

УДК 616.127-005.8-001.21-089+616.12.061.2(73)

**T.D. Henry, M.I. Tomey, J.E. Tamis-Holland, H. Thiele, S.V. Rao, V. Menon,
D.G. Klein, Y. Naka, I.L. Piña, N.K. Kapur, G.D. Dangas,
від імені Комітету з інтервенційної кардіологічної допомоги
(Рада з клінічної кардіології Американської асоціації серця);
Ради з атеросклерозу, тромбозу і судинної біології;
Ради з медсестринства у сфері кардіології та інсульту**

Інвазивне ведення пацієнтів з інфарктом міокарда, ускладненим кардіогенним шоком: наукова заява Американської асоціації серця¹

Кардіогенний шок (КШ) лишається найчастішою причиною смерті в пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ІМ). У дослідженні SHOCK (Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock) 20 років тому було продемонстровано вище виживання в результаті раннього проведення ревазуляризації міокарда в пацієнтів з КШ унаслідок ІМ (ІМ-КШ). Після початкового зниження рівня смертності, пов'язаного з проведенням ревазуляризації міокарда, відзначено перехід цього показника у фазу плато. Нещодавно Товариство фахівців із серцево-судинної ангіографії та інвазивних утручань (Society for Cardiovascular Angiography and Intervention) розробило класифікаційну схему з метою систематизувати широкий спектр виявів КШ. Окрім того, в останній науковій заяві Американської асоціації серця (American Heart Association) є рекомендації щодо створення спеціалізованих центрів, з упровадженням стандартизованих протоколів з діагностики і лікування пацієнтів з КШ, включаючи застосування пристроїв для механічного підтримання кровообігу (МПК). У рамках низки програм, що стосуються КШ, були впроваджені різноманітні протоколи з ведення пацієнтів з ІМ-КШ, зокрема в контексті проведення МПК. Поряд з цим, були опубліковані обнадійливі результати щодо ведення пацієнтів з КШ у результаті впровадження таких стандартів лікування. Незважаючи на це, практичні аспекти інвазивного лікування пацієнтів з ІМ-КШ варіюють за різних систем охорони здоров'я, при цьому існують неузгоджені позиції щодо застосування та оптимальних часових рамок проведення МПК у таких пацієнтів. Більше того, потенційний вплив застосування пристроїв для МПК на зниження смертності у пацієнтів з ІМ-КШ потребує подальшого вивчення в рандомізованих клінічних дослідженнях. У нинішній публікації окреслені найбільш оптимальні практичні аспекти сучасного інтервенційного ведення пацієнтів з ІМ-КШ, включаючи проведення ревазуляризації міокарда, застосування пристроїв для МПК, а також специфічні положення щодо лікування таких пацієнтів, зокрема після перенесеної зупинки кровообігу.

Ключові слова: наукові заяви Американської асоціації серця (American Heart Association), катетеризація серця, інфаркт міокарда, кардіогенний шок.

Кардіогенний шок (КШ) – стан, який виникає в результаті первинного ураження серця, і полягає в нездатності міокарда підтримувати ефективний серцевий викид відповідно до метаболічних потреб організму. Гострий інфаркт міокарда (ІМ) є найчастішою причиною КШ [1].

Незважаючи на зниження інцидентності ІМ зі стійкою елевацією сегмента ST (ST-segment elevation myocardial infarction, STEMI), інцидентність КШ, що ускладнює перебіг ІМ (ІМ-КШ), лишається стабільною (7–10 %), або навіть підвищується, особливо серед осіб стар-

¹ Circulation. – 2021. – Vol. 143. – P. e815–e829. doi: 10.1161/CIR.0000000000000959. Скорочений виклад.

Таблиця

Стадії КШ: фізикальні дані, біохімічні показники, результати інвазивного дослідження гемодинаміки [8]

Стадія	Опис	Дані фізикального обстеження і приліжкового моніторингу	Лабораторні показники	Показники гемодинаміки
А (At risk) Ризик шоку	Пацієнти, в яких на конкретний момент часу не фіксуються симптоми та об'єктивні ознаки КШ, проте вони перебувають у групі ризику його виникнення. Серед цих пацієнтів можуть бути особи з ІМ передньої локалізації, широким* ІМ, перенесеним в анамнезі ІМ (з елевацією і без елевації сегмента ST), гострою СН, зокрема декомпенсованою хронічною СН	Нормальний ЯВТ Ясний легеневий звук Теплі шкірні покриви, належна перфузія: Дистальний пульс нормального наповнення і напруження Свідомість не порушена	Лабораторні показники в межах норми: Нормальні показники функціонального стану нирок Рівень лактату в межах норми	Нормотензія (CAT ≥ 100 мм рт. ст. або звичайний для пацієнта) Якщо проводиться інвазивне дослідження показників гемодинаміки: – серцевий індекс $\geq 2,5 \text{ л} \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$; – ЦВТ < 10 см вод. ст.; – SvO ₂ ≥ 65 %
В (Beginning) Початкова стадія (передшок, компенсований шок)	Пацієнти з відносною гіпотензією або тахікардією без ознак гіперперфузії**	Підвищений ЯВТ Хрипи в легенях Теплі шкірні покриви, належна перфузія: Дистальний пульс нормального наповнення і напруження Свідомість не порушена	Рівень лактату в межах норми Мінімальні порушення функціонального стану нирок Підвищення рівня НУП	Рівень CAT < 90 мм рт. ст., або рівень СерАТ < 60 мм рт. ст. (або його зниження > 30 мм рт. ст. порівняно з початковим значенням) Частота серцевих скорочень ≥ 100 за 1 хв Якщо проводиться інвазивне дослідження показників гемодинаміки: – серцевий індекс $\geq 2,2 \text{ л} \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$; – SvO ₂ ≥ 65 %
С (Classic) Класичний шок	Пацієнти з гіперперфузією, корекція якої, окрім власне інфузійної терапії, потребує початкового проведення низки втручань (застосування інотропних і вазопресорних засобів, або МПК, включаючи ЕКМО) Такі пацієнти, зазвичай, мають відносну гіпотензію	Може реєструватися будь-яка ознака з перерахованих нижче: Хворобливий вигляд Панічний стан Попеляста, мармурова, бліда шкіра Перевантаження рідиною Виражені хрипи Клас 3 або 4 за класифікацією Killip Застосування апарату ViPar або проведення механічної вентиляції легень Холодні, вологі на дотик шкірні покриви Гостре порушення свідомості Діурез < 30 мл/год	Може реєструватися будь-яка ознака з перерахованих нижче: Рівень лактату ≥ 2 ммоль/л Подвоєння рівня креатиніну АБО зниження розрахованої швидкості клубочкової фільтрації > 50 % Підвищення активності печінкових ферментів Підвищення рівня НУП	Може реєструватися будь-яка ознака з перерахованих нижче: Рівень CAT < 90 мм рт. ст., або рівень СерАТ < 60 мм рт. ст. (або його зниження > 30 мм рт. ст. порівняно з початковим значенням), А ТАКОЖ застосування препаратів/пристроїв для підтримання показників артеріального тиску вище від цих рівнів При інвазивному дослідженні гемодинаміки: – серцевий індекс $< 2,2 \text{ л} \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$; – тиск «заклинювання» у легневих капілярах > 15 мм рт. ст.; – відношення «тиск у правому передсерді/тиск «заклинювання» у легневих капілярах» $\geq 0,8$; – індекс пульсації легеневої артерії $< 1,85$; – показник потужності скорочення лівого шлуночка $< 0,6$ Вт

Таблиця. Продовження

D (Deteriorating/ doom) Прогресування шоку/ наближення летального наслідку	Пацієнти, що за своїми характеристиками відповідають стадії С, проте їхній стан прогресивно погіршується У цих пацієнтів початкові втручання щодо стабілізації стану виявилися неефективними, і в них є потреба в подальшому посиленні таких заходів*** Приналежність до стадії D передбачає, що в пацієнта вже був певний ступінь належної стабілізації гемодинаміки на тлі адекватного лікування#	Може реєструватися будь-яка ознака з перерахованих для стадії С	Може реєструватися будь-яка ознака з перерахованих для стадії С, а ТАКОЖ Погіршення	Може реєструватися будь-яка ознака з перерахованих для стадії С, а ТАКОЖ: Потреба в застосуванні множинних вазопресорів АБО додатковому залученні пристроїв для МПК
E (Extremis) Термінальна стадія	Пацієнти з рефрактерною зупинкою кровообігу, незважаючи на продовження серцево-легеневої реанімації, або одночасне проведення множинних заходів з підтримання гемодинаміки, включаючи ЕКМО-підсилену серцево-легеневу реанімацію	Практично повна відсутність пульсу Серцево-судинний колапс Механічна вентиляція легень Проведення дефібриляції	«Термінальний стан» Серцево-легенева реанімація (зупинка кровообігу – модифікатор ризику) pH ≤ 7,2 Рівень лактату ≥ 5 ммоль/л	CAT не визначається без реанімаційних заходів Безпульсова електрична активність або рефрактерна шлуночкова тахікардія/фібриляція шлуночків Гіпотензія, незважаючи на максимальне підтримання гемодинаміки

КШ – кардіогенний шок; ІМ – інфаркт міокарда; STEMI – інфаркт міокарда з підйомом (елевацією) сегмента ST; СН – серцева недостатність; ЯВТ – яремний венозний тиск; САТ – систолічний артеріальний тиск; СерАТ – середній гемодинамічний артеріальний тиск; ЦВТ – центральний венозний тиск; НУП – натрійуретичний пептид; SvO₂ – сатурація змішаної венозної крові.

* КШ може розвинути й у пацієнтів з меншим за обсягом ІМ за наявності дисфункції лівого шлуночка.

** Гіперперфузія позначається за наявності таких клінічних ознак, як: холодні бліді кінцівки, зниження діурезу, сплутаність свідомості тощо.

*** Збільшення кількості складових та інтенсивності внутрішньовенної терапії для корекції гіперперфузії, або додаткове застосування МПК після початкового періоду спостереження та медикаментозного лікування.

– додатковим критерієм може бути часовий проміжок, принаймні 30 хвилин, який минув, проте пацієнт не відповів на заходи з корекції гіпотензії та ліквідації ознак гіперперфузії органів-мішеней.

ших вікових груп [2]. Широкий спектр патологій – як гострих, так і хронічних у фазі загоєння – роблять свій внесок у патогенез КШ, зокрема дестабілізація перебігу ішемічної хвороби серця, ураження клапанів серця, кардіоміопатії, хвороби перикарда або порушення серцевого ритму. Незалежно від причини, при КШ виникає гіперперфузія органів-мішеней, з такими типовими її проявами: гіпотензія, тахікардія, периферійна вазоконстрикція, легеневий і системний венозний застій, зниження діурезу, порушення чутливості, гостре пошкодження печінки та нирок, а також лактат-ацидоз [3–5]. Попри те, що КШ лишається клінічним діагнозом, у низці клінічних досліджень були сформульовані об'єктивні критерії цього стану [6, 7]. Більше того, в нещодавно опублікованому консенсусному документі запропонована новітня класифікація КШ, яка базується на клінічних характеристиках пацієнта при початковому обстеженні (таблиця) [8].

Упродовж останніх років у багатьох центрах були розроблені алгоритми і протоколи надання невідкладного інвазивного лікування пацієнтів з ІМ-КШ, запровадження яких продемонструвало обнадійливі результати [14, 15]. Незважаючи на те, що в рандомізованих клінічних дослідженнях вивчали окремі складові ведення пацієнтів з КШ, наприклад, виконання коронарної реваскуляризації [6, 9], вибір вазопресорних препаратів [16, 17], а також застосування пристроїв для механічного підтримання кровообігу (МПК) [7, 18], на теперішній час ще не було проведено жодного дослідження, де був би валідований комплексний алгоритм невідкладної допомоги при КШ. Зокрема, залишаються суттєві невизначеності щодо належного застосування, вибору та керування пристроями для МПК у пацієнтів з ІМ-КШ. Усвідомлюючи існуючі «прогалини» у фактичному матеріалі, створення нинішнього документа передбачало критичний перегляд наявної доказової бази,

аналіз консенсусних та суперечливих положень, визначення найбільш оптимальних практичних аспектів та окреслення важливих напрямів подальших досліджень у сфері інвазивного ведення пацієнтів з ІМ-КШ.

Визначення шоку

Хоча шок і характеризується, в цілому, як стан гіперперфузії органів-мішеней, цьому синдрому досить складно дати визначення і належним чином класифікувати, – головним чином, з огляду на його гетерогенність і різноманіття варіантів розгортання з плином часу. Так, у реєстрі CathPCI, який є складовою групи реєстрів The National Cardiovascular Data Registry, шок констатували у випадку стійкого (> 30 хв) епізоду систолічного артеріального тиску (САТ) < 90 мм рт. ст., та/або наявності серцевого індексу $< 2,2$ л $\cdot$ хв $^{-1}$ $\cdot$ м $^{-2}$ (вторинно по відношенню до дисфункції міокарда), та/або потреби в застосуванні парентеральних інотропних чи вазопресорних засобів, або пристроїв для МПК (наприклад, внутрішньоаортального балонного контрапульсатора (ВАБК), екстракорпорального кровообігу,

шлуночкових допоміжних пристроїв (ШДП)), – для підтримання артеріального тиску та серцевого індексу вище за зазначені рівні [11]. Поряд з цим, в окремих американських базах даних наводять різні визначення шоку (наприклад, рівень САТ < 80 мм рт. ст., незважаючи на застосування вазопресорів). Гетерогенність діагностичних критеріїв шоку сприяє невизначеності у порівнянні клінічних наслідків у різних дослідженнях. Більше того, чинні діагностичні критерії можуть не охоплювати пацієнтів з «передшоком» і «раннім шоком», які мають ризик погіршення гемодинаміки й летального наслідку.

Ураховуючи існуючі методологічні розбіжності, Товариство фахівців із серцево-судинної ангіографії та інвазивних утручань (Society for Cardiovascular Angiography and Intervention [SCAI]) запропонувало наведену вище класифікаційну схему порушень гемодинаміки (див. таблицю) [8], яка була валідована в низці останніх досліджень [19, 20]. Окремі аспекти раннього застосування пристроїв для МПК у контексті нової класифікації КШ наведені на рис. 1.

Важливим аспектом класифікаційної системи SCAI є врахування зупинки кровообігу як



Рис. 1. Раннє застосування пристроїв для МПК у контексті класифікації КШ. Клінічний опис, 30-денна смертність [20] і гіпотетична роль раннього МПК у пацієнтів з ІМ-КШ – категоризовані за стадіями класифікаційної системи SCAI [8]. Наведені окремі аспекти індивідуалізованого підходу до застосування пристроїв для МПК. * Немає чітких даних щодо наслідків часової затримки з проведенням первинної реперфузійної терапії в результаті ініціювання МПК, у зв'язку з чим очікуються результати спеціально спланованих досліджень із залученням пацієнтів з ІМ-КШ

модифікатора ризику. Яка б не була стадія шоку за SCAI, факт зупинки кровообігу суттєво підвищує ризик летального наслідку. Таким чином, ця класифікація несе потенційну користь з огляду на стратифікацію ризику госпіталізованих пацієнтів, і її поступове широке впровадження може значною мірою сприяти уніфікованому застосуванню показників, що характеризують стан шоку.

На сьогодні існує потреба в проведенні подальших досліджень, спрямованих на визначення доцільності застосування класифікаційної схеми SCAI у клінічній практиці, а також для вивчення відносної предиктивної цінності кожного з елементів, які застосовуються для виокремлення специфічних стадій КШ.

Персоніфікований підхід до інвазивного ведення пацієнтів з інфарктом міокарда, ускладненим кардіогенним шоком

При виникненні ІМ-КШ пацієнтів зі спонтанним кровообігом слід якомога швидше транспортувати до катетеризаційної лабораторії або центру з можливістю виконання перкутанного коронарного втручання (ПКВ). Раннє проведення ехокардіографії та лабораторних досліджень (гази артеріальної крові, рівень лактату) є важливими заходами, які можуть бути реалізовані в катетеризаційній лабораторії з мінімальною затримкою, з огляду на переваги вчасного транспортування пацієнта для підготовки до ПКВ.

Діагностика, стадіювання і заходи зі стабілізації стану є передумовами персоніфікованого інвазивного лікування пацієнтів з ІМ-КШ. Стабільні пацієнти з факторами ризику шоку (стадія А) і «раннім» шоком (стадія В), здебільшого, одразу транспортуються до катетеризаційної лабораторії для проведення ПКВ з приводу інфарктзалежного ураження вінцевого русла, з подальшим постійним моніторингом симптомів та об'єктивних ознак прогресування шоку. В пацієнтів із шоком (стадії С-Е) спочатку може виникнути потреба в ургентній стабілізації стану, з акцентом на артеріальний тиск, перфузію органів-мішеней, оксигенацію та усунення порушень кислотно-лужного гомеостазу. Особливо у випадках STEMI усі необхідні стабілізаційні заходи повинні бути проведені в якомога стислі терміни, з метою мінімізації затримки з проведенням реперфузійної терапії [21, 22]. В окремих пацієнтів з «пізніми» або «екстремальними» формами шоку (стадія Е), де доцільність проведення інвазивного лікування є сумнівною

в контексті потенційної клінічної користі, слід реалізовувати заходи щодо паліативної допомоги. Важливо відзначити, що рання паліативна допомога і раннє інтенсивне інвазивне ведення пацієнтів з ІМ-КШ не є тими заходами лікування, які взаємно виключають один одного. У той час як лише 4,5 % пацієнтів, госпіталізованих з приводу ІМ-КШ у період 2000–2021 рр., за даними National Inpatient Sample, отримували паліативну допомогу [23], видається ймовірним, що в більшій частині пацієнтів з різними стадіями ІМ-КШ може бути доцільним раннє оцінювання цілей та користі лікування, паралельно із застосуванням інвазивних технологій.

Початкова стабілізація стану

Артеріальний тиск

Вазопресорні засоби слід застосовувати в таких мінімальних дозах, які сприяють підтриманню СерАТ на рівні > 65 мм рт. ст., надаючи перевагу норадреналіну як препарату першої лінії [16, 17]. За специфічних обставин може виникнути потреба в застосуванні альтернативних засобів, – замість чи додатково до норадреналіну, – наприклад, таких: нестійка брадикардія, коли є бажаним посилений хронотропний ефект допаміну або адреналіну; динамічна обструкція вихідного тракту лівого шлуночка (ЛШ), коли перевагу можуть мати чисті вазопресори, як-от фенілефрин чи вазопресин; або в пацієнтів з рефрактерною гіпоксемією чи ацидозом, в яких може бути доцільним посилення вазопресорної дії катехоламінів за рахунок, здебільшого, вазопресину. Варто зауважити, що цільовий рівень СерАТ > 65 мм рт. ст. не є усталеним і загальноприйнятим показником, у зв'язку з чим увага повинна бути зосереджена на комплексі клінічних ознак, які характеризують перфузію органів-мішеней. Поступове посилення вазопресорної та інотропної терапії слід здійснювати з обережністю, з огляду на те, що інтенсивніше фармакологічне підтримання гемодинаміки асоціюється з вищими рівнями смертності в обсерваційних дослідженнях, хоча такі результати можуть відображати, частково, і ступінь тяжкості стану залучених пацієнтів [24]. На теперішній час проводяться дослідження щодо допоміжної ролі мілринону, левосимендану та добутаміну за різних клінічних ситуацій у пацієнтів із шоком. Проте цінність цих інотропних засобів для початкової стабілізації стану пацієнтів з ІМ-КШ може бути обмеженою, з огляду на підвищений ризик поглиблення ішемії міокарда.

Функція дихання

При ІМ-КШ підвищується ймовірність виникнення гіпоксемії (внаслідок кардіогенного набряку легень) та метаболічного ацидозу (в основі якого лежить лактат-ацидоз та гостре пошкодження нирок), у зв'язку з чим зростає ризик гострої дихальної недостатності. Поглиблення гіпоксемії та посилення ацидозу підвищують схильність до виникнення фібриляції шлуночків та асоціюються зі збільшенням ризику смерті при реваскуляризаційних процедурах. Зростання роботи дихання, спрямоване на компенсацію невідповідності вентиляції та перфузії, може призводити до подальшого прогресування ІМ-КШ. Таким чином, наведені патофізіологічні особливості є вагомими аргументами на користь ранньої ендотрахеальної інтубації та механічної вентиляції легень. Застереження існують щодо пацієнтів з ІМ-КШ і переважно правощлуночковою недостатністю, включаючи осіб з інфарктом правого шлуночка, враховуючи те, що ініціювання вентиляції з позитивним тиском наприкінці видиху може викликати раптове зниження системного артеріального тиску. Рання інтубація та вентиляційна підтримка можуть сприяти підвищенню ефективності реваскуляризації у зв'язку з підвищенням оксигенації, поглибленням седації та поліпшенням метаболічного профілю.

Діагностичні заходи

Фізикальне обстеження

Цілеспрямоване фізикальне обстеження дозволяє скласти безпосереднє уявлення про стан гемодинаміки. Хрипи та небажання пацієнта лежати горілиць свідчать про наявність легеневого венозного повнокрів'я. Водночас набухання зовнішніх яремних вен є ознакою системного венозного застою. Холодні й вологі кінцівки, швидкий ниткоподібний пульс, а також порушення свідомості можуть бути виявами гіперперфузії. Наявність систолічного шуму диктує необхідність пошуку механічних ускладнень. Тривога й тахікардія є загрозливими маркерами симпатoadреналової активації і можуть бути передвісниками порушень гемодинаміки в пацієнтів, в яких раніше здійснили заходи з «симпатолітичним» спрямуванням, що передбачають не лише седацію та анальгезію, а й реперфузію.

Ехокардіографія

Ургентна ехокардіографія має бути доступною цілодобово і виконуватися якомога швидше –

як напередодні, так й одночасно з інвазивними втручаннями. При проведенні ехокардіографії слід акцентувати увагу на систолічній функції лівого і правого шлуночка, виявленні значних уражень клапанного апарату (стенозування чи регургітація), перикардіального випоту/тампонади, ознак механічних ускладнень, включаючи розриви міжшлуночкової перегородки або вільної стінки, а також відрив сосочкових м'язів, а також на ознаках внутрішньосерцевого тромбоутворення. У випадку механічних ускладнень доцільним є своєчасне залучення кардіохірурга для консультації.

Катетеризація лівих відділів серця

При проведенні катетеризації лівих відділів серця слід ретельно підходити до технічних аспектів виконання процедури, зокрема щодо точки доступу, для зниження ризику геморагічних ускладнень. Визначення кінцевого діастолічного тиску наповнення ЛШ має передувати введенню контрастної речовини, оскільки збільшення цього показника асоціюється з підвищенням смертності в коротко- і довгостроковій перспективі, а також із виникненням серцевої недостатності [26, 27]. Селективна коронароангіографія (або шунтографія) спрямована на виявлення інфарктзалежного ураження і визначення обсягів ураження вільного русла. Слід розглянути відтермінування проведення контрастної вентрикулографії при виконанні діагностичної ехокардіографії, особливо у випадках вираженого підвищення кінцевого діастолічного тиску наповнення ЛШ або ниркової недостатності.

Катетеризація правих відділів серця

Катетеризація правих відділів серця дозволяє отримати кількісні дані для поглиблення уявлень про індивідуальні особливості гемодинаміки пацієнтів з плином часу. До ключових параметрів для визначення і моніторингу належать: центральний венозний тиск, тиск «заклинювання» в легеневих капілярах, серцевий викид, потужність скорочення ЛШ, індекс пульсації легеневої артерії, насичення киснем (сатурація) змішаної венозної крові. Ціла низка показників, як-от: центральний венозний тиск > 10 мм рт. ст.; центральний венозний тиск/тиск «заклинювання» в легеневих капілярах $> 0,63$ мм рт. ст.; індекс пульсації легеневої артерії $< 2,0$; індекс ударної роботи правого шлуночка < 450 г · м/м², – можуть бути корисними для верифікації дисфункції правого шлуночка як частого ускладнення ІМ-КШ, що трапляється

у 38 % і 37 % пацієнтів, за даними дослідження та реєстру SHOCK, відповідно [30]. На етапі ранніх виявів шоку інвазивне дослідження може бути корисним для подальшого виокремлення пацієнтів з гіпотензією та нормальною перфузією, а також осіб з нормальним артеріальним тиском та гіперперфузією [31]. Слід зауважити, що катетеризація правих відділів серця не є інструментом діагностики шоку. У випадках ІМ-КІШ, коли катетеризація правих відділів серця може стати причиною суттєвої затримки зі вчасним проведенням реперфузійної терапії, слід відтермінувати проведення цієї діагностичної процедури, допоки не буде виконане ПКВ.

Сучасні аспекти застосування пристроїв для механічного підтримання кровообігу в пацієнтів з інфарктом міокарда, ускладненим кардіогенним шоком

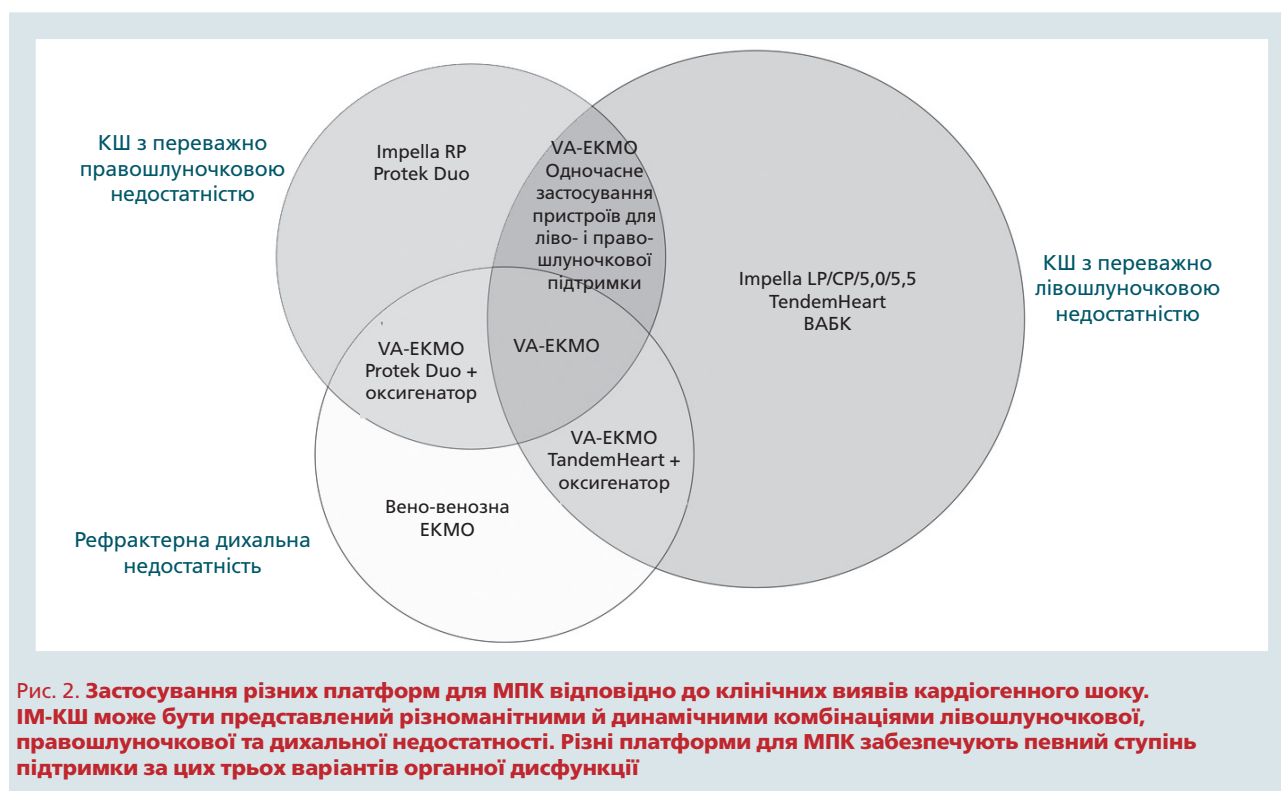
У пацієнтів з ІМ-КІШ і персистентними порушеннями гемодинаміки, незважаючи на початкову стабілізацію, може бути корисним невідкладне застосування пристроїв для МПК. Доцільність раннього ініціювання МПК при ІМ-КІШ визначається потребою у зниженні навантаження на шлуночки (їхньому розвантаженні), поліпшенні системної перфузії, посиленні перфузії міокарда, а також у забезпеченні підтримання гемодинаміки під час ПКВ. Персистенція клінічних ознак гіперперфузії, гіпотензії, потреби у вазопресорах, а також показник потужності скорочення ЛШ $< 0,6$ Вт, незважаючи на адекватний рівень тиску наповнення, можуть визначати потребу в застосуванні приладів для МПК, – додатково до стабілізації гемодинаміки, – перед виконанням коронарної ревазуляризації. У пацієнтів з переважною лівошлуночковою недостатністю заходами для МПК є ВАБК, транскутанний мікроаксіальний насос (Impella LP/CP/5,0/5,5), а також транскутанний ШДП TandemHeart. Вено-артеріальна (VA) екстракорпоральна мембранна оксигенація (ЕКМО) може розглядатися з метою підтримання системного кровообігу, однак при цьому необхідним є ретельний моніторинг, з огляду на ризик перерозтягнення ЛШ та прогресування набряку легень. У таких випадках при проведенні VA-ЕКМО може виникнути потреба в додатковому залученні механізму декомпресії або дренажування ЛШ, які можуть бути реалізовані, зокрема, за допомогою ВАБК, застосування лівобічного пристрою Impella, канюлювання легеневої артерії, а також шляхом хірургічного дренажування

ЛШ [32, 33]. У пацієнтів з переважною правошлуночковою недостатністю, заходами для МПК є транскутанний трансклапанний мікроаксіальний насос Impella RP, а також транскутанний правошлуночковий допоміжний пристрій TandemHeart Protek-Duo. У випадку бівентрикулярної недостатності МПК може здійснюватися за допомогою білатерального насоса Impella або шляхом застосування VA-ЕКМО із супутнім механізмом дренажування ЛШ. У пацієнтів із супутньою рефрактерною дихальною недостатністю слід розглянути застосування VA-ЕКМО.

Варто наголосити на значущості індивідуалізованого підходу до ведення пацієнтів з ІМ-КІШ, враховуючи причинні механізми шоку, прогнозовану користь і ризики МПК, а також ідеальні часові рамки для введення пристрою. Різні платформи для МПК суттєво відрізняються за такими аспектами, як вимоги до судинного доступу, ефект кривої навчання, а також характер підтримання гемодинаміки. Разом з тим, існують обмежені дані щодо вибору специфічного пристрою для МПК залежно від клінічних і гемодинамічних характеристик пацієнта. Більше того, прийняття подібних рішень передбачає залучення мультидисциплінарної команди спеціалістів, ураховуючи при цьому індивідуальні особливості пацієнтів, так само як і доступність та досвід застосування того чи іншого пристрою (рис. 2).

Потенційна користь раннього МПК охоплює підтримання системної перфузії, розвантаження міокарда, посилення коронарного кровотоку та регрес застійних явищ і, за рахунок цих механізмів, припинення прогресування шоку в контексті запобігання пошкодженню органів-мішеней та смерті [44]. Разом з тим, зазначені переваги можуть бути нівельовані, з огляду на варіабельні, пристрій-зумовлені ризики кровотечі, гемолізу, судинних ускладнень, ішемії кінцівок, так само як і з огляду на додаткові складнощі, пов'язані з веденням пацієнтів у період після імплантації [45]. У контексті STEMI існують теоретичні міркування про те, що корисні ефекти МПК можуть бути в подальшому нівельовані через довшу затримку з проведенням реперфузійної терапії.

На теперішній час усе більше даних обсерваційних досліджень свідчать про те, що раннє застосування МПК може поліпшувати, а не погіршувати прогноз в окремих категоріях пацієнтів з ІМ-КІШ [15]. Серед потенційних факторів, здатних у сукупності суттєво вплинути на сумарний клінічний ефект раннього МПК у кожного конкретного пацієнта, слід відзначити такі: технічні особливості виконання процедури оператором, зокрема вибір судинного доступу,



антикоагулянтна терапія, моніторинг і вчасна корекція судинних ускладнень, експертиза локалізації пристрою та його обслуговування, а також інтегрування застосування пристроїв для МПК у глобальний план надання допомоги пацієнту. Увесь цей складний комплекс практичних аспектів сьогодні продовжує вивчатися в низці клінічних досліджень. Разом з тим, допоки не будуть отримані результати рандомізованих клінічних досліджень, належним чином спланованих (зокрема в контексті статистичної потужності) для визначення користі й ризиків раннього МПК в осіб з різними стадіями ІМ-КШ, ми наполегливо рекомендуємо впровадження індивідуалізованого підходу до ведення таких пацієнтів, а також їхнє залучення до дослідницьких протоколів з метою оцінювання ефективності МПК при ІМ-КШ. Раннє встановлення пристроїв для МПК перед ПҚВ може бути розглянуте в пацієнтів з ІМ-КШ та рефрактерною нестабільністю гемодинаміки, незважаючи на інтенсивну медикаментозну терапію (рис. 3).

Коронарна реваскуляризація

ПҚВ з приводу інфарктзалежної артерії є рекомендованим методом реперфузійного лікування пацієнтів з ІМ-КШ, незалежно від часу затримки з наданням допомоги [5, 47, 48]. Рання реваскуляризація стала найважливішою стратегією лікування пацієнтів з ІМ-КШ, при цьому

результати нещодавно опублікованих реєстрів вказують на гірший профіль ризику у випадку затримки з проведенням реперфузії [21, 22].

Методи реваскуляризації міокарда

На сьогодні існує певна невизначеність щодо оптимальних підходів до реваскуляризації міокарда в пацієнтів з ІМ-КШ. ПҚВ є найбільш широкодоступною і найчастіше виконуваною реваскуляризаційною процедурою при ІМ-КШ, у той час як шунтування вінцевих артерій (ШВА) здійснюється досить рідко. Так, у дослідженні і реєстрі IABP-Shock II лише у 4 % пацієнтів виконували ургентне ШВА [7]. За результатами обсерваційних досліджень, у яких порівнювали ПҚВ з ШВА, метод реваскуляризації міокарда не впливав на прогноз у пацієнтів з ІМ-КШ [55, 56]. Серед факторів, що потенційно впливають на вибір ШВА, слід відзначити анатомічні особливості вінцевого русла (включаючи діаметр судин та стан імовірних місць для анастомозування вінцевих артерій з дистальними кінцями шунтів), значущість інфарктзалежної артерії, а також доступність кардіохірургічної служби і досвідченість відповідних фахівців. З огляду на дуже високу смертність серед пацієнтів з неуспішним ПҚВ, ургентне ШВА має розглядатися як «метод порятунку» в таких випадках, а також в осіб з розривом міокарда внаслідок інфаркту. Гібридний поетапний підхід до реваскуляризації міокарда, який передбачає

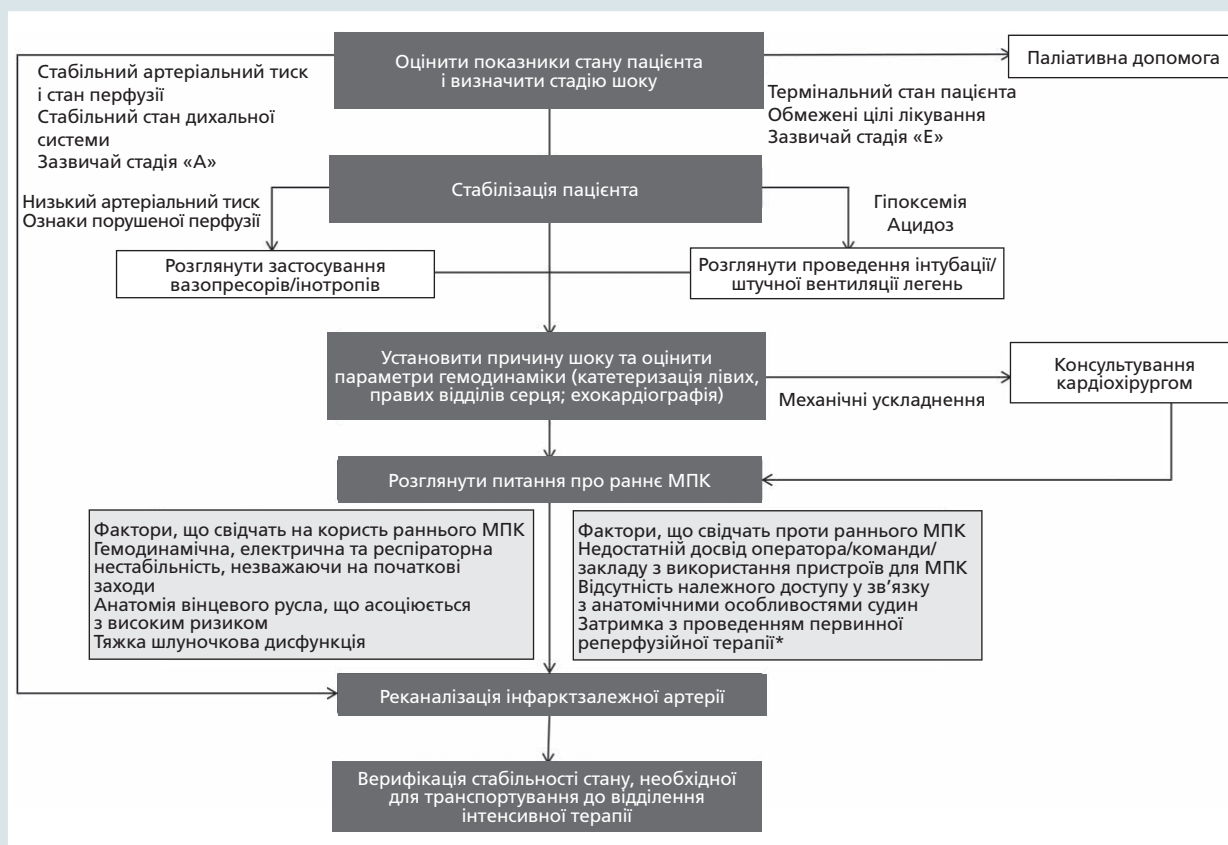


Рис. 3. Алгоритмізований підхід до ведення пацієнтів з ІМ-КШ. У ряді центрів були розроблені спеціальні локальні протоколи, які включають маршрут та алгоритми ведення пацієнтів з ІМ-КШ (див. рисунки в електронному додатку до оригінальної версії нинішнього документа). На цьому рисунку відображена загальна схема маршруту, діагностичного пошуку і лікування пацієнтів з ІМ-КШ, зокрема в контексті раннього застосування пристроїв для МПК. Стадії шоку наведені за класифікацією SCAI [8].* Немає чітких даних щодо наслідків часової затримки з проведенням первинної реперфузійної терапії в результаті ініціювання МПК, у зв'язку з чим очікуються результати спеціально спланованих досліджень із залученням пацієнтів з ІМ-КШ

спочатку ПКВ з приводу інфарктзалежної артерії (зі стентуванням чи без нього), а в подальшому проведення ШВА, також розглядається як один із лікувальних заходів у пацієнтів з ІМ-КШ, особливо у випадку багатосудинного ураження вінцевого русла (з цукровим діабетом чи без нього).

З огляду на обмежену ефективність, фібринолітична терапія зарезервована для пацієнтів зі STEMI, коли неможливо вчасно провести ПКВ [47, 48]. Для пацієнтів з ІМ-КШ, які початково потрапляють до медичного закладу, де немає можливості провести ПКВ, актуальним стає питання безпечного транспортування до спеціалізованого стаціонару [4], що підкреслює важливість своєчасного налагодження логістичних аспектів надання допомоги таким пацієнтам. У випадку неможливості вчасно і безпечно транспортувати пацієнта до інвазивного центру, слід розглянути проведення ургентного тромболізу, з подальшою госпіталізацією, враховуючи при цьому, що в багатьох пацієнтів можуть бути

протипоказання до введення фібринолітиків, зокрема наявність травматичних пошкоджень після реанімаційних заходів, зупинка кровообігу з незрозумілим неврологічним прогнозом, відсутність чітких даних про елевачію сегмента ST на початковій електрокардіограмі, коагулопатії, а також в осіб старших вікових груп.

Ведення пацієнтів з багатосудинним ураженням вінцевого русла

Поряд з інфарктзалежною артерією, додаткові стенотичні або оклюзивні ураження вінцевого русла реєструються у $\approx 70\text{--}80\%$ пацієнтів [57]. У пацієнтів з ІМ-КШ і багатосудинним ураженням вінцевого русла відзначені вищі рівні смертності, порівняно з особами з односудинним ураженням [58]. Донедавна в пацієнтів з ішемічною хворобою серця з багатосудинним ураженням, в яких трапився ІМ-КШ, схвалювалося проведення ПКВ з приводу всіх критичних уражень

вінцевого русла, хоча цей варіант реваскуляризації міокарда базувався, головним чином, на теоретичних міркуваннях [47, 48, 59]. Такий підхід не знайшов підтвердження в аналізі об'єднаних даних обсерваційних досліджень, де встановлено вищий рівень короткострокової смертності в тих випадках, коли пацієнтам з ІМ-КШ проводили ПКВ з приводу багатосудинного ураження [60].

Найбільшим на сьогодні рандомізованим дослідженням, де вивчали питання оптимального реваскуляризаційного лікування в пацієнтів з ІМ-КШ і багатосудинним ураженням вінцевого русла, є CULPRIT-SHOCK (Culprit Lesion Only PCI Versus Multivessel PCI in Cardiogenic Shock) [9]. У цьому дослідженні за участю 706 пацієнтів з ІМ (66 % – із STEMI) продемонстрували значуще зниження 30-денної смертності або частоти застосування ниркової замісної терапії (первинна кінцева точка) в осіб, у яких ПКВ виконували лише з приводу інфарктзалежної артерії (з можливістю подальших поетапних утручань з приводу додаткових уражень), – порівняно з тими пацієнтами, в яких проводили ургентне багатосудинне ПКВ (45,9 проти 55,4 %; відносний ризик 0,83 (95 % ДІ 0,71–0,96); $p=0,01$), – що було зумовлено, головним чином, абсолютним зниженням смертності на 8,2 % [9]. Ці результати в подальшому були підкріплені даними про стійке зниження частоти настання тієї ж комбінованої кінцевої точки при 1-річному спостереженні [61]. Встановлені переваги інфарктзалежного ПКВ спостерігали в усіх визначених заздалегідь підгрупах, включаючи пацієнтів з позагоспітальною зупинкою кровообігу.

У більшості пацієнтів з ІМ-КШ виконання ПКВ має обмежуватися лише інфарктзалежною артерією, з можливістю подальшої поетапної реваскуляризації міокарда в ділянці інших уражень вінцевого русла. Разом з тим, роль багатосудинних ПКВ у пацієнтів з ІМ-КШ продовжують активно вивчати. Варто зауважити, що лише в невеликій частки пацієнтів у дослідженні CULPRIT-SHOCK здійснювали МПК. Більше того, згідно з нещодавно опублікованими даними в дослідженні Korea Acute Myocardial Infarction National Health Registry, багатосудинне ПКВ асоціювалося з нижчим ризиком смерті від усіх причин при 3-річному спостереженні, порівняно з утручанням лише на інфарктзалежній артерії. Отримані результати свідчать про можливість користь реваскуляризації міокарда в ділянці неінфарктзалежних уражень, здійсненої під час індексної госпіталізації, в контексті тривалих клінічних наслідків [62].

Проведення ургентного багатосудинного ПКВ може бути доцільним за окремих ангіо-

графічних «сценаріїв», зокрема в пацієнтів із субтотальними неінфарктзалежними ураженнями зі зниженим ступенем перфузії за шкалою TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction), а також за наявності множинних потенційних інфарктзалежних уражень. Прийняття подібних рішень є складним завданням і не обговорюється належним чином у рекомендаціях. Водночас наразі відсутні дані надійних клінічних досліджень для кожного кроку на шляху до прийняття рішення про проведення багатосудинного ПКВ, що вимагає врахування індивідуальних характеристик пацієнта та особливостей ураження вінцевого русла.

Антиагрегантна терапія

КШ є потужним предиктором тромбозу стентів [63]. Потенційні фактори, що визначають цей взаємозв'язок, включають ІМ-КШ-асоційовані порушення коронарної перфузії, вираженість тромбоутворення («тромботичний тягар») у вінцевому руслі, мікроваскулярну оклюзію та дисфункцію, активацію тромбоцитів, якість ПКВ, а також обмежену біодоступність (у зв'язку зі зниженням всмоктування, особливо на тлі застосування морфіну або фентанілу) та особливості фармакодинаміки (гірша ефективність) антитромботичних засобів. У зв'язку з цим, у пацієнтів з ІМ-КШ може бути бажаною стратегія застосування потужнішої антиагрегантної терапії, з більш стійким її ефектом [64], хоча з цього питання дотепер ще не було проведено жодного ретельно спланованого рандомізованого клінічного дослідження із залученням саме пацієнтів з ІМ-КШ. Серед шляхів підвищення потужності, стійкості та швидкості досягнення ефекту антиагрегантної терапії при ІМ-КШ слід відзначити такі: надання переваги застосуванню пероральних P2Y₁₂-інгібіторів третього покоління (замість клопидогрелю) [64, 65], введення подрібненого тикагрелору через гастральний зонд [66], а також парентеральне застосування кангрелору [67], – як монотерапії, або в комбінації з тикагрелором [68]. Вираженіше пригнічення реактивації тромбоцитів може бути досягнуте за рахунок додаткового застосування інгібіторів рецепторів GP IIb/IIIa [69], проте безпечність цих препаратів у пацієнтів з ІМ-КШ не є добре вивченою, особливо у випадку судинного доступу великого діаметра для встановлення МПК-пристроїв. Швидка зворотність дії кангрелору, незважаючи на дисфункцію кишечника, печінки та нирок, може потенційно поліпшити безпечність антиагрегантної терапії.

Переведення пацієнта з катетеризаційної лабораторії до відділення інтенсивної терапії

Наступним кроком після проведення ПКВ є безпечне транспортування пацієнта з катетеризаційної лабораторії до відділення інтенсивної терапії. При цьому мають бути враховані такі обов'язкові критичні аспекти стану пацієнта: надійність гемостазу в усіх точках доступу; електрична стабільність, зокрема моніторинг персистенції бради- або тахіаритмії; гемодинамічна стабільність, включаючи верифікацію оптимального розташування, безпечності, функціонування будь-якого пристрою для МПК, а також належної перфузії нижніх кінцівок; респіраторна стабільність, зокрема адекватна оксигенація і контроль кислотно-лужного гомеостазу; наявність достатнього судинного доступу; а також вирішення питання про встановлення катетера легеневої артерії.

Інтенсивна терапія

Комплексне інтенсивне ведення пацієнтів з ІМ-КІШ передбачає профілактику, діагностику та лікування поліорганної дисфункції; перманентний моніторинг гемодинаміки, з медикаментозною та інвазивною корекцією її порушень; постійне коригування фармакотерапії з урахуванням фактичного стану пацієнта; моніторинг та корекцію ускладнень інвазивної терапії; залучення мультидисциплінарної команди фахівців, зокрема для вирішення питання про посилення або послаблення МПК; а також тісну взаємодію з родичами для надання актуальної інформації про прогноз та цілі лікування.

Специфічні обставини

Зупинка кровообігу

Зупинка кровообігу – часте явище в пацієнтів з ІМ-КІШ, що асоціюється з підвищеним ризиком смертності, незалежно від стадії шоку [8, 19]. Прогноз у таких випадках може драматично погіршуватися через виникнення гіпоксично-ішемічної енцефалопатії різного ступеня, при цьому в частини пацієнтів є ризик розвитку тяжких неврологічних ускладнень або смерті мозку, незважаючи на успішне відновлення кровообігу. Реалізація комплексного кардіологічного обстеження та плану лікування, допоки, упродовж кількох днів, немає чіткого розуміння щодо неврологічного статусу пацієнта, створює суттєві труднощі з точки

зору надання медичної допомоги та дотримання етичних норм.

Загалом, пацієнтів, в яких, у результаті успішних реанімаційних заходів, був відновлений спонтанний кровообіг та певний рівень свідомості (бал ≥ 8 за шкалою ком Глазго), зі встановленим діагнозом ІМ-КІШ, слід якомога швидше транспортувати до катетеризаційної лабораторії для детальної діагностики. Ретельне пильнування стану пацієнта необхідне під час транспортування, а також у самій лабораторії, з огляду на ризик повторної зупинки кровообігу. У пацієнтів з ІМ-КІШ і відновленим спонтанним кровообігом, які проте залишаються в коматозному стані (бал < 8 за шкалою ком Глазго), чи нездатні виконувати прості команди, слід якомога скоріше застосовувати терапевтичну гіпотермію [70–72]. Рання інвазивна терапія пацієнтів у коматозному стані, в яких трапилася позагоспітальна зупинка кровообігу, має здійснюватися в індивідуалізований спосіб, і базуватися на відсутності несприятливих прогностичних факторів, зокрема таких: зупинка кровообігу без свідків; початковий ритм, що не дефібрилюється; неналежне проведення (чи не проведення) серцево-легеневої реанімації свідками; часовий проміжок > 30 хв для відновлення спонтанного кровообігу, або продовження серцево-легеневої реанімації; $\text{pH} < 7,2$; лактат > 7 ммоль/л; вік > 85 років; термінальна хвороба нирок; а також некардіальна причина зупинки кровообігу [73]. За відсутності множинних несприятливих прогностичних факторів, пацієнтів з КІШ, – як унаслідок STEMI, так й ІМ без стійкої елевачії сегмента ST, – слід в ургентному порядку транспортувати до катетеризаційної лабораторії [74].

Пацієнти з ІМ-КІШ і зупинкою серця, що триває (без відновлення спонтанного кровообігу), становлять групу найвищого ризику, з частим виникнення поліорганної недостатності та високим рівнем смертності. Є дані про успішне інвазивне лікування в ретельно відібраних категоріях пацієнтів, в яких проводили автоматичну серцево-легеневу реанімацію і застосовували ЕКМО, при цьому допомога надавалася високо досвідченими фахівцями в центрах третинного рівня [76]. У більшості таких пацієнтів, стабілізованих за допомогою ЕКМО, при коронароангіографії виявляють обструктивні ураження вінцевих артерій, що потребують проведення втручання [77]. Разом з тим, потребують подальшої оптимізації критерії відбору пацієнтів, так само як і продовження досліджень щодо визначення доцільності й організаційних аспектів проведення таких ресурсозатратних втручань серед ширшого контингенту осіб. Окрім того, доцільним також є поглиблення

уявлень про роль та оптимальні способи дренування ЛШ у тих випадках, коли ЕКМО застосовується для МПК у пацієнтів з ІМ-КШ, з огляду на дані метааналізу обсерваційних досліджень щодо користі процедури дренування, а також множинність способів і приладів для її проведення в клінічній практиці [42, 43].

Визначення доцільності проведення інвазивного лікування

У частини пацієнтів летальний наслідок є неминучим, незважаючи на проведення інвазивного лікування. Застосування предиктивних моделей, розроблених для пацієнтів з шоком [1, 78, 79], а також осіб з ЕКМО [80], може бути корисним додатковим клінічним інструментом для виявлення пацієнтів з найвищим ризиком летального наслідку. Проте лишається нез'ясованим, чи такі шкали є прийнятними для визначення доцільності проведення інвазивних процедур, з огляду на парадокс «ризик-лікування». Загалом, оцінювання доцільності інвазивного лікування є комплексним завданням, вирішення якого потребує залучення як самого пацієнта і членів його родини, з урахуванням їхніх цілей та побажань, так і клінічно обґрунтованих міркувань з боку мультидисциплінарної команди спеціалістів.

Висновки. Перспективи подальших досліджень

КШ – тяжкий, стабільно поширений клінічний стан, що є провідною причиною смерті в пацієнтів з ІМ. Раннє проведення інвазивних утручань при КШ може, в цілому, суттєво впливати на прогресування шоку, виживання пацієнтів та клінічні наслідки після перенесеного ІМ. Оптимізація надання медичної допомоги потребує реалізації міждисциплінарного підходу до ведення пацієнтів з ІМ-КШ, зокрема при ранньому оцінюванні стану та скеруванні до інвазивних підрозділів (включаючи транспортування між стаціонарами), здійсненні неінвазивних та інвазивних діагностичних заходів, реваскуляризації міокарда, а також проведенні інтенсивного лікування, яке базується на цілісному уявленні про патофізіологічні особливості й гемодинамічні характеристики пацієнтів з ІМ-КШ [81].

Серед перспективних напрямів подальшого наукового пошуку у сфері інвазивного ведення пацієнтів з ІМ-КШ слід виділити такі:

- розроблення системних підходів до невідкладної діагностики ІМ-КШ та залучення в ургентному порядку мультидисциплінарної («шокової») команди фахівців у спеціалізованих і неспеціалізованих медичних закладах;
- застосування стадійної класифікації шоку SCAI у клінічних алгоритмах невідкладної допомоги пацієнтам з ІМ-КШ, з відповідним уточненням положень щодо раннього проведення МПК та інвазивного моніторингу гемодинаміки, а також конкретизацією критеріїв відбору для інвазивного лікування;
- застосування вазоактивних медикаментозних засобів у пацієнтів з установленими пристроями для МПК або без них, включаючи розроблення рекомендацій щодо вибору і титрування специфічних інотропних і вазопресорних препаратів (у вигляді монотерапії або у складі різних комбінацій), зокрема з урахуванням показників інвазивного моніторингу гемодинаміки;
- удосконалення стратегій щодо проведення МПК – до чи після коронарної реваскуляризації, включаючи належний початковий вибір специфічного пристрою для МПК; розроблення критеріїв застосування пристроїв для вторинної МПК, зокрема з метою дренування ЛШ у пацієнтів, в яких проводиться ЕКМО; а також розроблення критеріїв для послаблення та припинення МПК;
- розроблення підходів до ведення пацієнтів з ішемічною хворобою серця з багатосудинним ураженням, включаючи уточнення критеріїв вибору методу реваскуляризації міокарда (шляхом багатосудинного ПКВ або ШВА), а також оптимальних часових аспектів проведення цих утручань;
- вибір фармакотерапії після проведеного ПКВ, зокрема антиагрегантів, а також уточнення даних про застосування реверсантів та «містків» в антитромботичній терапії;
- вивчення різних аспектів застосування пристроїв для МПК, зокрема безпекових, у рамках інтенсивного ведення пацієнтів з ІМ-КШ, включаючи такі: стратегії щодо зниження ризику геморагічних та судинних ускладнень; проведення антикоагулянтної терапії; застосування різних параметрів для визначення доцільності встановлення пристроїв для МПК, а також моніторингу їхнього функціонування; супутнє застосування вазоактивних медикаментозних засобів;
- застосування терапевтичної гіпотермії в пацієнтів з ІМ-КШ, успішно реанімованих після зупинки кровообігу, зокрема вивчення оптимальних температурних режимів та методів охолодження.

Переклад к. мед. н. К.О. Міхалева

Зі списком літератури можна ознайомитися на сайті журналу (www.csic.com.ua).

T.D. Henry, M.I. Tomey, J.E. Tamis-Holland, H. Thiele, S.V. Rao, V. Menon, D.G. Klein, Y. Naka, I.L. Piña, N.K. Kapur, G.D. Dangas, от имени Комитета по интервенционной кардиологической помощи (Совет по клинической кардиологии Американской ассоциации сердца); Совета по атеросклерозу, тромбозу и сосудистой биологии; Совета по медсестринству в сфере кардиологии и инсульта

**Инвазивное ведение пациентов с инфарктом миокарда,
осложненным кардиогенным шоком:
научное заявление Американской ассоциации сердца**

Кардиогенный шок (КШ) остается наиболее частой причиной смерти у пациентов с острым инфарктом миокарда (ИМ). В исследовании SHOCK (Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock) 20 лет назад была продемонстрирована более высокая выживаемость в результате раннего проведения реваскуляризации миокарда у пациентов с КШ в результате ИМ (ИМ-КШ). После первоначального снижения уровня смертности, связанного с проведением реваскуляризации миокарда, отмечен переход этого показателя в фазу плато. Недавно Обществом специалистов по сердечно-сосудистой ангиографии и инвазивным вмешательствам (Society for Cardiovascular Angiography and Intervention) была разработана классификационная схема с целью систематизировать широкий спектр проявлений КШ. Помимо этого, в последнем научном заявлении Американской ассоциации сердца (American Heart Association) приведены рекомендации по созданию специализированных центров, с внедрением стандартизированных протоколов по диагностике и лечению пациентов с КШ, включая применение устройств для механического поддержания кровообращения (МПК). У рамках ряда программ, касающихся КШ, были внедрены различные протоколы по ведению пациентов с ИМ-КШ, в частности в контексте проведения МПК. Наряду с этим, были опубликованы обнадеживающие результаты по ведению пациентов с КШ в результате внедрения таких стандартов лечения. Несмотря на это, практические аспекты инвазивного лечения пациентов с ИМ-КШ варьируют в различных системах здравоохранения, при этом существуют несогласованные позиции по применению и оптимальным временным рамкам проведения МПК у таких пациентов. Более того, потенциальное влияние применения устройств для МПК на снижение смертности среди пациентов с ИМ-КШ требует дальнейшего изучения в рандомизированных клинических исследованиях. В нынешней публикации указаны наиболее оптимальные практические аспекты современного интервенционного ведения пациентов с ИМ-КШ, включая проведение реваскуляризации миокарда, применение устройств для МПК, а также специфические положения по лечению таких пациентов, особенно после перенесенной остановки кровообращения.

Ключевые слова: научные заявления Американской ассоциации сердца (American Heart Association), катетеризация сердца, инфаркт миокарда, кардиогенный шок.

T.D. Henry, M.I. Tomey, J.E. Tamis-Holland, H. Thiele, S.V. Rao, V. Menon, D.G. Klein, Y. Naka, I.L. Piña, N.K. Kapur, G.D. Dangas, on behalf of the American Heart Association Interventional Cardiovascular Care Committee of the Council on Clinical Cardiology; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing

**Invasive Management of Acute Myocardial Infarction Complicated
by Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association**

Cardiogenic shock (CS) remains the most common cause of mortality in patients with acute myocardial infarction. The SHOCK trial (Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock) demonstrated a survival benefit with early revascularization in patients with CS complicating acute myocardial infarction (AMICS) 20 years ago. After an initial improvement in mortality related to revascularization, mortality rates have plateaued. A recent Society of Coronary Angiography and Interventions classification scheme was developed to address the wide range of CS presentations. In addition, a recent scientific statement from the American Heart Association recommended the development of CS centers using standardized protocols for diagnosis and management of CS, including mechanical circulatory support devices (MCS). A number of CS programs have implemented various protocols for treating patients with AMICS, including the use of MCS, and have published promising results using such protocols. Despite this, practice patterns in the cardiac catheterization laboratory vary across health systems, and there are inconsistencies in the use or timing of MCS for AMICS. Furthermore, mortality benefit from MCS devices in AMICS has yet to be established in randomized clinical trials. In this article, we outline the best practices for the contemporary interventional management of AMICS, including coronary revascularization, the use of MCS, and special considerations such as the treatment of patients with AMICS with cardiac arrest.

Key words: AHA Scientific Statements, cardiac catheterization, myocardial infarction, shock, cardiogenic.