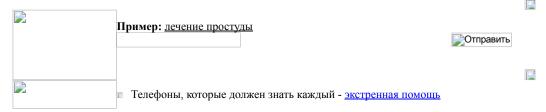


Справочная информация Болезни "Диеты Лекарства "Лекарства "Лекарственные травы "Медицинские статьи "Медицинские термины

Медицинские учреждения «Аптеки «Больницы «Гинекология «Диспансеры «Медицинские центры «Поликлиники «Скорая помощь «Стоматология

Фитнес клубы

Красота и здоровье



Главная / Медицинские статьи / Кардиология /

# **Как** лечить кардиогенный шок при инфаркте миокарда?

B

### Д.м.н. И.И. Староверов Институт кардиологии им. А.Л. Мясникова РКНПК МЗ РФ, Москва

Несмотря на значительные успехи в лечении больных острым инфарктом миокарда (ИМ), что позволило значительно снизить летальность при этом заболевании, кардиогенный шок (КШ) по-прежнему остается основной причиной смерти больных ИМ даже в так называемую «тромболитическую эру». Встречается КШ в среднем у 5-10% больных ИМ. По данным Golbert (1991 г.) летальность у больных с ИМ, осложненным КШ, в период с 1975 г. по 1988 г. составила 78%. А результаты Национального регистра инфаркта миокарда (NRMI 2), в котором прослежены исходы ИМ у 23 тыс. больных с КШ в 1400 госпиталях США за период с 1994 г. по 2001 г., показали, что летальность в последние годы снизилась незначительно и составляла около 70%.

КШ - это осложнение ИМ, связанное со снижением сердечного выброса при адекватном внутрисосудистом объеме, приводящее к гипоксии органов и тканей. Как правило, шок развивается у больных в результате серьезного нарушения функции левого желудочка в связи с существенным повреждением миокарда. На аутопсии у больных, погибших от КШ, размеры ИМ составляют от 40 до 70% массы миокарда левого желудочка. В этой статье будут обсуждены принципы лечения больных с истинным КШ. Другие клинические варианты КШ, например, связанные с развитием аритмий - «аритмический» шок, или гиповолемии, а также с внутренними или наружными разрывами миокарда и острой митральной регургитацией, требуют других патогенетических подходов к лечению. Критерии диагностики кардиогенного шока:

- · систолическое АД составляет менее 90 мм рт.ст. на протяжении 1 часа и более;
- · признаки гипоперфузии цианоз, холодные влажные кожные покровы, выраженная олигурия (мочеотделение менее 20 мл в час), застойная сердечная недостаточность, ментальные расстройства;
- частота сердечных сокращений выше 60 уд. в мин;
- · гемодинамические признаки давление заклинивания в легочной артерии более 18 мм рт.ст., сердечный индекс менее 2,2 л/мин/кв.м.

Стандартное лечение кардиогенного шока

Больные ИМ, осложненным КШ, должны находиться в палате интенсивного наблюдения и требуют тщательного постоянного контроля за целым рядом параметров: общим клиническим состоянием; уровнем кровяного АД - предпочтительно прямым методом, используя, например, катетеризацию лучевой артерии; водным балансом - с обязательным измерением почасового диуреза; мониторированием ЭКГ. При возможности целесообразно контролировать параметры центральной гемодинамики с использованием катетера Swan-Ganz или хотя бы центрального венозного давления.

Общепринятая терапия КШ включает в себя оксигенотерапию. Кислород больные должны получать через интраназальные катетеры или маску, а в случаях грубых нарушений функции дыхания переводиться на искусственную вентиляцию легких. Как правило, больные нуждаются в терапии инотропными препаратами: в/в инфузия допамина со скоростью, необходимой для контроля уровня АД (в среднем она составляет 10-20 мкг/кг в мин); при недостаточной эффективности и высоком периферическом сопротивлении подключается инфузия добутамина 5-20 мкг/кг в мин. В последующем возможна замена одного из этих препаратов на норадреналин в возрастающих дозах от 0,5 до 30 мкг/кг в мин или адреналин. В ряде случаев эти препараты позволяют поддерживать кровяное давление на уровне не менее 100 мм рт. ст. При высоком давлении заполнения левого желудочка, как правило, назначаются диуретики. Применения нитропрепаратов и других периферических дилататоров следует избегать из-за их гипотензивного действия. КШ является абсолютным противопоказанием для применения b-блокаторов.

Надо сказать, что стандартная медикаментозная терапия, как правило, оказывается либо неэффективной, либо дает кратковременный эффект, поэтому не будем подробно останавливаться на детальной характеристике общеизвестных препаратов – обсудим те способы лечения, которые по современным представлениям могут изменить прогноз у больных с КШ.

Тромболитическая терапия

Чаще всего КШ развивается при тромботической окклюзии крупной субэпикардиальной коронарной артерии, приводящей к повреждению миокарда и ишемическому некрозу. Тромболитическая терапия (ТЛТ) - один из современных способов лечения, позволяющий восстановить перфузию в очаге ишемии и спасти жизнеспособный (гибернированный) миокард. Первые обнадеживающие результаты были получены в крупномасштабном исследовании GUSTO-I (1997 г.), где обследовалось более 40 тыс. больных ИМ. Оказалось, что у пациентов, получавших терапию тканевым активатором плазминогена (t-РА), шок в стационаре развился в 5,5% случаев, а в группе леченных стрептокиназой - в 6,9% случаев (р<0,01). 30-ти дневная летальность составила 57% и 58%, соответственно. То есть терапия t-PA способна предупреждать развитие КШ у больных ИМ в стационаре. Следующие генерации тканевого активатора плазминогена - альтеплаза и ретиплаза, обладающие рядом преимуществ перед t-PA (быстрота разрушения тромба и удобство введения), были изучены в исследовании GUSTO-III (1999 г.). При введении альтеплазы и ретиплазы шок в условиях стационара развивался в 5,3 и 5,5% случаев, а 30дневная летальность составила 65% и 63%, соответственно. Таким образом, тромболитики следующего поколения оказались не столь эффективными, как ожидалось, в плане предупреждения развития КШ у больных в стационаре. Среди пациентов, включенных в GUSTO-I и в GUSTO-III, при поступлении в стационар признаки КШ зарегистрированы в 0,8% и в 11%, соответственно. Летальность у них составила: в группе t-PA - 59%, стрептокиназы - 54%, ретиплазы - 58%. Тромболитическая терапия несколько снижает летальность больных с ИМ, осложненным КШ, а t-PA, по-видимому, уменьшает частоту его развития. Исследования в этом направлении продолжаются. Возможно, что не только использование новых тромболитиков (молекул-мутантов и др.), но и другие способы оптимизации лечения больных могут улучшить исход заболевания. Известно, что сочетанная терапия тромболитиками и низкомолекулярными гепаринами, например, эноксапарином (ASSENT-3, AMI-SK, HART II), существенно улучшала прогноз ИМ, уменьшая смертность, количество повторных ИМ и необходимость проведения реваскуляризации. Не исключено, что лечение КШ с использованием тромболитических препаратов и низкомолекулярных гепаринов окажется более эффективным, хотя на сегодня это пока только гипотетическое соображение.

Применение тромболитиков при кардиогенном шоке может улучшить выживаемость у больных ИМ, а в некоторых случаях предупредить развитие этого осложнения. Однако использование только этого метода лечения вряд ли сможет существенно изменить существующую ситуацию. Связано это с тем, что низкое системное давление приводит к низкому перфузионному давлению в коронарных артериях и значительному снижению эффективности тромболизиса.

Внутриаортальная баллонная контрапульсация

Внутриаортальная баллонная контрапульсация (ВАБК) применяется для того, чтобы стабилизировать состояние больных с КШ и повысить эффективность тромболитической терапии. Связано это с тем, что ВАБК улучшает перфузию миокарда в диастолу, уменьшает систолическую постнагрузку и при этом не изменяет потребность миокарда в кислороде. В исследовании GUSTO-I было показано уменьшение смертности к 30-му дню ИМ и через 1 год заболевания в тех случаях, когда использовали ВАБК у больных с КШ. Анализируя результаты NRMI-2, сравнили эффективность лечения больных с КШ с использованием ВАБК и без нее. Следует отметить, что эти данные получены в результате лечения КШ у более чем 20 тыс. больных не в специально спланированном исследовании, а в практике здравоохранения США за последние 6 лет. Данные о проценте больных, получавших тромболитики, первичную ангиопластику (ТБКА) или не получавших «реперфузионной» терапии, представлены на рисунке 1. Оказалось, что в группе получавших тромболитическую терапию применение ВАБК позволило достоверно снизить госпитальную смертность с 70% до 49%. Использование ВАБК при проведении первичной ангиопластики существенно не изменило летальность в стационаре. Смертность при КШ (рис. 2) у больных после первичной коронарной ангиопластики составила 42% и была ниже, чем при использовании любых других методов лечения.

Рис. 1. Процент больных, леченных с использованием ТЛТ либо первичной ТБКА, либо без этих вмешательств, в зависимости от проведения ВАБК NRMI 2

Рис. 2. Госпитальная смертность в группе больных с ТЛТ или первичной ТБКА в зависимости от проведения ВАБК NRMI 2

Таким образом, применение ВАБК при КШ позволяет не только стабилизировать состояние больных в период ее проведения, но и существенно улучшить эффективность тромболитической терапии и выживаемость больных.

Немедикаментозное восстановление коронарного кровотока

Возможности немедикаментозного восстановления кровотока при ИМ, осложненным КШ, в первую очередь с помощью первичной коронарной ангиопластики и экстренного проведения АКШ активно изучаются в последнее десятилетие. Известно, что при удачной первичной ангиопластике удается добиться более полного восстановления коронарного кровотока, меньшего диаметра резидуального стеноза и улучшения выживаемости больных с КШ (S-MASH, GUSTO-1).

Наиболее убедительные результаты были получены в многоцентровом исследовании SHOCK, проведенном в 30 центрах США и Канады с 1993 г. по 1998 г. 302 больных с истинным КШ были рандомизированы в группы - интенсивного медикаметозного лечения (n=150) и ранней реваскуляризации (n=152). Больные 1 и 2 групп получали терапию иноторопными препаратами в 99%, ВАБК в 86% и тромболитиками в 63% и 49% случаях, соответственно. Во второй группе у 97% была проведена экстренная коронарная ангиография и в 87% случаев достигнута ранняя реваскуляризация (внутрикоронарное вмешательство - 64%, хирургическое - 36%).

Смертность у больных в группе медикаментозного лечения к 30 дню ИМ составила 56%, а в группе ранней реваскуляризации 46,7%. К 6 месяцу болезни смертность во 2 группе оказалась существенно ниже (63% и 50%, соответственно), и различия эти сохранялись до 12 месяца болезни (рис. 3). Анализ эффективности агрессивного ведения больных ИМ с КШ показал, что результаты выживаемости больных

оказались лучше в случаях реваскуляризации почти во всех подгруппах (рис. 4). Исключение составили больные пожилого возраста (старше 75 лет) и женщины, у которых медикаментозное лечение оказалось предпочтительным. Исследование SHOCK было блестяще организовано. Например, среднее время от принятия решения до начала ангиопластики составило 0,9 часа, а до проведения операции на коронарных сосудах - 2,7 часа.

Рис. 3. Смертность больных в группах медикаментозного лечения (группа 1) и ранней реваскуляризации (группа 2)

Исследование SHOCK

#### Рис. 4. Сравнительный риск 30-дневной смерти в подгруппах Исследование SHOCK

Таким образом, ранняя реваскуляризация у больных ИМ, осложненным КШ, приводит, по-видимому, к восстановлению функции гибернированного миокарда и позволяет добиться значительного снижения летальности у этих пациентов. Следует отметить, что 55% больных с КШ в исследовании SHOCK переводились в специализированные центры, где им и были проведены соответствующие инвазивные вмешательства. Такая тактика ведения больных с КШ может оказаться наиболее перспективной и в нашей стране.

# Метаболическая терапия

При окклюзии коронарной артерии происходят серьезные нарушения структуры и функций миокарда. Нарушения метаболизма миокарда, развивающиеся при продолжительной ишемии и системной гипотонии даже при восстановлении коронарного кровотока, могут препятствовать нормализации восстановления функции сердца. В связи с этим предпринимались многочисленные попытки восстановить метаболизм миокарда у больных с КШ с помощью целого ряда препаратов - глюкозо-инсулин-калиевая смесь, аденозин, блокаторы Na+H+-каналов, L-карнитин. Предполагалось, что они помогут увеличить жизнеспособность ишемизированного миокарда. Несмотря на теоретические предпосылки сегодня с позиций доказательной медицины не получено данных, которые позволили бы рекомендовать использование в клинической практике метаболических препаратов для лечения больных с КШ.

#### Новые подходы к лечению

Обнадеживающие результаты получены при использовании антиагрегантных препаратов последнего поколения - блокаторов IIb-IIIa гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов. Применение эптифибатида в подгруппе больных с КШ в исследовании PURSUIT (2001 г.) у больных с острыми коронарными синдромами без элевации ST привело к существенному, по сравнению с контрольной группой, увеличению выживаемости. Возможно, эффект этот частично связан со способностью данной группы препаратов улучшать кровообращение в микроциркуляторном русле за счет устранения тромбоцитарных агрегатов.

#### Лечение после выписки из стационара

Значительные нарушения сократительной способности миокарда у большинства выживших больных ИМ, осложненным КШ, сохраняются. Поэтому они нуждаются в тщательном медикаментозном контроле и активной терапии после выписки из стационара. Минимально возможная терапия, целью которой является уменьшение процессов ремоделирования миокарда и проявлений сердечной недостаточности (ингибиторы АПФ, диуретики, b-блокаторы и сердечные гликозиды), снижение риска тромбозов и тромбоэмболий (ацетилсалициловая кислота, производные кумарина - варфарин и др.), должна использоваться лечащим врачом в отношении каждого пациента с учетом складывающейся клинической ситуации.

Опубликовано с разрешения администрации Русского Медицинского Журнала.

# Яндекс<u>Директ</u>

Дать объявление

- Весело и доступно
  - о неттопах, нетбуках, моноблоках и школьных ПК www.newformfactor.com
- Всё об инфаркте миокарда

Консультация с опытными врачами, методы лечения, клиники. www.medkrug.ru

• Персональные компьютеры в Украине

Каталог ПК. Подбери компьютер по параметрам. Купи по низкой цене! ava com ua

 $\odot$  2005 — 2009 medinfa.ru, написать письмо

Как лечить кардиогенный шок при инфаркте миокарда? / Кардиология / Медицинские статьи

