




Sepsis-induced cardiogenic shock: controversies and evidence gaps in diagnosis and management



Ryota Sato^{1*} , Daisuke Hasegawa², Stephanie Guo^{3,4}, Abdulelah E. Nuqali^{4,5} and Jesus E. Pino Moreno^{4,5}

Кардиогенный шок, вызванный сепсисом: противоречия и недостатки доказательной базы в диагностике и лечении

Перевод Я.А. Седаковой и В.О. Седакова



Sato et al. Journal of Intensive Care (2025) 13:1

Published: 02 January 2025

<https://doi.org/10.1186/s40560-024-00770-y>

Sepsis-induced cardiogenic shock: controversies and evidence gaps in diagnosis and management

Кардиогенный шок, вызванный сепсисом: противоречия и недостатки доказательной базы в диагностике и лечении

Ryota Sato^{1*}, Daisuke Hasegawa², Stephanie Guo^{3,4}, Abdulelah E. Nuqali^{4,5} and Jesus E. Pino Moreno^{4,5}

Аннотация

Сепсис часто приводит к вазоплегии и гипердинамии миокарда, при этом лечение направлено на восстановление сосудистого тонуса. Однако, сепсис может вызвать и обратимую дисфункцию миокарда, особенно у пожилых людей с уже имеющимися заболеваниями сердца. Рекомендации «Surviving Sepsis Campaign» рекомендует использовать Добутамин с Норэпинефрином или только Эпинефрин для пациентов с септическим шоком, сердечной дисфункцией и сохраняющейся гипоперфузией, несмотря на адекватную инфузионную терапию и стабильное артериальное давление. Однако, определение сердечной дисфункции и гипоперфузии в этих рекомендациях остается спорным, что приводит к различным клиническим интерпретациям. Сердечная дисфункция с сохраняющейся гипоперфузией, несмотря на восстановление адекватной преднагрузки и постнагрузки, часто рассматривается как кардиогенный шок. Поэтому сепсис, осложненный впервые возникшей дисфункцией миокарда или усугублением имеющейся дисфункции миокарда вследствие сепсис-индуцированной кардиомиопатии, приводящей к кардиогенному шоку, можно определить, как "сепсис-индуцированный кардиогенный шок (SICS)". Известно, что SICS ассоциируется со значительно более высокой смертностью. Наличие в анамнезе сердечной дисфункции является сильным предиктором развития SICS, что подчеркивает необходимость точной диагностики и лечения, учитывая старение населения и рост распространенности сердечно-сосудистых заболеваний. Поэтому, ранний инвазивный мониторинг



гемодинамики с помощью катетера в легочной артерии (КЛА) может принести пользу пациентам с кардиогенным септическим шоком, в отличие от пациентов с одним только септическим шоком. Хотя рутинный мониторинг с использованием катетеризации легочной артерии у всех септических пациентов нецелесообразен, эхокардиография может стать полезным скрининговым инструментом для лиц с высоким риском. Если эхокардиография указывает на кардиогенный шок, возможно, потребуются постоянный мониторинг с использованием КЛА. Роль инотропов при SICS остается неясной. Механическая поддержка кровообращения (МПК) может рассматриваться в тяжелых случаях, поскольку высокие дозы вазопрессоров и инотропов ассоциируются с худшими исходами. Правильный отбор пациентов - ключ к улучшению исходов при использовании МПК. Привлечение команды специалистов по лечению кардиогенного шока для применения мультидисциплинарного подхода может быть полезным. В заключение следует отметить, что устранение пробелов в доказательной базе в диагностике и лечении SICS имеет решающее значение. Эхокардиография для скрининга, расширенный мониторинг с использованием КЛА и тщательный отбор пациентов для МПК важны для оптимального лечения.

Ключевые слова: Септический шок, кардиогенный шок, сепсис-индуцированная кардиомиопатия, септическая кардиомиопатия, смешанный шок, механическая поддержка кровообращения

Введение

Сепсис определяется как опасная для жизни дисфункция органов, возникающая в результате дисрегуляции иммунного ответа на инфекцию. На дисфункцию органов указывает увеличение на 2 или более баллов по шкале последовательной оценки органной недостаточности (Sequential Organ Failure Assessment – SOFA). Кроме того, септический шок определяется как сепсис, требующий вазопрессорной поддержки для поддержания среднего артериального давления 65 мм рт. ст. и наличие уровня лактата в сыворотке крови более 2 ммоль/л [1]. Сепсис характеризуется вазоплегией и гипердинамическим состоянием миокарда, а лечение направлено в первую очередь на восстановление сосудистого тонуса. Напротив, кардиогенный шок



характеризуется низким сердечным выбросом, высоким давлением наполнения левого желудочка, высоким системным сосудистым сопротивлением и снижением перфузии, часто определяемый как гипотония, сопровождающаяся признаками повреждения органов-мишеней вследствие низкого сердечного выброса, с сердечным индексом $\leq 2,2$ л/мин/м² и повышенным давлением заклинивания легочной артерии ≥ 15 мм рт.ст. [2]. Несмотря на то, что септический и кардиогенный шок имеют различные патофизиологические и гемодинамические характеристики, сепсис-индуцированная кардиомиопатия – как впервые возникающее обратимое состояние - часто возникает наряду с сепсисом [3], а её распространенность среди пациентов с сепсисом составляет 20% [4]. Для объяснения сепсис-индуцированной дисфункции миокарда было предложено несколько механизмов, включая резкое изменение условий нагрузки, ишемию миокарда и химические медиаторы, такие как патоген-ассоциированные молекулярные паттерны, воспалительные цитокины, оксид азота и молекулярные паттерны, ассоциированные с повреждениями [5]. Хотя септический шок может оставаться основной патологией гемодинамической нестабильности даже при сопутствующей сердечной дисфункции, кардиомиопатия, вызванная сепсисом, может привести к гипоперфузии. Рекомендации Surviving Sepsis Campaign предлагают добавлять Добутамин к Норэпинефрину или использовать только Эпинефрин в случаях септического шока с сердечной дисфункцией и стойкой гипоперфузией, несмотря на адекватную инфузионную терапию и стабильное артериальное давление [6]. К сожалению, определения сердечной дисфункции и гипоперфузии в рекомендациях несколько неоднозначны, что приводит к разным толкованиям среди клиницистов. Кроме того, вопросы "Как лучше охарактеризовать систолическую функцию левого желудочка (ЛЖ)?" и "Нужно ли лечить систолическую дисфункцию ЛЖ?" были включены в приоритеты исследований, недавно опубликованные исследовательским комитетом Surviving Sepsis Campaign [7].

Несмотря на то, что руководство Surviving Sepsis Campaign рекомендуют использование инотропов, вопрос о том, как диагностировать кардиогенный шок, вызванный сепсисом (SICS), и его лечение, остается спорным. Кроме



того, исследования, касающиеся SICS, весьма ограничены. Таким образом, дальнейшее понимание диагностики и лечения SICS будет иметь важное значение, учитывая старение общества и увеличение распространенности сердечно-сосудистых заболеваний. В данном обзоре мы изучили распространенность, диагностику и лечение SICS.

Определение SICS

SICS можно определить как сепсис, осложненный впервые возникшей дисфункцией миокарда или прогрессированием имеющейся дисфункции миокарда вследствие сепсис-индуцированной кардиомиопатии, приводящей к кардиогенному шоку. Дифференциация SICS и первичного кардиогенного шока, осложненного приобретенной инфекцией, может быть клинически сложной задачей, поскольку их клинические проявления часто совпадают и имеют сходные черты. Взаимосвязь между септическим и кардиогенным шоком может быть сложной, на рис. 1 представлены пять моделей ассоциаций. Важно отметить, что связь между вазоплегическим и кардиогенным шоком носит непрерывный характер и может быть трудно поддающейся разделению в клинических условиях.

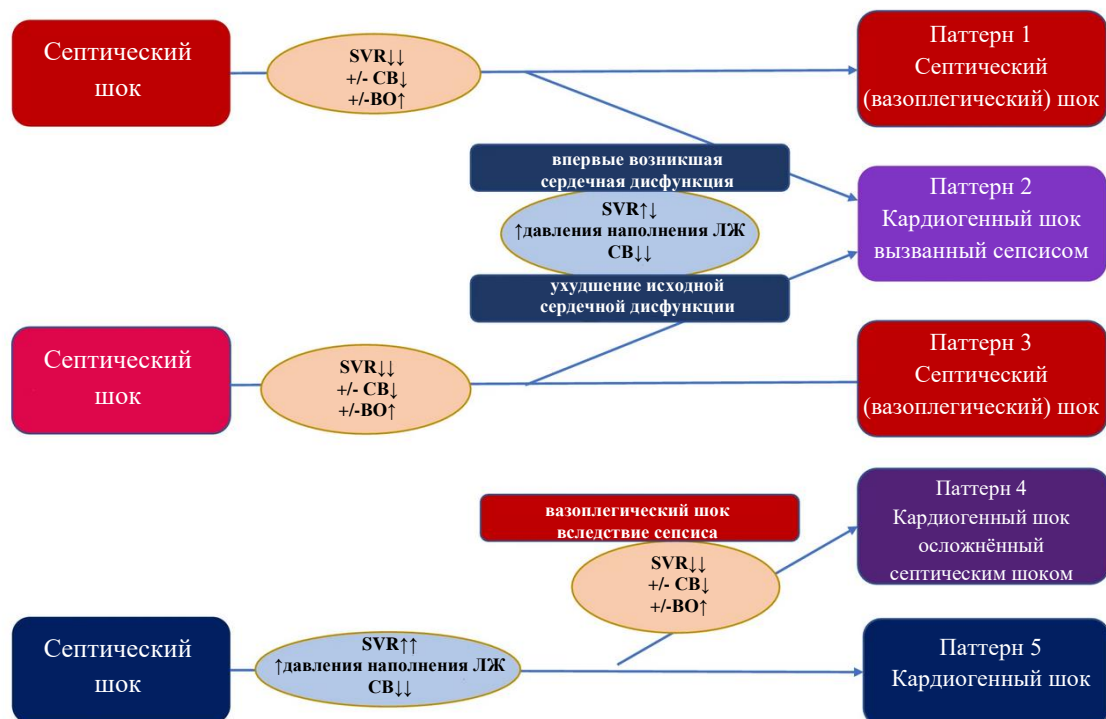


Рисунок 1. Пять паттернов связанных между септическим и кардиогенным шоком (SVR – системное сосудистое сопротивление; CB – Сердечный выброс; BO – внутрисосудистый объём).



Клинические модели септического и кардиогенного шока

Модель 1: септический шок с сохраненной функцией сердца.

При такой картине сердечный выброс обычно либо нормальный, либо даже повышен, а системное сосудистое сопротивление (SVR) низкое. Это классическая картина септического шока без выраженной дисфункции миокарда. Лечение обычно включает антибиотики, инфузионную терапию и вазопрессоры.

Модель 2: септический шок с впервые возникшей сердечной дисфункцией или прогрессированием ранее существовавшей сердечной дисфункции (SICS).

Эта картина представляет собой септический шок, осложненный впервые возникшей сердечной дисфункцией или прогрессированием уже существующей сердечной дисфункции, что приводит к SICS. Не во всех случаях сердечная дисфункция при сепсисе перерастает в кардиогенный шок, но в этой группе, как правило, наблюдается снижение сердечного выброса, повышение давления наполнения ЛЖ и увеличение системного сосудистого сопротивления. Именно им и посвящен данный обзор.

Модель 3: септический шок с уже существующей сердечной дисфункцией (без развития SICS)

В этом сценарии у пациентов с хроническими заболеваниями сердца (например, хронической сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса) возникает септический шок, но не развивается SICS. Основной патологией в этом случае является вазоплегический, а не кардиогенный шок, и лежащая в основе сердечная дисфункция не приводит к гемодинамической нестабильности. Лечение также включает антибиотики, инфузионную терапию и вазопрессоры.

Модель 4: первичный кардиогенный шок, осложнённый септическим шоком (кардиогенный шок, осложнённый сепсисом)

Эта модель предполагает первичный кардиогенный шок, который впоследствии осложняется инфекционным процессом, приводящим к септическому шоку. Хотя многие из принципов обсуждаемые для SICS, могут быть применимы и здесь, однако патофизиология и исходы пациентов этой группы могут существенно отличаться. Дифференциация между этими двумя



состояниями требует тщательной оценки сердечного выброса, степени вазоплегии или вазоконстрикции, а также условий нагрузки.

Модель 5: первичный кардиогенный шок без сопутствующего сепсиса

При первичном кардиогенном шоке, значительно снижается сердечный выброс и повышается системное сосудистое сопротивление. Это классическая картина кардиогенного шока. Лечение часто включает вазопрессоры, инотропы и механическую поддержку кровообращения (МПК).

Факторы риска и распространенность SICS

В то время как септический и кардиогенный шок по отдельности изучены достаточно хорошо, факторы риска и распространенность SICS остаются малоизученными. Известные факторы риска развития сепсис-индуцированной кардиомиопатии включают: более молодой возраст, наличие застойной сердечной недостаточности в анамнезе, повышенный уровень молочной кислоты при поступлении и положительные результаты посевов крови [8, 9]. Напротив, уже имеющиеся сердечные заболевания, которые чаще встречаются у пожилых людей, определены как наиболее серьезный фактор риска развития SICS [10]. Ожидается, что по мере старения населения во всем мире распространенность кардиологических заболеваний будет расти, что повысит значимость SICS в будущем. По данным недавнего исследования, SICS, определяемый как первичный диагноз септического шока и вторичный диагноз кардиогенного шока, встречается примерно у 4,6% пациентов с септическим шоком и ассоциируется со значительно более высокой смертностью по сравнению только с септическим шоком [11]. Хотя в данном исследовании не удалось подтвердить диагностические критерии SICS из-за особенностей большой административной базы данных, недавнее ретроспективное исследование с использованием сердечного индекса $\leq 2,1$ л/мин/м² показало, что его распространенность составляет 3,7 % [10]. Таким образом, распространенность SICS среди пациентов с септическим шоком, вероятно, составляет от 3 до 5%. Учитывая, что сепсис-индуцированная кардиомиопатия развивается примерно в 20 % случаев сепсиса [4], не все случаи сопутствующей сердечной дисфункции приводят к SICS. Скорее, лишь небольшая часть сепсис-индуцированных кардиомиопатий приводит к SICS.



Тем не менее, SICS остается серьезной проблемой, поскольку септический шок является очень распространенным заболеванием общественного здравоохранения, а его распространенность растёт. Кроме того, недавнее исследование показало, что самым сильным предиктором развития SICS является наличие в анамнезе кардиальной патологии [10], которая увеличивается в связи со старением населения.. Поэтому, ожидается, что в будущем распространенность и значимость SICS будут расти.

Диагностика SICS

В предыдущих ретроспективных исследованиях, для определения сепсис-индуцированной кардиомиопатии, использовалось впервые выявленное снижение фракции выброса ЛЖ менее чем до 50% или снижение более чем на 10% по сравнению с исходным уровнем во время сепсиса [8, 9]. Однако в настоящее время нет единого мнения о диагностических критериях этого состояния. Дисфункция миокарда, вызванная сепсисом, может проявляться как левая или правая, систолическая или диастолическая дисфункция, что ещё больше усложняет диагностику. Распространённость систолической дисфункции ЛЖ, диастолической дисфункции ЛЖ и повреждения правого желудочка (ПЖ) при сепсисе составляет 20 % [4], 48 % [12] и 35 % [13], соответственно. Остается неясным, требует ли кардиомиопатия, вызванная сепсисом, отклонений от общепринятых стандартов лечения; однако наличие кардиогенного шока, скорее всего, потребует изменения стратегии ведения. Хотя диагностические критерии SICS остаются не уточнёнными, возможно, целесообразно применять аналогичные критерии, используемые для кардиогенного шока, учитывая, что это определение широко распространено [14]. Кардиогенный шок обычно определяется как состояние гипоперфузии органов-мишеней, возникающее в результате кардиальной дисфункции. Было предложено несколько определений кардиогенного шока, но диагностические критерии обычно включают стойкую гипоперфузию (систолическое артериальное давление < 90 мм рт. ст.) наряду с выраженным снижением сердечного индекса (< 1,8 л/мин/м² без поддержки или < 2,0-2,2 л/мин/м² с поддержкой), а также адекватное или повышенное давление наполнения (конечное диастолическое давление в ЛЖ > 18 мм рт. ст. или конечное диастолическое давление в ЛЖ > 10-15 мм рт. ст.). В недавнем



ретроспективном исследовании использовались сопоставимые диагностические критерии (сердечный индекс $\leq 2,1$ л/мин/м² при наличии сепсис-индуцированной сердечной дисфункции) [10]. С другой стороны, условия нагрузки при сепсисе могут динамически колебаться, и крайне важно исключить низкий сердечный индекс из-за низкой преднагрузки на левый желудочек перед диагностикой SICS.

В рамках Национальной инициативы по борьбе с кардиогенным шоком рекомендуется рассчитывать сердечную мощность (CPO) и индекс пульсации легочной артерии (PAPI) для прогнозирования и дальнейшего лечения кардиогенного шока [15].

CPO рассчитывается как:

$$CPO = \frac{MAP \times CO}{450}$$

где MAP - среднее артериальное давление, а CO – сердечный выброс.

PAPI рассчитывается как:

$$PAPI = \frac{RASP - RADP}{RAP}$$

где RASP - систолическое давление в легочной артерии, RADP - диастолическое давление в легочной артерии, а RAP - давление в правом предсердии.

CPO является сильным предиктором клинических исходов при кардиогенном шоке, и значение CPO менее 0,6 может указывать на тяжелый кардиогенный шок, в то время как PAPI $<1,0$ может помочь дифференцировать вовлечение правого желудочка (ПЖ). Таким образом, помимо сердечного индекса, расчет CPO и PAPI также может помочь в диагностике кардиогенного шока и может быть применен при SICS. Кардиогенный шок представляет собой спектр, а не единое целое, и у пациентов могут наблюдаться различные гемодинамические и метаболические нарушения. Для оценки тяжести и прогнозирования исходов при кардиогенном шоке Общество сердечно-сосудистой ангиографии и вмешательств (SCAI) разработало стандартизированную пятиступенчатую



систему классификации. Эта система классифицирует пациентов от А (риск развития кардиогенного шока) до Е (крайняя, наиболее тяжелая форма кардиогенного шока). Эта классификация была подтверждена для прогнозирования смертности в отделениях кардиологической реанимации и стационарах [16]. Данная классификация отображена на рис. 2.

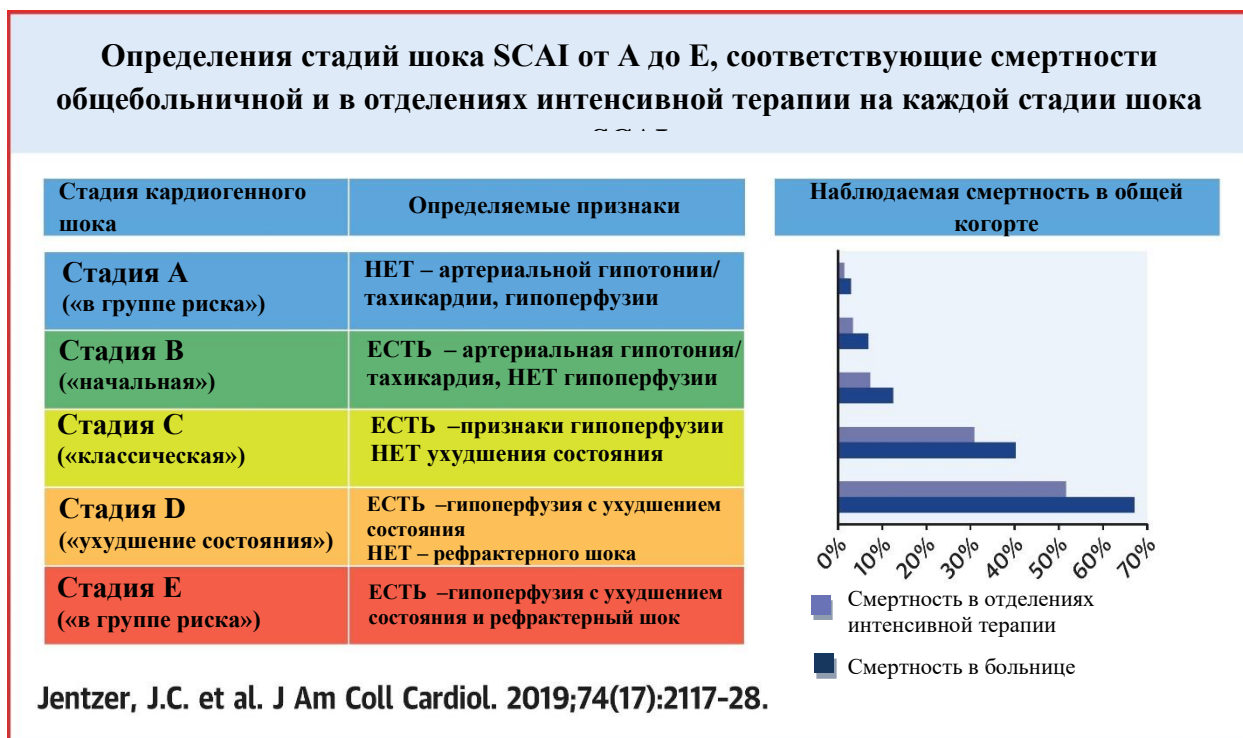


Рисунок 2 - Стандартизированную пятиступенчатую систему классификации кардиогенного шока Общество сердечно-сосудистой ангиографии и вмешательств (SCAI).

Эта классификация тяжести может быть применима и к SICS, поэтому мы рекомендуем использовать классификацию кардиогенного шока SCAI и при SICS. Предлагаемая схема диагностики SICS представлена на рис. 3



Рис.3 – Алгоритм диагностики кардиогенного шока, вызванного сепсисом. MAP – Среднее артериальное давление, LVOT VTI – интегральная величина скорости оттока из левого желудочка, TAPSE – систолическая экскурсия в плоскости трехстворчатого кольца, PAC – катетер лёгочной артерии, CI – сердечный индекс, CPO – выходная мощность сердца, RAP – давление в правом предсердии, PAWP – давление заклинивания лёгочной артерии, PAPI – индекс пульсации легочной артерии, SCAI – общество сердечно-сосудистой ангиографии и вмешательств; МПК – Механическая поддержка кровообращения.

Эхокардиография

Эхокардиография - это неинвазивный метод диагностики, который можно проводить у постели больного. Эхокардиография позволяет приблизительно оценить сердечный индекс и давление заклинивания легочной артерии с помощью интеграла скорости оттока из левого желудочка (LVOT VTI) [17] и E/e' [18]. Нормальное значение LVOT VTI превышает 18 см [19]. С другой стороны, у пациентов с кардиогенным шоком VTI LVOT обычно значительно ниже. Крупное ретроспективное исследование пациентов с кардиогенным шоком, поступивших в отделение интенсивной терапии, показало, что предельно значение VTI LVOT, равное 13,2 см, является значимым



предиктором госпитальной смертности среди различных эхокардиографических параметров [20]. Поэтому, когда значение VTI LVOT меньше или близка к 13,2 см, это может указывать на особенно высокий риск смертности. Показатель E/e' более 14 может указывать на повышенное давление наполнения ЛЖ, что свидетельствует о возможном застое крови [21]. Кроме того, хорошо известно, что сепсис может привести к повреждению правого желудочка [22] и ассоциируется с более высокой смертностью [23]. Хотя систолическая экскурсия в плоскости трехстворчатого кольца (TAPSE) и пиковая систолическая скорость трехстворчатого кольца (S') широко используются для оценки систолической функции правого желудочка, следует отметить, что TAPSE и S' являются региональными систолическими измерениями, которые не всегда отражают глобальную функцию. С другой стороны, учитывая простоту применения TAPSE или S', может быть целесообразно использовать TAPSE или S' в качестве скрининга для пациентов с высоким риском SICS. Таким образом, эхокардиография является эффективным инструментом скрининга пациентов с высоким риском развития SICS. Эхокардиография также позволяет врачам определить тип кардиогенного шока (лево-, право- или бивентрикулярный), что может быть очень полезно для составления плана лечения. Даже при отсутствии конкретных подозрений на SICS ретроспективное исследование показало потенциальную пользу эхокардиографии у пациентов с сепсисом [24]. Кроме того, эхокардиография может помочь в оценке других дифференциальных диагнозов кардиогенного шока, таких как стресс-индуцированная кардиомиопатия (Такоцубо), характеризующаяся региональными нарушениями движения стенок без наличия поражения коронарных артерий, обычно проявляющимися средне-апикальным гипокинезом и апикальным баллонированием (дилатацией) [25]. Это может привести к базальному гиперкинезу левого желудочка, потенциально вызывая обструкцию ЛЖ и изменяя тактику лечения. В нашем предыдущем исследовании распространенность SICS была очень низкой у пациентов с сепсисом, но стала существенной у пациентов с септическим шоком [11], что позволяет предположить, что оценка функции сердца у всех септических пациентов без клинических признаков шока может быть неэффективной и нецелесообразной.



Поэтому может быть целесообразно регулярно оценивать функцию сердца с помощью эхокардиографии у пациентов, которым требуется вазопрессорная поддержка. Измерения VTI, E/e' и TAPSE могут помочь в скрининге SICS среди пациентов с септическим шоком.

Катетер легочной артерии

Хотя предыдущий метаанализ не подтвердил общего преимущества катетера лёгочной артерии (КЛА) у тяжелобольных пациентов [26], многие исследования, включенные в этот метаанализ, специально не рассматривали использование КЛА при кардиогенном шоке. Данные об использовании КЛА при кардиогенном шоке меняются [27, 28], что ставит вопрос о том, может ли КЛА принести пользу пациентам с SICS. Наше недавнее исследование показало, что пациентам с SICS может быть полезен ранний инвазивный гемодинамический мониторинг с использованием КЛА, в то время как у пациентов с септическим шоком подобных преимуществ не было [29]. Кроме того, «положительное влияние» на смертность было ограничено ранним применением (в течение 2 дней после поступления) КЛА, что только подчёркивает, что сама по себе КЛА - это не лечение, а инструмент, эффективность которого зависит от последующих действий. Таким образом применение КЛА должно быть достаточно ранним, чтобы внести существенные изменения в ведение пациента. Стоит отметить, что угнетение функции миокарда часто возникает в первый день [30] или даже в течение нескольких часов после поступления [31]. Учитывая, что эхокардиография позволяет оценить сердечный индекс, следует рассмотреть возможность установки КЛА, если эхокардиографическое обследование вызывает опасения по поводу кардиогенного шока.

Этот диагностический процесс должен быть стандартизирован, так как своевременная оценка потребности в КЛА крайне важна. Как указано в разделе "Эхокардиография", мы рекомендуем регулярно проводить прикроватную эхокардиографию у пациентов, нуждающихся в вазопрессорах. Если рассчитанный сердечный индекс составляет $\leq 2,2$ л/мин/м², измерение E/e' и TAPSE может помочь определить, есть ли у пациента недостаточность ЛЖ, ПЖ или обоих. В этих случаях клиницисты могут оценить необходимость



установки КЛА. В сложных случаях КЛА может помочь дифференцировать основную причину шока. Эффективное ведение SICS требует точной оценки объёма, адекватного выбора вазоактивных и инотропных средств, а также их направленного титрования, что может быть достигнуто с помощью КЛА. Согласно протоколу Национальной инициативы по борьбе с кардиогенным шоком, который оценивался в 80 больницах США, рекомендуется поддерживать $СРО > 0,6$ и $РАPI > 0,9$ [15]. Хотя этот протокол был разработан для лечения кардиогенного шока вследствие острого инфаркта миокарда, он также может помочь определить, нуждается ли пациент с SICS в механической поддержке кровообращения (MCS). В нашем исследовании сообщалось, что МПК чаще применялась у пациентов с SICS, которым проводилось мониторирование КЛА [29]. Поскольку МПК менее эффективна при вазоплегическом шоке или даже может быть противопоказана, важно точно определить преобладающую причину шока. С другой стороны, рутинный установка КЛА у всех септических пациентов нецелесообразна, и необходимо учитывать связанные с этим риски. Предыдущие клинические исследования показали, что частота осложнений при КЛА составляет 5-10% [32, 33], причем большинство осложнений не приводят к летальному исходу, хотя вероятность разрыва легочной артерии, который может привести к летальному исходу, составляет примерно 0,03% [34]. Поэтому клиницисты должны тщательно оценивать потенциальные преимущества КЛА для отдельных пациентов и рассматривать конкретные клинические вопросы, на которые может помочь ответить КЛА.

Управление SICS

Фармакологический подход

Влияние инотропов, предложенных Surviving Sepsis Campaign Guidelines (SSCG) при подозрении на SICS, на смертность остается неопределенным. Хотя SSCG предложила добавить Добутамин к Норэпинефрину или использовать только Эпинефрин при SICS, это предложение было основано на результатах сетевого мета-анализа Belletti и соавт. [35]. Однако в этом мета-анализе не было выявлено существенной разницы в смертности между Норэпинефрином, Норэпинефрином+Добутамин и Эпинефрином, что говорит



о том, что его результаты не обязательно подтверждают рекомендации SSCG. Наше предыдущее исследование указало на потенциальное ухудшение исходов при использовании инотропов у пациентов с септическим шоком [36]. Даже у пациентов с тяжелой сердечной недостаточностью мета-анализ не выявил снижение смертности при использовании Добутамина [37]. Кроме того, ретроспективное исследование, проведенное с использованием Национального регистра острой декомпенсированной сердечной недостаточности, показало, что применение инотропов в два раза увеличивает внутрибольничную смертность [38]. Кроме того, предыдущее клиническое исследование показало, что использование Допамина, который является инотропным средством, повышает риск смерти по сравнению с Норэпинефрином при кардиогенном шоке [39]. Другое рандомизированное контролируемое исследование показало, что Эпинефрин ассоциируется с более рефрактерным шоком, чем Норэпинефрин [40]. Наконец, мета-анализ данных по отдельным участникам показал, что Эпинефрин увеличивает риск смерти при кардиогенном шоке в три раза [41]. Все эти исследования свидетельствуют против инотропов. С другой стороны, во многих исследованиях кардиогенный шок был обусловлен острым инфарктом миокарда, и повышенная потребность в кислороде из-за инотропов может объяснить эти негативные результаты. В связи с этим возникает вопрос о предпочтительности использования некатехоламинергических инотропных средств по сравнению с катехоламинергическими. С другой стороны, рандомизированное контролируемое исследование у пациентов с кардиогенным шоком, большинство из которых имели ишемическую этиологию, не выявило существенных клинических различий между Добутином и Милриноном [42]. Таким образом, не существует окончательных доказательств превосходства одного препарата над другим. Хотя, несмотря на отсутствие подтверждающих доказательств, использование инотропов для увеличения сердечного выброса остается разумным, когда снижение сердечного выброса ухудшает доставку кислорода. После того как клиницисты примут решение о введении инотропов, направленное на улучшение доставки кислорода тканям за счет увеличения сердечного выброса, необходимо следить за реакцией на инотропы, например, за



снижением уровня молочной кислоты. У пациентов с SICS рекомендуется поддерживать сердечный индекс более 2,2 л/мин/м². Пилотное рандомизированное исследование показало, что применение Добутамина для оптимизации желудочково-артериального взаимодействия при септическом шоке улучшает клиренс молочной кислоты и имеет тенденцию к снижению госпитальной смертности. [43]. Хотя это относительно небольшое пилотное исследование, оно может свидетельствовать о том, что способ подбора инотропов может влиять на исходы. Тем не менее, учитывая отсутствие конкретных доказательств в отношении инотропов, клиницистам следует проявлять осторожность при их использовании.

При тяжелом повреждении правого желудочка, сопровождающемся повышением давления в лёгочной артерии, лёгочный вазодилататоры, такие как ингаляционный Оксид азота или Эпопростенол, могут обеспечить временную поддержку правого желудочка за счет снижения постнагрузки. Эти препараты используются в качестве спасательной терапии по усмотрению клиницистов. Однако исследований, изучающих применение лёгочных вазодилататоров в контексте повреждения правого желудочка при сепсисе, крайне мало.

Механическая поддержка кровообращения (МПК)

Важно отметить, что кардиогенный шок отличается от септического ограниченным количеством доказательств фармакологической поддержки и доступностью МПК. Когда кардиогенный шок является преобладающим компонентом над вазоплегическим шоком вследствие сепсиса, МПК может быть полезной, поскольку она увеличивает сердечный выброс. Раннее начало МПК, особенно в тяжелых случаях, когда пациентам требуется назначение более одного инотропного препарата или вазопрессоры в высоких дозах для поддержания системного кровообращения, заслуживает внимания, поскольку использование вазопрессоров и инотропов в высоких дозах ассоциируется с худшими исходами [44]. Учитывая, что сепсис индуцированная кардиомиопатия является обратимым состоянием, и МПК может послужить мостом к выздоровлению. С другой стороны, качественных исследований, посвященных использованию МПК при SICS, по-прежнему не хватает. При



рассмотрении вопроса о МПК для SICS может быть применена стратегия, аналогична той, что используется при кардиогенном шоке вследствие острого инфаркта миокарда. Например, если сердечная мощность (СРО) остается ниже 0,6, несмотря на инотропную поддержку, может быть оправдана эскалация до МПК. Если $РАPI \leq 0,9$, может быть рассмотрен вопрос о правостороннем МПК. Хотя внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВБК) и периферические устройства вспомогательной работы левого желудочка (ПУВЛЖ), такое как Impella CP/5.0/5.5, часто используются для поддержки ЛЖ при кардиогенном шоке и являются менее инвазивными, чем экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО), имеются только отчёты о случаях и серии случаев использования ВБК и ПУВЛЖ при SICS [45, 46], за исключением недавнего большого исследования административной базы данных [47].

В этом недавнем исследовании изучалось применение МПК у пациентов с SICS с острым инфарктом миокарда (ОИМ) и без него, поскольку острая инфекция является известным фактором риска развития острого инфаркта миокарда. Интересно, что IABP и rLVAD не были связаны с более низкой смертностью при SICS, осложненном ОИМ, в то время как они ассоциировались с более низкой смертностью у пациентов с SICS без ОИМ, что позволяет предположить: временная МПК может быть жизнеспособным вариантом для пациентов с SICS из-за кардиомиопатии, вызванной сепсисом [47].

В этом исследовании среднее время начала МПК составило 48-72 ч с момента поступления, что, вероятно, отражает попытку стандартного гемодинамического лечения сепсиса в течение первых 24-48 ч. К применимости этого исследования следует относиться осторожно, поскольку оно не было разработано для обоснования причинно-следственных связей и может содержать скрытые неточности из-за характера большой административной базы данных. Хотя данное исследование не показало преимущества экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЕСМО), применение вено-артериальной ЭКМО (VA ЕСМО) изучалось больше, чем другие виды МПК при SICS.

В то время как систематический обзор показал очень высокую смертность среди септических пациентов, перенесших VA ЕСМО [48], многоцентровое



ретроспективное исследование, сопоставимое по шкале склонности, показало преимущество VA ECMO в отношении смертности у пациентов с SICS [49]. В этом исследовании средний сердечный индекс у пациентов, которым проводилось VA ECMO, составил 1,5 л/мин/м², что указывает на тяжёлую дисфункцию миокарда. Самым большим отличием между предыдущими исследованиями, которые показали более высокую смертность, и этим исследованием, по-видимому, было наличие рефрактерного кардиогенного шока. Более того, мета-регрессионный анализ показал, что у пациентов с SICS с более низкой систолической функцией ЛЖ, перенесшие VA ECMO, наблюдались лучшие исходы, что говорит о важности правильного отбора пациентов для МПК [50].

Команда по лечению кардиогенного шока

Привлечение команды по лечению кардиогенного шока – если таковая имеется - для мультидисциплинарного подхода с участием специалистов реанимации, кардиологии, кардиологии сердечной недостаточности, интервенционной кардиологии и кардиохирургии может быть полезным [51]. Концепция команды по лечению кардиогенного шока возникла благодаря Детройтской инициативе по лечению кардиогенного шока в 2018 году, в которой приняли участие четыре больницы Детройта (штат Мичиган), сосредоточившись на раннем использовании МПК при остром инфаркте миокарда, осложненном кардиогенным шоком [52]. На основе этого в 2023 году была опубликована Национальная инициатива по кардиогенному шоку, охватывающая 80 больниц по всей территории США и оценивающая целесообразность и влияние внедрения протокола шока при остром инфаркте миокарда, вызванном кардиогенным шоком, с использованием подхода мультидисциплинарной бригады [15]. Этот шоковый протокол включает диагностические критерии и практические рекомендации с акцентом на раннее использование механической поддержки кровообращения. Срочный характер кардиогенного шока и необходимость скоординированного участия множества заинтересованных сторон часто требуют командного подхода. Это особенно важно при лечении SICS, где сложность гемодинамики, обусловленная сочетанием вазоплегии и уникальных рисков, связанных с



инфекцией, подчеркивает необходимость одновременного участия различных специалистов. Предлагаемая схема лечебной работы представлена на рис. 4.

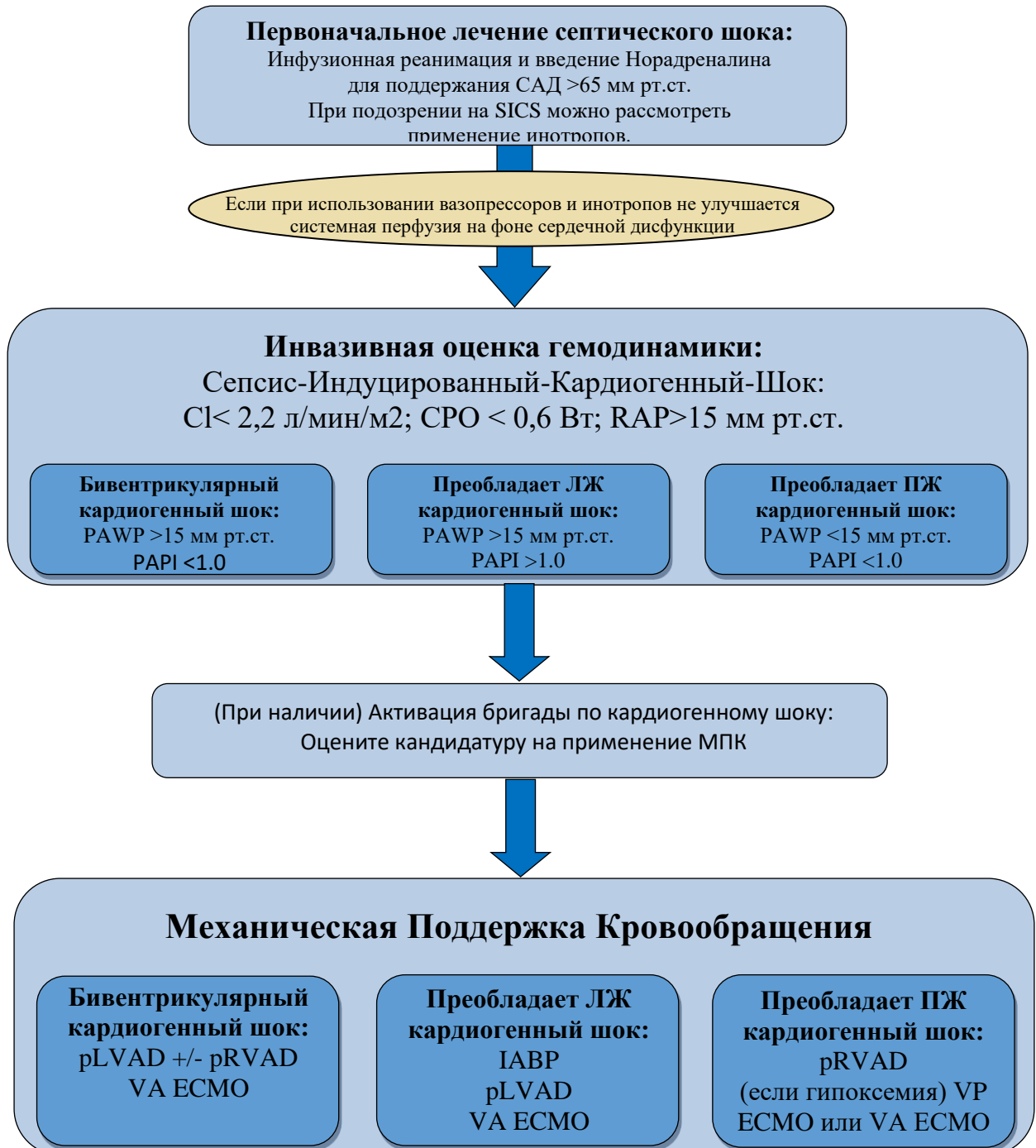


Рис.4 – Алгоритм лечения при кардиогенном шоке диагностики кардиогенного шока, вызванного сепсисом. САД – Среднее артериальное давление, CI – сердечный индекс, CPO – выходная мощность сердца, RAP - давление в правом предсердии, PAWP – давление заклинивания лёгочной артерии, PAPi – индекс пульсации легочной артерии, IABP – внутриаортальный баллонный насос, pLVAD – чрескожное вспомогательное устройство для левого желудочка, pRVAD – чрескожное вспомогательное устройство для правого желудочка, VA ECMO – вено-артериальная экстракорпоральная мембранная оксигенация, VP ECMO – вено-легочно-артериальная экстракорпоральная мембранная оксигенация.



Выводы

Эта статья подчёркивает необходимость устранения пробелов в диагностике и ведении SICS. Эхокардиография для скрининга, расширенный мониторинг с использованием КЛА и рассмотрение кандидатуры на МПК должны быть приоритетными для пациентов с SICS.

Финансирование

Авторы не получали каких-либо специальных грантов от финансирующих организаций государственного, коммерческого или некоммерческого секторов.

Доступность данных и материалов

Наборы данных не были сгенерированы или проанализированы.

Подробности об авторе

1 – Отделение интенсивной терапии медицинского факультета Королевского медицинского центра, Гонолулу, Южная Каролина, США.

2 – Отделение легочной, аллергологической и интенсивной терапии Медицинской школы Перельмана Пенсильванского университета, Филадельфия, Пенсильвания, США.

3 – Отделение пульмонологии и интенсивной терапии, медицинский факультет Королевского медицинского центра, Гонолулу, США.

4 – Медицинский факультет, Медицинская школа Джона А. Бернса, Гавайский университет, Гонолулу, США.

5 – Королевский институт сердца, Медицинский центр Королевы, Гонолулу, Южная Каролина, США.

Для наиболее заинтересованных читателей ссылка на статью <https://doi.org/10.1186/s40560-024-00770-y>

, где вы сможете найти литературные источники, на которые ссылаются авторы.