

## Кардиогенный шок: современные аспекты лечения (обзор литературы)

К.м.н., доц. А.Б. МИРОНКОВ<sup>1,2</sup>, к.м.н., доц. А.Д. ПРЯМИКОВ<sup>1,2</sup>, Р.С. ЦВЕТКОВ<sup>2</sup>, М.В. АБАШИН<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Кафедра хирургии и эндоскопии ФУВ Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова;  
<sup>2</sup>Городская клиническая больница №12, Москва

### Cardiogenic shock: current aspects of treatment (literature review)

A.B. MIRONKOV, A.D. PRYAMIKOV, R.S. TSVETKOV, M.V. ABASHIN

Department of Surgery and Endoscopy of Faculty of Postgraduate Medical, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University; City Clinical Hospital №12, Moscow

*Ключевые слова:* кардиогенный шок, острый инфаркт миокарда, летальность, прогностические факторы, аортокоронарное шунтирование, чрескожное коронарное вмешательство, внутриаортальная баллонная контрпульсация, экстракорпоральная мембранная оксигенация, гипотермия.

*Key words:* cardiogenic shock, acute myocardial infarction, mortality, prognostic factors, coronary artery bypass grafting, percutaneous coronary intervention, intra-aortic balloon counterpulsation.

Несмотря на многочисленные исследования, применение новейших современных лекарственных препаратов, технологий и устройств, кардиогенный шок (КШ) остается главной и основной причиной смерти пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ) и рядом других острых заболеваний сердца [12, 14]. Это тяжелое кардиальное осложнение является IV стадией острой сердечной недостаточности по классификации Т. Killip (1967), для которой характерно систолическое артериальное давление менее 90 мм рт.ст., признаки системной гипоперфузии и периферической вазоконстрикции, олигурия, цианоз, потливость. Легочные хрипы могут выслушиваться, но могут и отсутствовать. У 1/3 пациентов с КШ ни клинически, ни по данным инструментальных методов отек легких не диагностируется [24, 30].

Частота развития КШ у пациентов с ОИМ с подъемом сегмента ST (ОИМпST) по данным различных авторов, исследований и международных регистров различна и варьирует от 3,4 до 15% [60]. Наиболее крупные исследования (NRM1-2, 3, 4), в которых проанализированы данные 1 970 000 пациентов в США с ОИМпST, полученные в 1994—2004 гг., продемонстрировали общую частоту КШ в 8,6% без тенденции к уменьшению или увеличению за указанный период [3].

Несколько меньшая частота развития КШ отмечается у пациентов с ОИМ без подъема сегмента ST (ОИМбпST). В исследовании GUSTO Ib, включившего 7986 пациентов с ОИМбпST, КШ развился у 2,6% [26], такую же частоту развития КШ (2,5%) при ОИМбпST указывают в исследовании PURSUIT [19]. В более позднем регистре GRACE частота развития КШ за 6-летний период (1999—2006) уменьшилась с 2,1 до 1,8% [13].

Летальность при КШ колеблется от 50 до 90% во всех возрастных группах [12], при этом большинство пациентов с КШ — женщины, лица пожилого и старческого воз-

раста, пациенты с сопутствующим сахарным диабетом и артериальной гипертензией [14].

К сожалению, общепринятая оптимальная тактика лечения пациентов с КШ до сих пор не выработана [29].

Реваскуляризация миокарда — чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) или аортокоронарное шунтирование (АКШ) — одни из основных и определяющих моментов в лечении больных с ОИМ, осложненного КШ. Реваскуляризация позволяет значительно снизить летальность и улучшить результаты лечения в этой группе больных [12, 29, 57] как в раннем послеоперационном периоде, так и в отдаленные сроки [24, 33]. Согласно рекомендациям ACC/ANA от 2013 г. по лечению ОИМпST, срочная реваскуляризация в объеме ЧКВ или АКШ при КШ рекомендована всем подходящим для этого вмешательству больным с явлениями КШ независимо от сроков начала заболевания (уровень доказательности IB). В случае невозможности выполнения реваскуляризации миокарда любым способом и в отсутствие противопоказаний рекомендовано проведение тромболитической терапии (уровень доказательности IB) [36].

Нерешенной остается проблема, касающаяся объема реваскуляризации миокарда при КШ. В рекомендациях ACC/ANA/SCAI от 2012 г. указано, что при многососудистом поражении реваскуляризация инфаркт-несвязанных артерий может быть необходима для максимальной перфузии миокарда. Как альтернативная стратегия в данном случае предпочтительнее выполнение АКШ [32]. Полная реваскуляризация миокарда при КШ по данным D. Mylotte и соавт. [33] улучшает 6-месячную выживаемость: 43,9% (реваскуляризация осуществлялась только инфаркт-связанной артерии — ИСА) против 20,4% ( $p < 0,002$ ).

В исследовании GUSTO-I ЧКВ привело к 22% снижению 30-дневной летальности. При этом летальность была ниже как среди пациентов, у которых КШ развился до по-

ступления, так и в группе больных, у которых КШ возник после поступления [25]. При анализе 2000 пациентов с КШ продемонстрировано преимущество стратегии рева-скуляризации миокарда: 30-дневная летальность в группе ЧКВ и АКШ составила 38%, в то время как медикаментозная терапия сопровождалась 62% летальных исходов [4]. По данным недавнего регистра [60], в котором анализировалась госпитальная смертность среди 1333 пациентов с КШ, подвергшихся первичному ЧКВ, летальность составила 46%. Однако все эти исследования и работы были нерандомизированными. Кроме того, пациенты, включенные в группу реваскуляризации, были заведомо моложе, и соответственно с меньшим риском развития летального исхода, что и влияло на результаты лечения [21]. При анализе регистра SHOCK показано, что летальность у пожилых пациентов (76%) была выше, чем у пациентов более молодого возраста (55%;  $p < 0,001$ ). Однако летальность оперированных пациентов старческого и пожилого возраста была значительно меньше, чем у больных той же возрастной категории, но без реваскуляризации миокарда: 48% против 81%;  $p = 0,0002$  [11].

По мнению J. Hochman и соавт. [24], критериями включения для выполнения ЧКВ при КШ являются стеноз ИСА менее 70% с кровотоком по ней ТІМІ ІІІ, а также ангиографическая картина поражения с возможным высоким риском развития синдрома микроциркуляторной обструкции (no-reflow). Поражение ствола левой коронарной артерии, неподходящая анатомия для ЧКВ, множественное поражение коронарных сосудов, механические осложнения ОИМ или неудача при выполнении ЧКВ служат показанием к выполнению АКШ [24].

Однако существуют работы, в которых не продемонстрированы преимущества инвазивного лечения при КШ. Одно из небольших рандомизированных исследований SMASH (The Swiss Multicenter trial of Angioplasty Shock), включившее 55 пациентов, было досрочно приостановлено: 30-дневная летальность в группе ЧКВ составила 69% против 78% у пациентов, которым проводилась медикаментозная терапия. Спустя 12 мес летальность составила 74 и 83% соответственно. Авторам не удалось продемонстрировать преимущества экстренного ЧКВ в улучшении результатов выживаемости при КШ [53].

В исследовании SHOCK были рандомизированы 302 пациента: экстренная реваскуляризация (ЧКВ или АКШ) с медикаментозной стабилизацией (тромболитическая терапия, инотропная и вазопрессорная поддержка) и последующей отдаленной реваскуляризацией. Статистически значимых различий по 30-дневной летальности между группами реваскуляризации и медикаментозной стабилизации получено не было: 46,7% против 56% ( $p = 0,11$ ). Однако в течение 6 мес и на протяжении года различия по смертности между этими двумя группами приобрели статистически значимый характер в пользу больных с экстренной реваскуляризацией: 53% против 66% ( $p < 0,03$ ) [23].

Несмотря на то что ЧКВ и АКШ являются общепринятыми подходами в лечении поражений коронарных артерий, каждая из этих стратегий реваскуляризации миокарда имеет различные задачи у пациентов с КШ. Стентирование коронарных артерий не всегда достигает высокого процента технического успеха, сопровождаясь в ряде случаев развитием синдрома no-reflow, что только ухуд-

шает результаты ЧКВ у больных с КШ [22]. Так, кровоток ТІМІ ІІІ у 1333 больных с КШ, по данным немецких авторов, достигнут лишь в 75,2% случаев [60]. По данным I. Porto и соавт. [38], дополнительное периоперационное повреждение миокарда в результате дистальной эмболии (исследовали с помощью магнитно-резонансной томографии) при ЧКВ диагностировано у 23% пациентов, еще в 11% случаев причиной периоперационного инфаркта миокарда послужил механизм «snow-plowing», когда в результате имплантации стента происходит смещение атеросклеротической бляшки с компретацией устьев боковых ветвей ИСА или коллатералей [38]. Кроме того, большинство пациентов с КШ имеют трехсосудистое поражение или поражение ствола левой коронарной артерии, что делает их кандидатами для АКШ [24, 56]. Дополнительными преимуществами АКШ при КШ, по мнению ряда авторов, являются защита пораженного и ишемизированного миокарда при помощи кардиоплегии, кардиопульмональный обход для разгрузки обеих желудочков сердца и реваскуляризация неинфарктных областей сердца. Хронические окклюзии коронарных артерий, механические осложнения ОИМ также с успехом подвергаются коррекции благодаря открытой кардиохирургии [24]. В исследовании SHOCK АКШ было выполнено 47 пациентам с КШ, что составило 36% от общего числа больных, подвергшихся реваскуляризации. Выживаемость после АКШ в течение 30 сут (57,4%) не отличалась от таковой в группе ЧКВ (55,4%;  $p = 0,86$ ). Спустя год выживаемость после АКШ составила 46,8% против 51,9% у пациентов после ЧКВ ( $p = 0,71$ ) [58]. По мнению J. Hochman и соавт. [24], в будущем при развитии анестезиологического пособия преимущества кардиоплегии, разработка новых и усовершенствование имеющихся устройств для поддержки кровообращения позволят значительно улучшить результаты кардиохирургического лечения при КШ [24].

Немаловажным моментом в лечении больных с ОКС является выделение факторов, наличие которых увеличивает риск развития КШ [37]. Клиническими прогностическими факторами возникновения КШ ряд авторов называют женский пол, пожилой и старческий возраст, острое нарушение мозгового кровоснабжения, стенокардию и ОИМ в анамнезе, низкую фракцию выброса левого желудочка (<35%), обширный характер инфаркта (по данным динамической оценки кардиоферментов), заболевания периферических артерий и сахарный диабет [18, 31]. В исследовании PURSUIT были оценены факторы риска развития КШ у больных с ОКС без подъема сегмента ST. Депрессия сегмента ST на исходной электрокардиограмме также является фактором риска развития КШ [19]. По данным исследования GUSTO-I [45], блокада ветвей пучка Гиса у пациентов с ОИМ приводила к более высокой летальности и частоте развития КШ. Резкое увеличение частоты развития КШ (12% против 6%;  $p < 0,035$ ) отмечено у пациентов с повышенной концентрацией глюкозы в крови при поступлении. По данным проведенного анализа гипергликемия явилась наиболее сильным прогностическим фактором развития КШ [59].

В ряде работ проведены попытки выявления различных прогностических факторов летального исхода у больных с КШ. Среди независимых факторов, влияющих на летальность при КШ, разными авторами [1, 14] указываются возраст, стенокардия в анамнезе, уровень креатини-

на и гиперлипидемия. Кровоток по ИСА ТІМІ 0—1 после тромболитической терапии и кровоток ТІМІ менее 3 после ЧКВ также являются неблагоприятными прогностическими факторами у пациентов с КШ [14]. Старческий возраст, поражение ствола левой коронарной артерии, трехсосудистое коронарное поражение и значительный период от начала возникновения шока до ЧКВ по данным другого регистра также являются независимыми прогностическими факторами летального исхода [60]. В работе R. Andrić и соавт. [1] проанализированы различные факторы, в том числе гуморальные, способные влиять на результаты (в первую очередь 30-дневную летальность) лечения при КШ. Среди плазменных факторов авторами выделены интерлейкин-6, прокальцитонин и N-концевой предшественник мозгового натрийуретического пептида. Концентрацию данных маркеров у шоковых больных, подвергшихся реваскуляризации и внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБК), определяли при поступлении, через 24 и 72 ч. Интерлейкин-6 оказался наиболее значимым прогностическим фактором ранней послеоперационной летальности при КШ [1]. Среди других факторов, влияющих на результаты лечения при КШ, ряд авторов выделяют интерферон- $\gamma$ ,  $\alpha$ -фактор некроза опухоли, макрофагальный воспалительный белок-1 $\beta$ , гранулоцитарный колониестимулирующий фактор и др. [41].

В отдаленном периоде после ЧКВ прогностическими факторами неблагоприятного исхода являются возраст старше 65 лет, высокие исходные уровни креатинина и глюкозы [5].

Ряд работ [14, 57] посвящен применению различных препаратов в лечении больных с КШ. Инотропная поддержка (добутамин, норэпинефрин) является необходимым компонентом в комплексном лечении КШ, в случае резистентного к катехоламину КШ рекомендуется назначение левосимендана [57].

Применение блокаторов гликопротеиновых П $\beta$ /ІІІа рецепторов тромбоцитов по данным ряда работ улучшает результаты лечения ОИМпST, однако роль его в комплексном лечении ОИМ, осложненного КШ, остается неизвестной [2, 9, 16, 27]. В исследовании PURSUIT [19] показано, что шоковые пациенты, получавшие эптифибатида, имели 50% снижение 30-дневной летальности. В другой работе [2] в группе пациентов с абциксимабом 30-дневная летальность составила 18% против 42%, где данный препарат не применялся. A. Chan и соавт. [9] сравнили эффективность абциксимаба в 4 группах пациентов с КШ: группа стентирования + абциксимаб, группа изолированного стентирования, группа баллонной ангиопластики + абциксимаб и группа изолированной баллонной ангиопластики. Оценивали эффективность за 2,5 года. Летальность за указанный промежуток времени составила 33, 43, 61 и 68% соответственно. Кровоток ТІМІ ІІІ по ИСА достигался чаще у пациентов с использованием абциксимаба: 85% против 65%;  $p=0,048$  [9]. Положительные результаты применения абциксимаба (по частоте достижения кровотока ТІМІ ІІІ, летальности, повторным инфарктам) были также получены в работе S. Giri и соавт. [16]. Однако в исследовании P. Tousek и соавт. [51], в котором сравнивалась эффективность абциксимаба в 2 группах (обычное применение и селективное использование), преимущество его обычного введения не было продемонстрировано ни по одному из показателей 30-днев-

ных результатов (смерть, повторный инфаркт, инсульт, почечная недостаточность). Однако значимые геморрагические осложнения встречались более чем в 2 раза чаще у пациентов с обычным применением абциксимаба: 17,5% против 7,5% ( $p=0,31$ ) [51]. Несмотря на большинство положительных эффектов блокаторов П $\beta$ /ІІІа рецепторов в лечении КШ, рандомизированных исследований по данному вопросу не проводилось.

Применению ВАБК при КШ также посвящено множество исследований, результаты которых носят противоречивый характер [10, 12, 20, 39]. Класс рекомендаций І и уровень доказательности С пользы применения ВАБК в комплексном лечении КШ имеется по данным Европейских рекомендаций, в то время как рекомендации АСС/АНА указывают на класс ІІа и уровень В, в случае если КШ рефрактерен к медикаментозному лечению [36]. Внутриаортальный баллон устанавливается в нисходящей аорте, тотчас же ниже отхождения левой подпочечной артерии. Принцип работы устройства заключается в механическом нагнетании крови как в проксимальном, так и в дистальном направлении, благодаря раздуванию баллона во время диастолы. Это приводит к увеличению кровотока по коронарным артериям, перфузии миокарда и обеспечению поддержки насосной функции левого желудочка. Резкое сдувание баллона во время пресистола снижает нагрузку на левый желудочек сердца, снижая потребление миокарда в кислороде. Частота использования ВАБК у пациентов с КШ колеблется от 20 до 98% [47, 50, 58]. В Германии ВАБК применяется примерно у 1/4 пациентов с КШ [61]. В работе G. Fornago и соавт. [12] приведен опыт лечения 20 пациентов с КШ, которым реваскуляризацию миокарда (эндоваскулярные вмешательства или АКШ), устранение дефектов межпредсердной перегородки и митральной недостаточности осуществляли на фоне ВАБК. Летальность составила 35%: умерли 7 пациентов (4 — от КШ, 1 — в результате геморрагического осложнения, 1 — от септического шока, 1 — от сердечной недостаточности после АКШ). По мнению авторов, ВАБК является полезным и необходимым компонентом в комплексном лечении больных с КШ, позволяя стабилизировать их состояние и улучшать результаты реваскуляризации миокарда [12]. В исследовании ІАВР SHOCK Trial пациенты с ОИМ, осложненным КШ и подвергшихся ЧКВ, были рандомизированы на 2 группы: с ВАБК и без нее. Показано, что применение ВАБК оказывало умеренное положительное влияние на состояние пациентов в соответствии со шкалой АРАСНЕ ІІ, улучшало сердечный индекс, снижало системный воспалительный ответ, уменьшало содержание мозгового натрийуретического пептида по сравнению с больными, у которых ВАБК не применялась [39]. В более поздней работе авторами был оценен эффект применения ВАБК у 40 пациентов с КШ, которым также выполнена ЧКВ. Вызывая временное улучшение основных параметров гемодинамики у пациентов с КШ, ВАБК не приводила к статистически значимым различиям этих параметров между пациентами с ВАБК и получавшими только медикаментозное лечение. По мнению авторов [40], эффективность использования ВАБК у пациентов с КШ остается неизвестной [40].

В исследовании, проведенном T. Sanborn и соавт. [43], сравнивались четыре группы пациентов с КШ: 1-й — без тромболитической терапии и ВАБК, 2-й — только с

ВАБК, 3-й — только с тромболизом и 4-й — с ВАБК и тромболитической терапией. Тромболизис по сравнению с его отсутствием снижал госпитальную летальность (54% против 64%;  $p=0,005$ ). Такая же ситуация прослежена у пациентов с КШ и ВАБК, у которых смертность (50%) была ниже, в отличие от пациентов с КШ и без ВАБК (72%) [43]. K. Sjaun и соавт. [47] продемонстрировали опыт лечения 292 пациентов с КШ. В группе больных ( $n=93$ ), у которых ВАБК не применялась, летальность составила 47%, в то время как среди больных ( $n=199$ ) с ВАБК — 28%. Среди 199 больных с ВАБК также выделено две группы: 1-я — с ВАБК до выполнения ЧКВ и 2-я — ВАБК после ЧКВ, при этом летальность была выше в 1-й группе: 62% против 40% [47]. Одно из последних и наиболее крупных исследований (проспективное, открытое, многоцентровое и рандомизированное), посвященных оценке эффективности ВАБК у шоковых больных, проведено H. Thiele и соавт. [50]. В работе проанализированы результаты лечения двух групп: 1-я ( $n=298$ ) — с применением ВАБК и 2-я ( $n=300$ ) — оптимальная медикаментозная терапия. Реваскуляризация миокарда осуществлялась у всех изучаемых пациентов. При этом ни по 30-дневной летальности, ни по частоте развития геморрагических и ишемических осложнений, сепсиса или инсульта достоверных различий между двумя группами не получено. Применение ВАБК не снижало 30-дневную летальность при КШ (39,7% против 43,1%;  $p=0,69$ ) [34]. Отсутствие снижения летальности, частоты различных кардиальных и сосудистых осложнений в случае применения ВАБК продемонстрированы и в других работах. В свою очередь целесообразность применения ВАБК при КШ на фоне механических осложнений ОИМ (разрыв межжелудочковой перегородки, отрыв хорды и др.) не вызывает сомнений [7].

В последних работах ставится под сомнение эффективность ВАБК в лечении КШ, а области ее применения могут максимально сократиться [20, 61].

A. Jacobs и соавт. [29] сравнили результаты лечения КШ у 881 пациента с ОИМпСТ ( $n=729$ ) и ОИМбпСТ ( $n=152$ ). Авторы выявили, что у больных с КШ и ОИМбпСТ было значительно более тяжелое клиническое состояние и отягощенный анамнез: это пациенты более старших возрастных групп, которые чаще переносили ОИМ, сердечную недостаточность, реконструктивные сосудистые операции, заболевания периферических артерий в анамнезе. Реваскуляризация миокарда проводилась в обеих группах примерно в одинаковой пропорции: 36,8% при ОИМбпСТ и 41,9% при ОИМпСТ ( $p=0,277$ ). Летальность в группе ОИМбпСТ составила 62,5%, что статистически значимо не отличалось от показателя при ОИМпСТ (60,4%). Несмотря на практически одинаковую летальность, авторы [29] указывают на пациентов с ОИМбпСТ и КШ как на наиболее сложную когорту больных, нуждающихся в более раннем вмешательстве и агрессивной реперфузионной терапии.

В последние годы появились работы, демонстрирующие одинаковую эффективность и безопасность радиального доступа по сравнению с феморальным для ЧКВ в лечении больных с КШ [5, 15, 42]. Помимо сравнимой эффективности использования радиального доступа, по данным T. Fujii и соавт. [15], он также продемонстрировал меньшее количество осложнений. Летальность при КШ в группе радиального доступа не отличалась от таковой у

пациентов с бедренным доступом: 28,9% против 25,5% ( $p=0,7$ ) [15]. Сравнив оба доступа при лечении пациентов с КШ, I. Bernat и соавт. [5] показали, что радиальный доступ эффективен и безопасен более чем у 50% пациентов, поступающих с клиническими признаками КШ. Кроме того, применение радиального доступа привело, по данным авторов [5], к снижению годичной смертности с 64% для бедренного доступа до 44% при радиальном ( $p=0,0044$ ). По данным O. Rodriguez-Leon и соавт. [42], радиальный доступ был успешно применен у  $2/3$  пациентов с КШ, продемонстрировав преимущество перед феморальным доступом по частоте развития осложнений в месте пункции, необходимости в переливании компонентов крови, летальности (32,5% против 64,3%;  $p=0,001$ ), а также по частоте развития основных сердечно-сосудистых осложнений (смерть, инфаркт, инсульт, тяжелые кровотечения и постгипоксическая энцефалопатия) — 43,8% против 73,8% ( $p=0,001$ ).

Применению экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) при КШ также посвящен ряд работ, однако большинство из них изучают применение этого метода при тяжелых респираторных расстройствах или посткардиотомическом КШ [6, 44, 49, 52]. Прибор забирает венозную кровь, насыщает ее кислородом при помощи мембранного оксигенатора и возвращает в системный артериальный кровоток. Методика является наиболее подходящей в случаях тяжелой правополужелудочковой и сердечно-легочной недостаточности, остановки сердца. Периферическая канюляция подразумевает доступ через бедренную или яремную вену с дренированием крови в бедренную артерию; в случае центральной канюляции (преимущественно в кардиохирургии) венозная кровь забирается из правого предсердия с последующим дренированием в восходящую аорту [24]. Комбинированное применение ЭКМО и ВАБК у пациентов с КШ, леченных при помощи ЧКВ, способствовало повышению годичной выживаемости до 63,4%, в то время как изолированное использование ВАБК сопровождалось лишь 24% выживаемостью в течение года [52]. В необходимости использования ЭКМО с целью улучшения результатов лечения КШ при тромбозе ствола левой коронарной артерии указывают F. Hussain и соавт. [28]. Среди 105 пациентов технический успех применения ЭКМО достигнут у 95%, общая летальность при этом составила 7,6%, в то время как среди пациентов моложе 75 лет и без вмешательства на стволе левой коронарной артерии летальность составила 2,6% [55]. По данным F. Shawl и соавт. [46], зачастую ЭКМО является единственной альтернативой в лечении рефрактерного КШ, позволяя  $1/3$  пациентов быть выписанными из стационара. Недостатками данной методики являются высокий риск развития геморрагических и ишемических осложнений, обусловленный большим диаметром используемых устройств, которые устанавливаются в сосуды (16—18 F) [24].

Умеренная гипотермия (32—34 °C) в комплексном лечении больных с КШ начинает занимать уверенные позиции, демонстрируя эффективность как в экспериментальных, так и в клинических условиях. Существуют инвазивные методы (с помощью специальных теплообменных катетеров, установленных в бедренную вену) и неинвазивные способы осуществления гипотермии, когда холодная вода циркулирует через специальное теплообменное одеяло, покрывающее не менее 70% тела пациента [8, 17, 35,

48]. Умеренная гипотермия улучшает результаты лечения при КШ путем снижения потребления кислорода и использования вазопрессорной поддержки, что позволяет рекомендовать применение метода у гемодинамически нестабильных пациентов [62]. Методика также улучшает метаболические и гемодинамические параметры у пациентов с КШ [54], позитивно влияя на выживаемость при КШ [48]. Тем не менее эффективность применения гипотермии при лечении пациентов с КШ недостаточно доказана.

Таким образом, кардиогенный шок по-прежнему остается тяжелым и в большинстве случаев фатальным осложнением ОИМ и ряда других заболеваний сердца. Несмотря на развитие интервенционной кардиологии, кардиохирургии и появление различных устройств вспомогательного кровообращения, кардиогенный шок и методы его лечения нуждаются в дальнейшем изучении с проведением дополнительных рандомизированных исследований.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Andrié R.P., Becher U.M., Frommold R. et al.* Interleukin-6 is the strongest predictor of 30-day mortality in patients with cardiogenic shock due to myocardial infarction. *Crit Care* 2012; 16: 4: R152.
2. *Antoniucci D., Valenti R., Migliorini A. et al.* Abciximab therapy improves survival in patients with acute myocardial infarction complicated by early cardiogenic shock undergoing coronary artery stent implantation. *Am J Cardiol* 2002; 90: 4: 353–357.
3. *Babaev A., Frederick P.D., Pasta D.J. et al.* NRM Investigators. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA* 2005; 294: 4: 448–454.
4. *Berger P.B., Holmes D.R. Jr., Stebbins A.L. et al.* Impact of an aggressive invasive catheterization and revascularization strategy on mortality in patients with cardiogenic shock in the Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries (GUSTO-I) trial. An observational study. *Circulation* 1997; 96: 1: 122–127.
5. *Bernat I., Abdelaal E., Plourde G. et al.* Early and late outcomes after primary percutaneous coronary intervention by radial or femoral approach in patients presenting in acute ST-elevation myocardial infarction and cardiogenic shock. *Am Heart J* 2013; 165: 3: 338–343.
6. *Beurtheret S., Mordant P., Paoletti X. et al.* Emergency circulatory support in refractory cardiogenic shock patients in remote institutions: a pilot study (the cardiac-RESCUE program). *Eur Heart J* 2013; 34: 2: 112–120.
7. *Buerke M., Prondzinsky R., Lemm H. et al.* Intra-aortic balloon counterpulsation in the treatment of infarction-related cardiogenic shock — review of the current evidence. *Artif Organs* 2012; 36: 6: 505–511.
8. *Callaway C.W.* Induced hypothermia after cardiac arrest improves cardiogenic shock. *Crit Care Med* 2012; 40: 6: 1963–1964.
9. *Chan A.W., Chew D.P., Bhatt D.L. et al.* Long-term mortality benefit with the combination of stents and abciximab for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2002; 89: 2: 132–136.
10. *de Waha S., Desch S., Eitel I. et al.* What is the evidence for IABP in STEMI with and without cardiogenic shock? *Ther Adv Cardiovasc Dis* 2012; 6: 3: 123–132.
11. *Dzavik V., Sleeper L.A., Cocke T.P. et al.* SHOCK Investigators. Early revascularization is associated with improved survival in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a report from the SHOCK Trial Registry. *Eur Heart J* 2003; 24: 9: 828–837.
12. *Fornaro G., Prando M.D., Parodi F. et al.* Short and intermediate term clinical outcome in patients with cardiogenic shock treated with aortic counterpulsation. *G Ital Cardiol* 1996; 26: 12: 1385–1399.
13. *Fox K.A., Steg P.G., Eagle K.A. et al.* GRACE Investigators. Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes, 1999–2006. *JAMA* 2007; 297: 17: 1892–1900.
14. *French J.K., Armstrong P.W., Cohen E. et al.* Cardiogenic shock and heart failure post-percutaneous coronary intervention in ST-elevation myocardial infarction: observations from «Assessment of Pexelizumab in Acute Myocardial Infarction». *Am Heart J* 2011; 162: 1: 89–97.
15. *Fujii T., Masuda N., Ijichi T. et al.* Transradial intervention for patients with ST elevation myocardial infarction with or without cardiogenic shock. *Catheter Cardiovasc Interv* 2013. Feb 25. doi: 10.1002/ccd.24896.
16. *Giri S., Mitchel J., Azar R.R. et al.* Results of primary percutaneous transluminal coronary angioplasty plus abciximab with or without stenting for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 2002; 89: 2: 126–131.
17. *Göteborg M., van der Pals J., Olivecrona G.K. et al.* Mild hypothermia reduces acute mortality and improves hemodynamic outcome in a cardiogenic shock pig model. *Resuscitation* 2010; 81: 9: 1190–1196.
18. *Hands M.E., Rutherford J.D., Muller J.E. et al.* The in-hospital development of cardiogenic shock after myocardial infarction: incidence, predictors of occurrence, outcome and prognostic factors. The MILIS Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 1: 40–46; discussion 47–48.
19. *Hasdai D., Harrington R.A., Hochman J.S. et al.* Platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade and outcome of cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 3: 685–692.
20. *Henriques J.P., de Mol B.A.* Farewell to the intra-aortic balloon pump? *Ned Tijdschr Geneesk* 2013; 157: 11: A5936.
21. *Hochman J.S., Boland J., Sleeper L.A. et al.* Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigators. *Circulation* 1995; 91: 3: 873–881.
22. *Hochman J.S., Sleeper L.A., Webb J.G. et al.* Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 1999; 341: 9: 625–634.
23. *Hochman J.S., Buller C.E., Sleeper L.A. et al.* Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction — etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 3 Suppl A: 1063–1070.
24. *Hochman J.S., Ohman E.M.* Cardiogenic shock. Wiley-Blackwell (USA) 2009.

25. Holmes D.R. Jr., Bates E.R., Kleiman N.S. et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-I trial experience. The GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 3: 668–674.
26. Holmes D.R. Jr, Berger P.B., Hochman J.S. et al. Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST-segment elevation. *Circulation* 1999; 100: 20: 2067–2073.
27. Huang R., Sacks J., Thai H. et al. Impact of stents and abciximab on survival from cardiogenic shock treated with percutaneous coronary intervention. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005; 65: 1: 25–33.
28. Hussain F., Nguyen T., Elmayergi N. et al. The acutely occluded left main coronary artery culprit in cardiogenic shock and initial percutaneous coronary intervention: a substudy of the Manitoba «no option» left main PCI registry. *Can J Physiol Pharmacol* 2012; 90: 9: 1325–1331.
29. Jacobs A.K., French J.K., Col J. et al. Cardiogenic shock with non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded coronaries for Cardiogenic shock? *Am Coll Cardiol* 2000; 36: 3 Suppl A: 1091–1096.
30. Killip T., Kimbal J.T. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit a two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967; 20: 457–464.
31. Leor J., Goldbourt U., Reicher-Reiss H. et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction in patients without heart failure on admission: incidence, risk factors, and outcome. SPRINT Study Group. *Am J Med* 1993; 94: 3: 265–273.
32. Levine G.N., Bates E.R., Blankenship J.C. et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *Catheter Cardiovasc Interv* 2012; 79: 3: 453–495.
33. Mylotte D., Morice M.-C., Eltchaninoff H. et al. Primary Percutaneous Coronary Intervention in Patients With Acute Myocardial Infarction, Resuscitated Cardiac Arrest, and Cardiogenic Shock. The Role of Primary Multivessel Revascularization. *JACC: Cardiovasc Intervent* 2013; 6: 2: 115–125.
34. Negi S.I., Kar B., Gregoric I. et al. Supporting the failing myocardium: is intra-aortic balloon pump enough? The IABP-SHOCK II trial. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2013; 11: 2: 147–149.
35. Ofoma U.R., Ramar K., Kashyap R. Mild therapeutic hypothermia in cardiogenic shock syndrome. *Crit Care Med* 2013; 41: 2: e14–15.
36. O’Gara P.T., Kushner F.G., Ascheim D.D. 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. American College of Emergency Physicians; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61: 4: e78–140.
37. Parenica J., Kala P., Jarkovský J. et al. Acute heart failure and early development of left ventricular dysfunction in patients with ST segment elevation acute myocardial infarction managed with primary percutaneous coronary intervention. *Vnitr Lek* 2011; 57: 1: 43–51.
38. Porto I., Selvanayagam J.B., Van Gaal W.J. et al. Plaque volume and occurrence and location of periprocedural myocardial necrosis after percutaneous coronary intervention: insights from delayed-enhancement magnetic resonance imaging, thrombolysis in myocardial infarction myocardial perfusion grade analysis, and intravascular ultrasound. *Circulation* 2006; 114: 7: 662–669.
39. Prondzinsky R., Lemm H., Swyter M. et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: the prospective, randomized IABP SHOCK Trial for attenuation of multiorgan dysfunction syndrome. *Crit Care Med* 2010; 38: 1: 152–160.
40. Prondzinsky R., Unverzagt S., Russ M. et al. Hemodynamic effects of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: the prospective, randomized IABP shock trial. *Shock* 2012; 37: 4: 378–384.
41. Prondzinsky R., Unverzagt S., Lemm H. et al. Acute myocardial infarction and cardiogenic shock: prognostic impact of cytokines: INF- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ , MIP-1 $\beta$ , G-CSF, and MCP-1 $\beta$ . *Med Klin Intensiv Med Notfmed* 2012; 107: 6: 476–484.
42. Rodriguez-Leor O., Fernandez-Nofrerias E., Carrillo X. et al. Transradial percutaneous coronary intervention in cardiogenic shock: a single-center experience. *Am Heart J* 2013; 165: 3: 280–285.
43. Sanborn T.A., Sleeper L.A., Bates E.R. et al. Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 3 Suppl A: 1123–1129.
44. Sayer G.T., Baker J.N., Parks K.A. Heart rescue: the role of mechanical circulatory support in the management of severe refractory cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care* 2012; 18: 5: 409–416.
45. Sgarbossa E.B., Pinski S.L., Topol E.J. et al. Acute myocardial infarction and complete bundle branch block at hospital admission: clinical characteristics and outcome in the thrombolytic era. GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and t-PA [tissue-type plasminogen activator] for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1: 105–110.
46. Shawl F.A., Quyyumi A.A., Bajaj S. et al. Percutaneous cardiopulmonary bypass-supported coronary angioplasty in patients with unstable angina pectoris or myocardial infarction and a left ventricular ejection fraction  $\leq 25\%$ . *Am J Cardiol* 1996; 77: 1: 14–19.
47. Sjaauw K.D., Engström A.E., Vis M.M. et al. Efficacy and timing of intra-aortic counterpulsation in patients with ST-elevation myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Neth Heart J* 2012; 20: 10: 402–409.
48. Skulec R., Kovarnik T., Dostalova G. et al. Induction of mild hypothermia in cardiac arrest survivors presenting with cardiogenic shock syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008; 52: 2: 188–194.
49. Tang G.H., Malekan R., Kai M. et al. Peripheral venoarterial extracorporeal membrane oxygenation improves survival in myocardial infarction with cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013; 145: 3: e32–e33.
50. Thiele H., Schuler G., Neumann F.J. et al. Intraaortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: Design and rationale of the Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock II (IABP-SHOCKII) trial. *Am Heart J* 2012; 163: 6: 938–945.
51. Tousek P., Rokyta R., Tesarova J. et al. Routine upfront abciximab versus standard periprocedural therapy in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock: The PRAGUE-7 Study. An open randomized multicentre study. *Acute Card Care* 2011; 13: 3: 116–122.
52. Tsao N.W., Shih C.M., Yeh J.S. et al. Extracorporeal membrane oxygenation-assisted primary percutaneous coronary intervention may improve survival of patients with acute myocardial infarction

- complicated by profound cardiogenic shock. *J Crit Care* 2012; 27: 5: 530.
53. *Urban P., Stauffer J.C., Bleed D. et al.* A randomized evaluation of early revascularization to treat shock complicating acute myocardial infarction. The (Swiss) Multicenter Trial of Angioplasty for Shock-SMASH. *Eur Heart J* 1999; 20: 14: 1030—1038.
54. *van der Pals J., Götberg M.I., Götberg M. et al.* Hypothermia in cardiogenic shock reduces systemic t-PA release. *J Thromb Thrombolysis* 2011; 32: 1: 72—81.
55. *Vogel R.A., Shawl F., Tommaso C. et al.* Initial report of the National Registry of Elective Cardiopulmonary Bypass Supported Coronary Angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1: 23—29.
56. *Webb J.G., Lowe A.M., Sanborn T.A. et al.* Percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock in the SHOCK trial. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 8: 1380—1386.
57. *Werdan K., Ruß M., Buerke M. et al.* Cardiogenic shock due to myocardial infarction: diagnosis, monitoring and treatment: a German—Austrian S3 Guideline. *Dtsch Arztebl Int* 2012; 109: 19: 343—351.
58. *White H.D., Assmann S.F., Sanborn T.A. et al.* Comparison of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results from the Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (SHOCK) trial. *Circulation* 2005; 112: 13: 1992—2001.
59. *Zeller M., Cottin Y., Brindisi M.C. et al.* RICO survey working group. Impaired fasting glucose and cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2004; 25: 4: 308—312.
60. *Zeymer U., Vogt A., Zahn R. et al.* Predictors of in-hospital mortality in 1333 patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock treated with primary percutaneous coronary intervention (PCI): Results of the primary PCI registry of the Arbeitsgemeinschaft Leitende Kardiologische Krankenhausärzte (ALKK). *Eur Heart J* 2004; 25: 4: 322—328.
61. *Zeymer U., Hochadel M., Hauptmann K.E. et al.* Intra-aortic balloon pump in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results of the ALKK-PCI registry. *Clin Res Cardiol* 2013; 102: 3: 223—227.
62. *Zobel C., Adler C., Kranz A. et al.* Mild therapeutic hypothermia in cardiogenic shock syndrome. *Crit Care Med* 2012; 40: 6: 1715—1723.

Поступила 10.08.13