

# Кардиогенный шок

**Richard C. Pasternak, Eugene Braunwald, Joseph S. Alpert**  
(перевод с английского)

С внедрением эффективных методов коррекции аритмий у больных с острым инфарктом миокарда, доставляемых в клинику, кардиогенный шок стал наиболее частым осложнением, приводящим к смерти. Он возникает примерно у 10 % таких больных и служит причиной смерти примерно 60 % больных с острым инфарктом миокарда. С сожалением приходится отметить, что улучшение качества лечения никак не повлияло на смертность больных с острым инфарктом миокарда, осложнившимся кардиогенным шоком (класс IV по Killip); она продолжает оставаться на уровне 85—95%.

Целесообразно рассматривать кардиогенный шок как форму выраженной левожелудочковой недостаточности. Этот синдром характеризуется выраженной гипотензией со снижением систолического артериального давления до величины менее 80 мм рт. ст. и значительным уменьшением сердечного индекса ( $<1,8$  л/мин на  $1 \text{ м}^2$ ) на фоне повышения давления наполнения левого желудочка (давления заклинивания легочных капилляров) более 18 мм рт. ст. Наличие только гипотензии не дает основания диагностировать кардиогенный шок, поскольку снижение систолического артериального давления до величины менее 80 мм рт. ст. в течение нескольких дней определяется у многих больных, последующее течение инфаркта миокарда у которых является вполне благоприятным. У таких больных нередко определяется сниженное давление наполнения левого желудочка и гипотензию у них обычно можно установить с помощью внутривенного введения коллоидных растворов. При кардиогенном шоке всегда имеются и другие клинические признаки неадекватного кровообращения. Следующие клинические критерии кардиогенного шока позволяют выделить группу, больных, у которых смертность составляет более 85%: 1) систолическое артериальное давление составляет менее 90 мм рт. ст., при этом имелось его снижение от исходного уровня по крайней мере на 30 мм рт. ст.; 2) клинические признаки недостаточности периферического кровообращения, например похолодание конечностей, влажность кожных покровов и цианоз; 3) dulled sensorium; 4) олигурия со снижением скорости выделения мочи до 20 мл/ч; 5) отсутствие улучшения после снятия болевого синдрома и применения кислорода. Специфически исключаются больные с гипотензией, вторичной по отношению к

сосудисто-вагусным реакциям, гиповолемией, аритмиями, реакциями на лекарственные препараты, сепсисом.

Патофизиология насосной недостаточности. Основной причиной кардиогенного шока при остром инфаркте миокарда служит значительное уменьшение массы сокращающегося миокарда. В патогенез кардиогенного шока в конечном счете вовлекаются все органы и системы. Функция сердца нарушается уже при первичном повреждении, это вызывает уменьшение артериального давления и, следовательно, коронарного кровотока вследствие зависимости последнего от перфузионного давления в аорте (рис. 1). Уменьшение коронарного перфузионного давления и миокардиального кровотока приводит к еще большему нарушению функции миокарда и может способствовать увеличению размеров инфаркта миокарда. Аритмии и ацидоз, являющиеся результатом неадекватной перфузии, также вносят вклад в этот процесс, закрепляя сложившееся патологическое состояние. Именно эта положительная обратная связь ответственна за высокий уровень смертности, сопровождающей кардиогенный шок.

Артериальное кровяное давление является функцией двух факторов — сердечного выброса и общего периферического сопротивления. Уменьшение любого из них без компенсаторного повышения другого приводит к падению артериального давления. У больных с инфарктом миокарда и шоком сердечный выброс снижен. Однако у многих больных с инфарктом миокарда без кардиогенного шока сердечный выброс снижен в такой же степени, как и у больных с кардиогенным шоком. Это свидетельствует о том, что при характеристике больных нельзя основываться только на снижении уровня сердечного выброса. Периферическое сосудистое сопротивление, другой важный фактор, определяющий уровень артериального давления, у больных с инфарктом миокарда может быть либо нормальным, либо повышенным. В норме падение сердечного выброса сопровождается компенсаторным увеличением периферического сосудистого сопротивления. Однако у больных с шоком, вызванным острым инфарктом миокарда, адекватного увеличения периферического сосудистого сопротивления может не быть. Необходимо, однако, вернуться к рассмотрению самого сердца как органа, подвергающегося наибольшему физиологическому повреждению при кардиогенном шоке.



**Рис.1. Схема последовательности событий порочного круга, когда обструкция венечной артерии приводит к кардиогенному шоку и прогрессирующему нарушению кровообращения.**

Простая схематическая диаграмма, показывающая взаимоотношение работы левого желудочка и давления наполнения, показана на рис. 2. Верхняя кривая представляет известное отношение Франка—Старлинга в здоровом сердце; нижняя кривая показывает зависимость, которую можно ожидать у больного с шоком, развившимся вторично вследствие инфаркта миокарда. Очевидно, что у больных с острым инфарктом миокарда при всех значениях конечно-диастолического давления работа левого желудочка существенно нарушена. В точке В конечно-диастолическое давление повышено, однако в точке Б оно может быть нормальным, несмотря на тот факт, что работа миокарда существенно снижена по сравнению с уровнем, который можно было бы ожидать при данном значении диастолического давления, что видно в точке А.

Лечение при насосной недостаточности. Больному с насосной недостаточностью необходимы при возможности постоянное мониторирование артериального давления и давления наполнения левого желудочка (о котором судят по давлению заклинивания легочных капилляров, регистрируемому с помощью баллонного катетера, установленного в легочном стволе), а также регулярное определение сердечного выброса. Всем больным с кардиогенным шоком следует назначать 100 % кислород для устранения гипоксии. При

отеке легких оксигенация обеспечивается посредством эндотрахеальной интубации. Очень важно купировать боль, поскольку в ряде случаев рефлекторная вазодепрессорная активность может быть следствием выраженного болевого синдрома. Наркотики, однако, назначают с большой осторожностью вследствие их способности снижать артериальное давление.



**Рис. 2. Схематическое представление зависимости Франка—Старлинга, наблюдаемой у больных с синдромом шока во время инфаркта миокарда.**

Лечение при кардиогенном шоке направлено на прерывание порочной связи, вследствие которой нарушение функции миокарда приводит к уменьшению артериального давления, снижению коронарного кровотока и дальнейшему ухудшению функции левого желудочка. Эта цель поддержания коронарной перфузии достигается путем повышения артериального давления с помощью вазопрессоров (см. ниже), применением внутриартериальной баллонной контрпульсации и регулированием объема крови таким образом, чтобы поддерживать оптимальный уровень давления наполнения левого желудочка (примерно 20 мм рт. ст.).

Этого можно достичь либо инфузией кристаллоидов, либо повышением диуреза. У больных со сроками инфаркта миокарда не более 4 ч реперфузия, достигающаяся с помощью тромболитической терапии и/или чрескожной транслюминальной коронароангиопластики, может значительно улучшить функцию левого желудочка.

**Гиповолемия.** Это легко поддающееся коррекции состояние у некоторых больных с инфарктом миокарда вносит вклад в развитие гипотензии и сосудистого коллапса. Потеря жидкости может быть следствием предшествующего лечения диуретиками, ограничения потребления жидкостей на ранних стадиях заболевания и/или рвоты,

связанной с болевым синдромом или применением диуретиков. Кроме того, может наблюдаться состояние относительной гиповолемии, заключающееся в остром уменьшении сократимости левого желудочка и нарушении его функции вследствие инфаркта миокарда; в этих случаях для поддержания сердечного выброса необходимо увеличить сосудистый объем. Вследствие того что этот процесс протекает стремительно, времени для компенсаторного восстановления жидкости обычно не хватает, что приводит к развитию относительной гиповолемии у больных с нормальным объемом жидкости. У больных с острым инфарктом миокарда и гипотензией очень важно вовремя распознать гиповолемию и скорректировать ее, не прибегая к более сильнодействующим средствам, используемым обычно для лечения по поводу гипотензии. Если давление наполнения левого желудочка сохраняется в пределах нормы, жидкость следует вводить до тех пор, пока не удастся добиться максимального увеличения сердечного выброса. Последнее, как правило, достигается при значениях давления наполнения левого желудочка, равных примерно 20 мм рт. ст.

Оптимальный уровень давления наполнения левого желудочка имеет давление заклинивания легочного ствола, однако может существенно варьировать у разных больных. Идеальный уровень давления у каждого больного достигается с помощью очень аккуратного введения жидкости под тщательным постоянным контролем за оксигенацией и сердечным выбросом. При достижении плато сердечного выброса (см. рис. 2, В) дальнейшее увеличение давления наполнения левого желудочка будет лишь увеличивать признаки застоя и уменьшать общую оксигенацию. Центральное венозное давление отражает скорее давление наполнения правого желудочка, чем левого желудочка. Нет необходимости регистрировать его в данной ситуации, поскольку функция левого желудочка при остром инфаркте миокарда почти всегда нарушается в большей степени, чем функция правого желудочка.

Вазопрессорные препараты. Существует множество препаратов для внутривенного введения, которые можно использовать для повышения артериального давления и сердечного выброса у больных с кардиогенным шоком. К сожалению, при их использовании возникает множество проблем; ни один из этих препаратов не способен повлиять на исход заболевания у лиц с установленным кардиогенным шоком. Изопротеренол, синтетический симпатомиметический амин, в настоящее время редко используется для лечения больных с шоком при инфаркте миокарда. Хотя этот препарат увеличивает сократимость миокарда, он одновременно вызывает периферическую вазодилатацию и увеличение частоты сердечных сокращений. В результате его действия увеличивается потребность миокарда в кислороде и уменьшается коронарная перфузия,

что может привести к расширению зоны ишемического повреждения. Норадреналин является потенциальным  $\alpha$ -адренергическим препаратом, имеющим мощное сосудосуживающее действие. Он также обладает  $\beta$ -адренергической активностью и поэтому может увеличивать сократимость. Норадреналин эффективно повышает артериальное давление. Однако он вызывает увеличение постнагрузки, кроме того, увеличение сократимости, наблюдающееся при его применении, способствует значительному повышению потребности миокарда в кислороде. Этот препарат целесообразно использовать в критических (безнадежных) ситуациях. Его также можно применять у больных с кардиогенным шоком и сниженным периферическим сопротивлением сосудов. Норадреналин следует назначать в минимально возможных дозах (начинать инфузию со скорости 2—4 мкг/мин), необходимых для поддержания артериального давления на уровне 90 мм рт. ст. Если артериальное давление не удается поддерживать на заданном уровне при введении норадреналина в дозе 15 мкг/мин, вероятность того, что большие дозы препарата дадут эффект, очень мала.

Допамин (дофамин) весьма эффективен у многих больных с недостаточностью сократительной функции сердца. В малых дозах (2—10 мкг/кг в 1 мин) препарат обладает положительным хронотропным и инотропным действием, которое является следствием стимуляции  $\beta$ -рецепторов. В больших дозах проявляется вазоконстрикторное действие препарата, являющееся результатом стимуляции  $\alpha$ -рецепторов. В очень низких дозах (<2 мкг/кг в 1 мин) допамин обладает уникальной способностью расширять сосуды почек и селезенки, при этом оказывая незначительное влияние на потребление кислорода миокардом. Внутривенное введение допамина начинают со скоростью 2—5 мкг/кг в 1 мин, увеличивая дозу каждые 2—5 мин, до достижения максимальной дозы в 20—50 мкг/кг в 1 мин. При этом систолическое артериальное давление следует поддерживать на уровне 90 мм рт. ст. Добутамин является синтетическим симпатомиметическим амином, обладающим при применении обычных доз (2,5 — 10 мкг/кг в 1 мин) минимальным положительным инотропным и периферическим сосудосуживающим действием. Его не следует использовать в тех случаях, когда желательно добиться сосудосуживающего эффекта. У больных с не столь выраженной степенью гипотензии добутамин может оказаться полезным, особенно тогда, когда нежелательно получать положительное хронотропное действие.

Амринон (Amrinone) — препарат с положительным инотропным действием отличным по структуре и действию от катехоламинов. По фармакологической активности он напоминает добутамин, хотя его вазодилатирующее действие выражено в большей степени, чем у последнего. Вначале вводится нагрузочная доза в 0,75 мг/кг. Если после

этого достигается желаемый эффект, то затем проводится инфузия препарата со скоростью 10 мкг/кг в 1 мин, при необходимости через 30 мин вводят дополнительный болюс в 0,75 мг/кг.

Если причиной недостаточности левого желудочка и выраженной гипотензии служит глобальная ишемия, как это, например, имеет место у больных с критическим стенозом основного ствола левой венечной артерии, то благоприятного эффекта можно достичь с помощью кратковременного введения чистых вазоконстрикторов, а не препаратов, обладающих положительным инотропным действием. В таких случаях улучшения коронарной перфузии можно добиться за счет повышения АД с помощью вазоконстрикторов. В то же время препараты, обладающие положительным инотропным действием, могут лишь увеличить степень ишемического повреждения миокарда, который уже не способен к дальнейшему увеличению выполняемой работы. В таких случаях, когда в качестве вазоконстриктора назначают неосинефрин (Neosynephrine) в дозе 10—100 мкг/мин, лечение должно быть как можно менее продолжительным, его следует рассматривать в качестве предварительной терапии, во время которой проводится подготовка к интрааортальной баллонной контрпульсации и/или к неотложному хирургическому вмешательству на венечных артериях.

Сердечные гликозиды. Подтверждение о главенствующей роли нарушения функции миокарда в патогенезе кардиогенного шока заставляет предположить, что применение сердечных гликозидов окажется достаточно эффективным методом лечения при этом состоянии. Контролируемые исследования, однако, не смогли продемонстрировать благоприятного действия сердечных гликозидов на ранних стадиях (0 — 48 ч) острого инфаркта миокарда. Улучшение гемодинамики можно было наблюдать лишь в более поздних стадиях, однако и тогда этот эффект был незначительным. Поскольку сердечные гликозиды не способны улучшать функцию некротизированного миокарда, а степень насосной недостаточности, вероятно, прямо связана с общей массой миокарда, подвергшейся инфаркту, применение дигиталиса не приводит к существенному улучшению состояния больных с острым инфарктом миокарда. Тем не менее назначение дигиталиса может быть оправдано у больных с признаками левожелудочковой недостаточности. Было продемонстрировано, что при достаточно тщательном подборе дозы сердечных гликозидов риск появления аритмий и разрыва миокарда у больных с острым инфарктом миокарда, получающих сердечные гликозиды, не выше, чем в контрольной группе. Поэтому назначение дигиталиса относительно безопасно.

Аортальная контрпульсация. Основным проявлением шока при остром инфаркте миокарда является нарушение функции миокарда. Поэтому для поддержания насосной

функции сердца во время кардиогенного шока были разработаны соответствующие приспособления. Наибольший опыт использования в клинике накоплен при применении внутриаортальной баллонной системы для повышения диастолического АД. Баллон, имеющий форму колбаски, с катетером на конце проводят в аорту через бедренную артерию. Баллон надувают в стадии ранней диастолы, усиливая таким образом коронарный кровоток и периферическую перфузию. Баллон спадается в фазу ранней систолы, уменьшая таким образом постнагрузку, против которой совершает работу левый желудочек. У значительной части больных при проведении этой процедуры наблюдается улучшение гемодинамики, однако долговременный прогноз все же остается неблагоприятным. Систему для проведения баллонной контрпульсации лучше всего сохранять для тех больных, состояние которых требует хирургического вмешательства (при сохраняющейся ишемии, разрыве межжелудочковой перегородки, митральной регургитации), а также для больных, у которых успешное хирургическое лечение с большей вероятностью приведет к устранению кардиогенного шока.

К сожалению, есть основания полагать, что результаты лечения при шоке, развившемся вторично вследствие инфаркта миокарда, несмотря на постепенное их улучшение благодаря особому вниманию к деталям терапии, описанным выше, в целом все же будут оставаться достаточно неблагоприятными потому, что у большинства больных с этим синдромом следствием диффузного коронарного атеросклероза является поражение значительной части миокарда. Несмотря на отдельные случаи значительного улучшения состояния больных, достигнутого в результате только экстренной хирургической реваскуляризации или экстренной реваскуляризации в комбинации с инфарктэктомией, результаты такого подхода оказались в целом разочаровывающими. Можно надеется, что своевременно начатая тромболитическая терапия сможет уменьшить объем подвергающегося некрозу миокарда и тем самым уменьшить вероятность развития кардиогенного шока.