

ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА ОСЛЕЖЕННЫМ ОСТРЫМ СЕРДЕЧНЫМ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Пулатова Ш.Х.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ Резюме,

За несколько последних десятилетий резко снизился уровень смертности при остром инфаркте миокарда (ОИМ): с 10,4% в 2000 г. до 4,3% в 2019 г. [1]. Повышение показателей выживаемости среди пациентов с ОИМ, в частности, может быть связано с достижениями в области медикаментозной терапии и интервенционных вмешательств [2-4]. Многие из этих вариантов лечения направлены на лечение кардиогенного шока - относительно частого осложнения ОИМ, уровень смертности при котором колеблется от 50% до 80% [2]. Несмотря на потребность в подробно проработанных, основанных на доказательной базе алгоритмах лечения для данной популяции пациентов, находящихся в критическом состоянии, существующих данных недостаточно для их создания. В статье описана патофизиология кардиогенного шока, структурированы сведения, которые необходимо учитывать при выборе лечения, а также перечислены достижения современной клинической практики.

Ключевые слова: кардиогенный шок, сердечная недостаточность, застойная сердечная недостаточность, острая сердечная недостаточность, порок сердца

ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИНИНГ ЎТКИР ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БИЛАН АСОРАТЛАНИШИ

Пулатова Ш.Х.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Охирги ўнликда ўткир миокард инфарктидан (ЎМИ) кейинги ўлим кўринарли камайди 2000 йилда 10,4% дан 2019 йилга 4,3% гача камайди. Ҳаётчанликнинг ошириш хусусан медикаментоз терапиядаги ютуқлар ва интервенцион аралашувларга боғлиқ бўлса ажаб эмас [2-4]. Шулардан кўпчилиги ЎМИ нинг оғир асоратларидан бири кардиоген шокни даволашдаги қўлланиладиган чора-тадбирлар ҳисобланади, қайсики, ўлим кўрсаткичи ушбу патологияда 50-80% гача ташиқил қилади [2]. Критик ҳолатдаги беморларда шунча исботланган тиббиёт ютуқларига қарамасдан, давомли изланишлар талаб қилинмоқда. Ушбу мақоламизда кардиоген шокнинг патофизиологияси, структур ўзгаришлар ҳақида тўхталган бўлиб, бу эса ўз навбатида ўзига хос давои талаб қилади.

Калит сўзлар: кардиоген шок, юрак етишмовчилиги, димланган юрак етишмовчилиги, ўткир юрак етишмовчилиги, юрак нуқсон.

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION BY COMPLEX ACUTE ACUTE HEART FAILURE

Pulatova Sh.Kh.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride <http://bsmi.uz>.

✓ Resume,

Over the past few decades, the mortality rate in acute myocardial infarction (AMI) has sharply decreased: from 10.4% in 2000 to 4.3% in 2019 [1]. An increase in survival rates among patients with AMI, in particular, may be associated with advances in the field of drug therapy and interventions [2-4]. Many of these treatment options are aimed at treating cardiogenic shock, a relatively common complication of AMI, with mortality rates ranging from 50% to 80% [2]. Despite the need for detailed treatment algorithms based on the evidence base for this population of critically ill patients, the existing data are insufficient to create them. The article describes the pathophysiology of cardiogenic shock, structured the information that must be considered when choosing a treatment, and also lists the achievements of modern clinical practice.

Keywords: cardiogenic shock, heart failure, congestive heart failure, acute heart failure, heart disease

Актуальность

Кардиогенного шока это - состояние острой сердечной недостаточности, приводящее к снижению сердечного выброса и, как следствие, гипоперфузии и дисфункции периферических органов. Определяющие характеристики кардиогенного шока представлены в табл. 1. Ранее данная патология диагностировалась путем катетеризации легочной артерии, однако сейчас все чаще используется неинвазивная эхокардиография [5, 6]. Кроме артериальной гипотензии, клиническими

признаками могут быть снижение температуры конечностей, с переходом снижение уровня образования мочи, влажность кожных покровов и нервно-психические изменения.

Кардиогенный шок также подразумевает дисфункцию левого и/или правого желудочка. Существует множество причин развития желудочковой недостаточности, к которым относятся острая фаза ИМ, миокардит/перикардит, кардиомиопатии, острое или хроническое нарушение функции клапана, расслаивающая аневризма аорты, ушиб сердца и снижение

сократимости миокарда при септическом шоке [7]. К механическим причинам кардиогенного шока (включая разрыв клапана и расслаивающую аневризму аорты) являются истинными хирургическими неотложными состояниями, требующими срочного установления диагноза и транспортировки больного в хирургический блок. Прогноз этих состояний часто неблагоприятный [8]. Не смотря на это, наиболее распространенной причиной кардиогенного шока остается желудочковая дисфункция, развивающаяся при ОКС, с поражением коронарных артерий левого желудочка [7]. В данной статье основное внимание уделяется ИМ как причине кардиогенного шока, а также различным вариантам лечения и возможности их применения в ходе оказания неотложной медицинской помощи. Первичное звено патогенеза опосредовано ИМ, который приводит к развитию обратимой либо необратимой ишемии и, как следствие, повреждению левого желудочка (ЛЖ). В результате снижается уровень коронарной перфузии, что приводит к уменьшению сердечного выброса, а затем к гипоперфузии, запускающей высвобождение катехоламинов, вызывающее увеличение сократимости и повышение артериального давления. Это, в свою очередь, повышает потребность миокарда в кислороде [5]. В итоге наблюдается снижение уровня кровоснабжения миокарда на фоне повышения потребности миокарда в кислороде, что образует порочный круг, который может проявляться в виде резкого ухудшения клинического состояния больного. ИМ правого желудочка (ПЖ) в 50% случаев

сопровождается ишемией нижней стенки и обычно не развивается в отсутствие левожелудочкового ИМ. Несмотря на гемодинамическую стабильность при ИМ ПЖ - понятие относительное; у некоторых пациентов данная патология протекает бессимптомно, тогда как у других наблюдаются тяжелая гипотензия и кардиогенный шок. ИМ ПЖ намного чаще осложняется аритмиями, включая полные атриовентрикулярные или синоатриальные блокады [9]. При оценке общего состояния пациента с ишемией нижней стенки важно учитывать возможность ее распространения на ПЖ. При проведении регистрации электрокардиограммы может потребоваться использование правых прекардиальных отведений с целью оценки уровня распространения ишемии при ИМ нижней стенки. Если на электрокардиограмме зарегистрирован подъем сегмента ST в отведении V4 R более чем на 1 мм, согласно ранее полученным данным, в 100% случаев чувствителен и в 87% случаев специфичен в отношении инфаркта правого желудочка [9]. Сувиление уровня смертности при кардиогенном шоке и ИМ коррелируют факторы риска, в число которых входят преклонный возраст (>75 лет), повышение уровня лактата в сыворотке крови (>6,5 ммоль/л) [10]. Действительно, повышение уровня лактата в сыворотке крови ранее указывалось в качестве независимого предиктора развития кардиогенного шока [11]. Дополнительно к факторам высокого риска развития кардиогенного шока относят неудачную попытку реперфузии и предшествующий ИМ [12].

Таблица 1.

Определение кардиогенного шока

Персистирующая гипотензия	Систолическое АД $\leq$ 90 или АД $\leq$ 30 ниже исходного уровня
Выраженное снижение сердечного индекса	$\leq$ 1,8 л/мин/м ² без поддержки
Достаточное или повышенное давление наполнения	Конечно-диастолическое давление в ЛЖ $\leq$ 18 мм.рт.ст. конечно-диастолическое давление в ПЖ $\leq$ 10-15 мм.рт.ст

Сокращения: АД - артериальное давление; ЛЖ - левый желудочек; АДср - среднее артериальное давление; ПЖ - правый желудочек.

СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ

На сегодняшний день, реваскуляризация является золотым стандартом. Данный метод позволяет справиться с патологическим процессом путем восстановления коронарного кровотока с целью достижения перфузии еще жизнеспособной ткани миокарда. Немаловажным фактором является время. На многократном экспериментальном исследовании на животных показали: около 50% ткани миокарда, которую возможно спасти, теряют в течение первого часа после окклюзии коронарной артерии, еще 2/3 - в течение 3 ч [2]. В недавно опубликованном руководстве NICE пациентам при ИМ с подъемом сегмента ST и наличием кардиогенного шока, поступившим в течение 12 ч с момента возникновения симптомов, рекомендовано проводить коронарную ангиографию с первичным ЧКВ [13]. Пациенты, которые поступивших более чем через 12 ч после развития ИМ с подъемом сегмента ST, вероятность положительного влияния такого рода процедур может быть невелика, а потому врачам рекомендуется принимать решение о назначении терапевтических мероприятий в индивидуальном порядке [13]. В много

центровой исследовании SHOCK равняли результаты проведения аортокоронарного шунтирования и ЧКВ у пациентов с кардиогенным шоком в период острой фазы ИМ. Итоги исследования показали, что оба варианта лечения приблизительно одинаково повышают частоту выживаемости пациентов [14]. С описанной патологией пациентам необходимо экстренное обследование кардиолога и/или кардиохирурга, чтобы оценить целесообразности проведения реперфузии. Немаловажным считается, до проведения обследования необходимо рассмотреть возможность назначения фармакологической или инвазивной реперфузии.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Наиболее часто используемых в число лекарственных препаратов, при лечении кардиогенного шока, входят инотропные средства, повышающие сократительную способность миокарда. Из часто используемых инотропных средств перечислены в табл. 2; среди них - допамин, добутамин, норэпинефрин, дигоксин, милринон и левосимендан.



Дигиталис

Инотропные свойства экстракта наперстянки известны на протяжении более чем 200 лет. Дигоксин, один из самых известных сердечных гликозидов, ингибирует работу натрий-калиевой АТФазы, повышая концентрацию кальция в клетке и сократительную способность миокарда.

Видный, что он оказывает незначительное воздействие (или не оказывает вообще) на системное артериальное давление и функцию почек, а также обладает множественными протективными и нейрогормональными эффектами [15]. Все же, несмотря на облегчение симптоматики и улучшение показателей гемодинамики, нет доказательств в пользу его влияния на уровень смертности от всех причин на фоне развития сердечной недостаточности [16].

Адренергические средства

Допамин, добутамин и норэпинефрин - адренергические средства, назначаемые при лечении кардиогенного шока. Допамин воздействует на β -адренергические рецепторы, оказывая положительное инотропное действие и повышая частоту сердечных сокращений (ЧСС). В высоких дозах он приводит к периферической вазоконстрикции путем активации β -адренорецепторов [12].

Добутамин представляет собой синтетическое средство, активирующее β -адренергические рецепторы без периферической вазоконстрикции и стимуляции высвобождения эндогенных катехоламинов. Добутамин увеличивает сердечный выброс и снижает конечно-диастолическое давление в ЛЖ, однако его прием может вызывать гипотензию вследствие беспрепятственной-стимуляции периферических β_2 -рецепторов, кроме того, при продолжительных инфузиях наблюдалось развитие толерантности к приему препарата [17]. Норэпинефрин представляет собой эндогенное адренергическое средство, действие которого направлено на α - и β -рецепторы. Препарат обладает положительными инотропным и хронотропным эффектами, а также вызывает периферическую вазоконстрикцию. По сравнению с допамином при кардиогенном шоке норэпинефрин не менее эффективен в отношении улучшения гемодинамических параметров. Однако его прием снижает риск развития аритмий и уровень смертности в течение 28-дневного периода [18]. Полученные данные свидетельствуют в пользу того, что норэпинефрин является предпочтительным адренергическим средством первой линии терапии при кардиогенном шоке.

Таблица 2.

Примеры инотропных средств

Класс медицинского препарата	Примеры часто применяемых средств
Сердечные гликозиды	Дигоксин, убаин
Адренергические препараты	Норэпинефрин, допамин, добутамин
Ингибиторы фосфодиэстеразы	Милринон, амринон
Сенситизаторы кальция	Левосимендан, пимобendan

Ингибиторы фосфодиэстеразы

Милринон представляет собой некатехоламиновое средство, которое ингибирует разрушение циклического аденозинмонофосфата (АМФ) и способствует повышению внутриклеточной концентрации кальция в кардиомиоцитах. Аналогично добутамину милринон улучшает сократимость и сердечный выброс при возможном риске усугубления системной гипотензии. Нет доказательств в пользу того, что он улучшает исходы при условии его назначения для лечения острой застойной сердечной недостаточности [19].

Сенситизаторы кальция

Средства, повышающие чувствительность миокарда к кальцию, такие как левосимендан, усиливают сократимость миокарда без значимого повышения внутриклеточной концентрации кальция. Ранее было показано, что левосимендан повышает сердечный выброс, клиренс лактата и снижает потребность в норэпинефрине при декомпенсированной сердечной недостаточности [20]. По меньшей мере в одном метаанализе был сделан вывод о том, что левосимендан снижает уровень смертности от всех причин в группе пациентов, находящихся в критическом состоянии (однако данные весьма противоречивы) [21]. В исследовании SURVIVE проводилось сравнение действия левосимендана и добутамина при остро развившейся декомпенсации сердечной недостаточности. Ученые не выявили различий в уровне смертности от всех причин по итогам 6-месячного наблюдения [22].

Другие факторы, которые необходимо учитывать. Следует отметить, что кардиогенный шок может

иметь ятрогенный характер (вплоть до 75% всех клинических случаев не прогрессирует до поступления больного в стационар) [23]. В число лекарственных препаратов, прием которых приводит к усугублению состояния пациентов при кардиогенном шоке в условиях острого ИМ, входят β -блокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), морфин, нитраты и диуретики различных классов [5]. Хотя назначение многих этих средств считается стандартом лечения, их следует использовать с осторожностью, а пациенты, получающие эти препараты, должны находиться под строгим наблюдением по причине риска ухудшения гемодинамики. Особенно следует избегать приема нитратов и диуретиков пациентам с дисфункцией ПЖ, поскольку для сохранения сердечного выброса критически важную роль играет достаточная преднагрузка [9]. Наконец необходимо понимать, что высвобождение эндогенных катехоламинов само по себе является частью порочного круга развития кардиогенного шока. При использовании инотропных средств для лечения кардиогенного шока практикующим врачам следует стремиться к достижению баланса между высокой потребностью миокарда в кислороде и тотальной сердечно-сосудистой недостаточностью.

МЕХАНИЧЕСКАЯ ПОДДЕРЖКА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Попытки усилить недостаточную насосную функцию сердца путем механического вмешательства принимаются с начала 1960-х гг., когда Спиридон Мупулос (Spyridon Moulouropoulos) с соавторами впервые создали революционный интрааортальный баллон-

ный насос (intra-aortic balloon pump; IABP). С тех пор в данное оригинальное устройство было внесено множество усовершенствований, разработано несколько новейших вариантов лечения (табл. 3). Хотя врачи, оказывающие неотложную помощь, не занимаются непосредственно установкой такого рода устройств, их

можно устанавливать в отделении неотложной помощи на срок, пока пациенты, находящиеся в критическом состоянии, ожидают перевода в блок интенсивной терапии, лабораторию катетеризации или операционную палату. Так или иначе врачам необходимо понимать основы работы этих устройств.

Таблица 3.

Механизмы механической поддержки при кардиогенном шоке (механизм действия)

Установка интрааортального баллонного насоса (с использованием принципа контрпульсации)	Устройство поддержки левого желудочка (действующие путем усиления центробежного или осевого потока)	Экстракорпоральная мембранная оксигенация (непрерывный забор крови, насыщение ее кислородом и возвращение в кровоток)

Установка интрааортального баллонного насоса (с использованием принципа контрпульсации) Устройство поддержки левого желудочка (действующие путем усиления центробежного или осевого потока) Экстракорпоральная мембранная оксигенация (непрерывный забор крови, насыщение ее кислородом и возвращение в кровоток)

Интрааортальный баллонный насос

IABP использует принцип контрпульсации с целью усиления систолической функции и повышения уровня доставки кислорода к миокарду. Устройство представляет собой полиэтиленовый баллон, который быстро раскрывается во время диастолы и спадается во время систолы. Вначале баллон раскрывается, усиливая кровоток через коронарные сосуды и оказывая противодействие давлению в аорте. Затем баллон быстро спадается, эффективно снижая постнагрузку на сердце путем создания разрежения и способствуя прямооточному движению крови. Этот цикл синхронизирован с сокращениями сердца в соотношении 1:1, при этом в периоды прекращения работы аппарата данное соотношение возрастало.

С теоретической точки зрения, контрпульсация – логичное и эффективное средство лечения кардиогенного шока. Однако данные, которыми ученые располагают на настоящий момент, не позволяют говорить об этом со 100-процентной уверенностью. В исследовании SHOCK-II исследователям не удалось продемонстрировать пользу применения данного метода в группе пациентов с кардиогенным шоком на фоне острого периода ИМ [20]. Однако в исследовании BCIS-I было показано снижение уровня смертности в группе пациентов с тяжелой кардиомиопатией, которым проводилось ЧКВ [5]. У отдельных пациентов IABP может быть эффективным вариантом лечения кардиогенного шока. Однако данных, свидетельствующих в пользу его назначения при плановой терапии, до сих пор недостаточно.

Вспомогательная желудочковая система

Были разработаны различные вспомогательные желудочковые системы (ventricular-assistdevice; VAD). Наиболее часто используемый в современной практике тип подразумевает использование насоса с непрерывным потоком, усиливающим выброс из ЛЖ (LVAD – левожелудочковый аппарат вспомогательного кровообращения) (ПЖ). Реже такого рода устройства используют для усиления функции правого или обоих желудочков.

Существуют их имплантируемые и чрескожные модели. В относительно небольшом исследовании INTrEPID была продемонстрирована статистически значимая польза от применения такого рода устройств для снижения частоты осложнений и смертности у пациентов, которым нельзя было назначить трансплантацию, но был установлен LVAD (по сравнению с данными пациентов, получавших только медикаментозное лечение) [20].

Новейшее поколение VAD представляет собой чрескожные устройства, которые используют крыльчатые насосы, обеспечивающие осевой поток, в противоположность центробежному потоку, использовавшемуся в традиционных имплантируемых LVAD. В сравнении с IABP эти новейшие чрескожные модели (например, TandemHeart и Impella) позволили улучшить показатели гемодинамики, однако не повлияли на уровень смертности [21].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Alyavi A.L., Kenjaev S. et. al. Influence of high dose atorvastatin on myocardial stunning in acute myocardial infarction. // Atherosclerosis 2017; 263:e245
2. Atalar E, Coskun S, Haznedaroglu IC, et al. Immediate effects of fluvastatin on circulating soluble endothelial protein C and free tissue factor pathway inhibitor in acute coronary syndromes. // Cardiovasc Drugs Ther 2015; 19 (3): 177-81.
3. Baigent C, Keech A, Kearney PM, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. // Lancet 2015; 366 (9493): 1267-78.
4. Briguori C, Visconti G, Focaccio A, et al. Novel approaches for preventing or limiting events (Naples) II trial: impact of a single high loading dose of atorvastatin on periprocedural myocardial infarction. // J Am Coll Cardiol 2009; 54 (23): 2157-63.
5. Cannon C.P., Braunwald E, McCabe C.H., et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. // N Engl J Med 2014; 350 (15): 1495-504.
6. Cardiovascular diseases // WHO Fact sheet №317. Updated 2017 May.
7. de Lemos JA, Blazing MA, Wiviott SD, et al. Early intensive vs a delayed conservative simvastatin strategy in patients with acute coronary syndromes: phase Z of the A to Z trial. // JAMA 2014; 292 (11): 1307-16.
8. Pasceri V, Patti G, Nusca A, Pristipino C, Richichi G, Di Sciascio G; ARMYDA Investigators. Randomized trial of atorvastatin for reduction of myocardial damage during coronary intervention: results from the ARMYDA (Atorvastatin for Reduction of MYocardial Damage during Angioplasty) study // Circulation. 2004 Aug 10; 110 (6): 674-8. Epub 2004 Jul 26. PubMed [citation] PMID:15277322
9. Di Sciascio G, Patti G, Pasceri V, Gaspardone A, Colonna G, Montinaro A. Efficacy of atorvastatin reload in patients on chronic statin therapy undergoing percutaneous coronary intervention: results of the ARMYDA-RECAPTURE (Atorvastatin for

- Reduction of Myocardial Damage During Angioplasty) Randomized Trial. //J Am Coll Cardiol 2009; 54 (6): 558-65.
10. Glynn RJ, Danielson E, Fonseca FA, et al. A randomized trial of rosuvastatin in the prevention of venous thromboembolism. // N Engl J Med 2019;360 (18): 1851-61.
 11. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). //EurHeart J. 2018 Jan 7;39 (2):119-177. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393.
 12. Luzak B, Rywaniak J, Stanczyk L, Watala C. Pravastatin and simvastatin improves acetylsalicylic acid-mediated in vitro blood platelet inhibition. //Eur J Clin Invest 2012; 42 (8): 864-72.
 13. Moscardo A, Valles J, Latorre A, Madrid I, Santos MT. Reduction of platelet cytosolic phospholipase A2 activity by atorvastatin and simvastatin: biochemical regulatory mechanisms. //Thromb Res 2013; 131 (4): e154-9.
 14. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS et al. Heart disease and stroke statistics - 2016 update: areport from the American Heart Association. //Circulation. 2016;133:e38-e60.
 15. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. //Circulation 2013; 127 (4):e362-425.
 16. Pasceri V, Patti G, Nusca A, Pristipino C, Richichi G, Di Sciascio G. Randomized trial of atorvastatin for reduction of myocardial damage during coronary intervention: results from the ARMYDA (Atorvastatin for Reduction of MYocardial Damage during Angioplasty) study. //Circulation 2014;110 (6): 674-8.
 17. Patti G, Cannon CP, Murphy SA, et al. Clinical benefit of statin pretreatment in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a collaborative patient-level meta-analysis of 13 randomized studies. //Circulation 2011; 123 (15):1622-32.
 18. Patti G, Pasceri V, Colonna G, et al. Atorvastatin pretreatment improves outcomes in patients with acute coronary syndromes undergoing early percutaneous coronary intervention: results of the ARMYDA-ACS randomized trial. //J Am Coll Cardiol 2017; 49 (12):1272-8.
 19. Pitt B., Loscalzo J., Moryak J., Miller E., Raichlen J. Comparison of Lipid-Modifying Efficacy of Rosuvastatin Versus Atorvastatin in Patients With Acute Coronary Syndrome (from the LUNAR Study). //Am J Cardiol 2012; 109 (9): 1239-1246.
 20. Ray KK, Cannon CP. The potential relevance of the multiple lipid-independent (pleiotropic) effects of statins in the management of acute coronary syndromes. // J Am Coll Cardiol 2015; 46 (8): 1425-33.
 21. Rezaie-Majd A, Prager GW, Bucek RA, et al. Simvastatin reduces the expression of adhesion molecules in circulating monocytes from hypercholesterolemic patients. //Arterioscler Thromb Vasc Biol 2013; 23 (3): 397-403.

Поступила 09.03. 2020