность устройства Impella 5.5.

Веноартериальная ЭКМО: Веноартериальная ЭКМО обеспечивает сердечно-легочную поддержку пациентам с КШ с сопутствующей дыхательной недостаточностью или без нее. [87] Кровь удаляется из венозного кровообращения через дренажную канюлю в правом предсердии, циркулирует центробежным насосом через оксигенатор, а затем возвращается в артериальную систему либо периферически через канюлю в бедренной или подключичной артерии, либо, реже, центрально в аорту.

Гемодинамически веноартериальная ЭКМО обеспечивает поддержку кровообращения и улучшает перфузию органов-мишеней, а также разгружает ПЖ, но значительно увеличивает постнагрузку ЛЖ в результате ретроградного артериального кровотока. [88] В случаях тяжелой дисфункции ЛЖ веноартериальная ЭКМО может привести к повышению давления ЛЖ, потребности миокарда в кислороде, отеку легких и, возможно, к стазу ЛЖ и левого предсердия. Таким образом, веноартериальная ЭКМО при КШ с преобладанием поражения ЛЖ часто используется в сочетании с так называемым дренажным отверстием ЛЖ для поддержания открытия аортального клапана, снижения конечно-диастолического давления ЛЖ и защиты легких. Стратегии дренажа ЛЖ обычно включают одновременное использование Impella, ВАБК, предсердную септостомию или трансептальное венозное дренирование из левого в правое предсердие. [89] Хотя данные о дренировании скудны, механическая разгрузка может быть связана с улучшением выживаемости по сравнению с только веноартериальной ЭКМО. [90,91] Однако недавнее РКИ показало, что ранняя разгрузка не превосходит стратегию спасения, поэтому предварительная вентиляция может не потребоваться всем пациентам. [92] Одной из особых проблем при проведении веноартериальной ЭКМО является поддержание тонкого баланса между необходимостью дренажа ЛЖ, который выводит относительно дезоксигенированную кровь в условиях дыхательной недостаточности, и необходимостью циркуляции оксигенированной крови, обеспечиваемой контуром ЭКМО. Место, где эта кровь смешивается в аорте, известное как облако смешивания, имеет особое клиническое значение, чтобы избежать дифференциальной оксигенации тканевых слоев (т. е. синдрома север-юг).

Результаты первого РКИ веноартериальной ЭКМО у пациентов с КШ на фоне ОИМ, которым планировалась реваскуляризация, были опубликованы в 2023 году (*Extracorporeal Life Support-Shock [ECLS-Shock]*). [93] Четыреста пациентов с КШ на фоне ОИМ были рандомизированы в группы ранней временной механической поддержки кровообращения с веноартериальной ЭКМО (с заранее определенными критериями для дренирования ЛЖ) или только медикаментозного лечения. Пациенты, включенные в исследование *ECLS-Shock*, находились в критическом



состоянии, со средним уровнем лактата 6,9 ммоль/л, 78% получали СЛР до включения в исследование, а 50% были отнесены к категории пациентов со стадией D или E по классификации SCAI. Смерть по любой причине через 30 дней не различалась между двумя исследовательскими группами, и как кровотечение, так и периферическая ишемия были более распространены в группе веноартериальной ЭКМО.

В целом, результаты исследования *ECLS-Shock* позволяют предположить, что неселективное раннее использование веноартериальной ЭКМО не должно быть стандартной терапией первой линии при КШ на фоне ОИМ. Тем не менее, еще предстоит ответить на ряд вопросов, и можно утверждать, что веноартериальная ЭКМО никогда не рассматривалась (и не должна рассматриваться) как терапия первой линии. В рамках протокола исследования пациенты в группе лечения не оценивались на предмет альтернативных методов временной механической поддержки кровообращения, которые могли бы быть более подходящими для каждого отдельного пациента. Кроме того, только 5,8% пациентов, которым проводилась веноартериальная ЭКМО, получили механическую разгрузку ЛЖ, что могло повлиять на эффективность вмешательства в плане снижения потребности ЛЖ и давления наполнения. При рассмотрении применимости к реальной когорте пациентов с КШ на фоне ОИМ более 60% не соответствовали бы критериям участия в исследовании, поэтому могут существовать группы пациентов, в которых можно было бы ожидать, что веноартериальная ЭКМО с большей вероятностью изменит результаты. [94] Веноартериальную ЭКМО следует начинать тщательно отобранным пациентам с КШ на фоне ОИМ, особенно если заболевание не поддается только медикаментозному лечению. [95] Наконец, результаты исследования ограничены в плане обобщения и не должны применяться ко всем пациентам с КШ, например, к пациентам с КШ на фоне декомпенсации сердечной недостаточности.

TandemHeart: TandemHeart (LivaNova, Inc.) — это экстракорпоральный центробежный насос, устанавливаемый чрескожно, в котором используется трансептальная приточная канюля 21-F (кровь удаляется из левого предсердия) и артериальная возвратная канюля 15-F или 17-F в аорте для обеспечения потока от 4 до 6 л/мин. [96] Это позволяет обеспечить поддержку кровообращения с сопутствующей разгрузкой ЛЖ, но без дренажа правого предсердия, что обеспечивает минимальную поддержку правого желудочка. Также можно использовать правосторонние конфигурации с дренажем правого предсердия и возвратом в легочную артерию. Одним из ограничений этого устройства является необходимость трансептальной пункции, которая представляет собой технически сложный процесс, требующий специальных знаний в области интервенционной кардиологии.



Выбор устройства при недостаточности ЛЖ: Выбор устройства временной механической поддержки кровообращения при шоке с преобладанием недостаточности ЛЖ продиктован причиной и тяжестью КШ, скоростью прогрессирования, наличием сопутствующей дыхательной недостаточности и, что, возможно, наиболее важно, местным опытом и комфортом. Действительно, в отсутствие высококачественных данных или признанных рекомендаций выбор устройств определяется мнением экспертов. Ниже представлен один из подходов, поддержанный авторами.

Как уже говорилось, в рандомизированных исследованиях не было выявлено явного преимущества Impella CP в смертности по сравнению с ВАБК, и существует связь с увеличением сосудистых осложнений. [97] Учитывая это, ВАБК часто является методом выбора при отсутствии глубокого гемометаболического шока. [77] В этих случаях ВАБК выбирается с целью обеспечить достаточную поддержку сердечного выброса и перфузии, а также чтобы избежать использования более крупных устройств с профилями более высокого риска. [76,83] Тем не менее, Impella CP, бесспорно, обеспечивает существенно большую поддержку сердечного выброса и разгрузку ЛЖ по сравнению с ВАБК, может аналогичным образом подвергаться рентгенокопии и с поразительным успехом используется в некоторых национальных регистрах шока. [83] При использовании Impella CP в случае КШ на фоне ОИМ обычно рассматривается как устройство кратковременной поддержки с целью стабилизации пациента до тех пор, пока он не будет отлучен от Impella CP или устройство не будет модернизировано до более устойчивого устройства поддержки ЛЖ. [86] На практике Impella CP часто устанавливается в референс-центрах в качестве средства стабилизации пациентов до тех пор, пока их не переведут в центральный шоковый центр. В условиях глубокого гемометаболического шока или прогрессирующего шока, несмотря на ВАБК или Impella CP, полную поддержку ЛЖ можно обеспечить с помощью веноартериальной ЭКМО или Impella 5.5. Решение между этими двумя устройствами часто определяется предполагаемым риском последующей недостаточности ПЖ после установки Impella 5.5 (сродни отказу ПЖ после установки длительного вспомогательного устройства ЛЖ), необходимостью оксигенации и срочностью канюляции. [81] Веноартериальную ЭКМО можно легко установить у постели больного, поэтому ее часто предпочитают, когда пациент находится в экстремальной ситуации. Однако Impella 5.5 предпочтительнее для долгосрочной поддержки, поскольку позволяет проводить постоянную реабилитацию. При необходимости пациенту можно срочно провести канюляцию для веноартериальной ЭКМО с последующей установкой Impella 5.5 в качестве стратегии вентиляции и веноартериальной ЭКМО в качестве стратегии выхода.



Преобладающая недостаточность ПЖ

Для КШ с преобладанием правожелудочковой недостаточности доступно несколько вариантов временной механической поддержки кровообращения, хотя они меньше и менее изучены по сравнению с вариантами, используемыми при КШ с преобладанием недостаточности ЛЖ. [98] Веноартериальная ЭКМО часто является наиболее надежным и доступным устройством, поскольку она обходит дисфункциональный ПЖ, резко снижая преднагрузку ПЖ без увеличения постнагрузки ПЖ. В дополнение к веноартериальной ЭКМО поддержка только ПЖ может быть обеспечена с помощью правостороннего устройства Impella, называемого Impella RP, а также канюли Protek Duo (LivaNova), которая может работать вместе с насосом TandemHeart или контуром ЭКМО. [99] Устройство Impella RP аспирирует кровь из правого предсердия и выбрасывает ее в легочную артерию, используя осевую трансклапанную крыльчатку, аналогичную другим устройствам Impella. [100] Protek Duo — это двухпросветная канюля, которая также аспирирует кровь из правого предсердия и выбрасывает ее в легочную артерию. Однако, в отличие от Impella, кровь удаляется из организма перед реинфузией с помощью центробежного насоса, что обеспечивает гибкость типов насосов, а также возможность установки оксигенатора. [101] И Protek Duo, и появившаяся в последнее время новая система Impella RP flex могут быть установлены через внутреннюю яремную вену, что устраняет необходимость в бедренном доступе и позволяет мобилизовать пациента.

Выбор устройства при недостаточности правого желудочка

Веноартериальная ЭКМО часто является устройством выбора у пациентов с преобладающей недостаточностью ПЖ, когда необходима быстрая эскалация до временного механического устройства поддержки кровообращения. Если оксигенация вызывает беспокойство, то подходящим выбором может быть только веноартериальная ЭКМО или Protek Duo в сочетании с оксигенатором. [102] Другой основной фактор, определяющий выбор поддержки ПЖ, касается статуса постнагрузки ПЖ и легочного сосудистого сопротивления (ЛСС). Доступны минимальные данные в поддержку использования проточных устройств правое предсердие-легочная артерия при значительно повышенном ЛСС и увеличенной постнагрузке ПЖ, например, при острой ТЭЛА или длительной легочной артериальной гипертензии. Реинфузия в неподатливый малый круг кровообращения может отрицательно повлиять на объем генерируемого кровотока, а также привести к таким осложнениям, как легочное кровотечение, и в этих случаях предпочтительным временным механическим устройством поддержки кровообращения является веноартериальная ЭКМО. [103] Хотя отчеты показали, что эти устройства могут успешно использоваться при повышенном ЛСС, устройства потока правое предсердие-легочная артерия лучше всего подходят в ситуациях



первичной недостаточности ПЖ, включая ОИМ ПЖ, недостаточность ПЖ после трансплантации сердца или имплантации вспомогательного устройства ЛЖ. [104,105]

Бивентрикулярная недостаточность

КШ на фоне ОИМ, а также различные формы КШ, не обусловленные ОИМ, могут приводить к бивентрикулярной недостаточности, что связано с более высокой смертностью, чем изолированная недостаточность ЛЖ. [106,107] При выборе стратегии временной механической поддержки кровообращения для пациентов с бивентрикулярной недостаточностью важно учитывать гемодинамическое влияние выбранного устройства на левостороннее и правостороннее кровообращение. Варианты бивентрикулярной поддержки включают веноартериальную ЭКМО, бивентрикулярные экстракорпоральные центробежные насосы, такие как TandemHeart или Protek Duo, бивентрикулярную Impella (BiPella) или LV Impella плюс Protek Duo. [108] Как и в других случаях, решение здесь во многом определяется институциональными предпочтениями и комфортом, при этом веноартериальная ЭКМО, часто требующая дренажа ЛЖ, является самым простым и наиболее быстро применяемым вариантом.

Дыхательная недостаточность и седация при КШ

Дыхательная недостаточность часто встречается при КШ из-за повышенного давления наполнения в левой половине сердца, что приводит к застою сосудов легких и кардиогенному отеку легких. Респираторная поддержка у больных КШ направлена на минимизацию гипоксемии, коррекцию респираторного ацидоза и гиперкапнии, минимизацию работы дыхания и высокого уровня катехоламинов. [109] Следует попытаться провести неинвазивную респираторную поддержку с помощью назальной канюли с высоким потоком или двухуровневой вентиляции с положительным давлением; однако при более тяжелом КШ с прогрессирующим ацидозом, изменением психического статуса и гемодинамической нестабильностью часто требуется инвазивная искусственная вентиляция легких. [110] Вентиляция с положительным давлением, как с помощью неинвазивной, так и инвазивной стратегии, может существенно повлиять на сердечный выброс и потребность миокарда в кислороде, причем конкретное воздействие во многом зависит от относительной дисфункции ПЖ и ЛЖ. [111] В целом, высокое транспульмональное давление, либо в конце выдоха (положительное давление в конце выдоха), либо во время вдоха, приводит к увеличению легочного сосудистого сопротивления и увеличению постнагрузки на ПЖ. [110] При тех же обстоятельствах ЛЖ испытывает снижение преднагрузки и наполнения, а также снижение постнагрузки из-за рефлекторной вазодилатации и снижения трансмурального давления, что приводит к снижению потребности миокарда в кислороде. [110] Учитывая эти соображения,



параметры вентилятора следует отрегулировать для оптимизации сердечного выброса с помощью катетера легочной артерии, сохраняя при этом газообмен.

Для пациентов с КШ, нуждающихся в инвазивной искусственной вентиляции легких, приоритетами должны быть анальгоседация опиоидами и контроль делирия с основной целью уменьшения боли, достижения легкой седации и минимизации симпатической стимуляции, [112] которая может способствовать аритмиям и гемодинамической нестабильности. Когда требуется более глубокая седация, следует использовать седативные снотворные и анксиолитики. Хотя пропофол часто избегают из-за опасений по поводу его кардиодепрессивного действия, появляются данные о том, что он, вероятно, безопасен и может даже быть связан с лучшими результатами лечения по сравнению с бензодиазепинами. [113] Примечательно, что данные, касающиеся оптимальной седации при КШ, остаются в основном наблюдательными.

Выводы

КШ — гетерогенный синдром, требующий быстрого распознавания и неотложного лечения. Первым этапом подхода к пациенту с КШ является определение основного заболевания, гемодинамического состояния и тяжести шока. Лучше всего это достигается за счет сочетания неинвазивных и инвазивных гемодинамических тестов и междисциплинарного обсуждения. Как только диагноз установлен, краеугольные камни лечения включают медикаментозную терапию для оптимизации перфузии и устранения отеков, а также начало временной механической поддержки кровообращения для пациентов с тяжелым или ухудшающимся КШ.

КЛИНИЧЕСКИЙ ВОПРОС

У 42-летней женщины, у ребенка которой недавно был диагностирован вирус Коксаки А, наблюдались симптомы со стороны верхних дыхательных путей, и она находилась в отделении интенсивной терапии с кардиогенным шоком (КШ). Эхокардиограмма выявила нормальный объем левого желудочка, глобальный гипокинез (ФВЛЖ 15%) и выраженную дисфункцию правого желудочка. Был установлен катетер в легочную артерию, и давление в правом предсердии составило 24 мм рт. ст., давление в легочной артерии - 68/35/46 мм рт. ст., давление заклинивания легочных капилляров - 32 мм рт. ст., сердечный выброс - 2,8 л/мин и сердечный индекс 1,6 л/мин/м². Несмотря на использование интропов и вазопрессоров, у нее наблюдается рост лактата и стойкая гипоксия, а также развитие энцефалопатии с частыми эпизодами неустойчивой желудочковой тахикардии.

Какова следующая лучшая терапевтическая стратегия в данном случае?

А: Установка Impella 5.5;

В: Установка внутриаортального баллонного насоса;



C: Веноартериальная экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО);

D: Установка Impella CP;

E: Сывороточный С-реактивный белок

Ответ: C, Веноартериальная ЭКМО.

У пациентки наблюдался тяжелый КШ, вероятно, вторичный по отношению к миокардиту, с признаками бивентрикулярной недостаточности по данным эхокардиографии и катетеризации правых отделов сердца. На момент обращения у нее был шок стадии С по классификации SCAI, состояние которого ухудшилось до стадии D из-за неадекватной реакции на медикаментозную терапию. На этом этапе временная механическая поддержка кровообращения оправдана в связи с ухудшением клинического статуса, молодым возрастом и отсутствием противопоказаний к терапии. Выбор подходящего устройства зависит от остроты симптоматики, типа необходимой гемодинамической поддержки, а также местного комфорта и опыта. В этой ситуации пациентке требовалась бивентрикулярная поддержка и дополнительная оксигенационная поддержка, что делало веноартериальную ЭКМО единственным подходящим вариантом из перечисленных. Impella CP, Impella 5.5 и внутриаортальный баллонный насос обеспечивают поддержку только левого желудочка (ЛЖ) и не обеспечивают дополнительную оксигенацию, что делает их неадекватными вспомогательными устройствами в этом случае (варианты А, В и С неверны). Учитывая тяжелую дисфункцию ЛЖ, ей требуется тщательный мониторинг на предмет необходимости дренирования ЛЖ, а после периода стабилизации ей может потребоваться переход на более устойчивый вариант временной механической поддержки кровообращения в качестве моста к выздоровлению, длительной механической поддержке или трансплантации сердца.

Библиография доступна в оригинальной англоязычной версии данной статьи по адресу:

CHEST Critical Care 2024; 2(2):100071

<https://doi.org/10.1016/j.chstcc.2024.100071>