

Федеральное государственное бюджетное учреждение

«Научно-исследовательский институт комплексных проблем
сердечно - сосудистых заболеваний» Сибирского отделения РАМН

Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области

«Утверждаю»

Директор филиала НИИ КПССЗ

Иванов Александр Александрович

Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово



«Утверждаю»

Директор филиала НИИ КПССЗ

Иванов Александр Александрович

Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

г. Кемерово

**АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ
ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ**

Кемерово, 2012

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
КОМПЛЕКСНЫХ ПРОБЛЕМ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
СО РАМН
МУНИЦИПАЛЬНОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
КЕМЕРОВСКИЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ ДИСПАНСЕР

**АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ
ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ**

Методические рекомендации

Кемерово 2012

УДК 616.124.2-008.46-001.36-089.5(075.8)

Анестезиологическое обеспечение при кардиогенном шоке. – Кемерово, 2012. – 32 с.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ РАЗРАБОТАНЫ:

Херасков В.Ю. – заведующий ОРИТ МБУЗ ККД

Плотников Г.П. – д.м.н., с.н.с. лаборатории критических состояний НИИ КПССЗ СО РАМН

Шукевич Д.Л. – д.м.н., зав. лаборатории критических состояний НИИ КПССЗ СО РАМН

Григорьев Е.В. – д.м.н., профессор, зам. директора по науке НИИ КПССЗ СО РАМН, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГОУВПО «Кемеровская государственная медицинская академия Росздрава»

Цель создания методических рекомендаций – определить последовательность и объем интенсивной терапии при кардиогенном шоке. Разобранные вопросы объема предоперационного обследования и специфической подготовки, патогенетически обоснованный комплекс мероприятий интенсивной терапии предназначены для врачей анестезиологов-реаниматологов, клинических ординаторов и слушателей циклов последипломной подготовки.

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Каменева Е.А. – д.м.н., профессор курса анестезиологии и реаниматологии КемГМА

Шукевич Л.Е. – к.м.н., главный анестезиолог-реаниматолог ДОЗН Кемеровской области

Методические рекомендации рассмотрены и рекомендованы Ученым советом ФГБУ НИИ КПССЗ СО РАМН к изданию.

© ФГБУ Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, 2012

Список сокращений

АКШ – аортокоронарное шунтирование
ВАБК – внутриаортальная баллонная контрпульсация
ГЭК – гидроксиэтилированный крахмал
ДЛА – давление легочной артерии
ДоЭХОКГ – доплер-эхокардиография
ЖТ – желудочковая тахикардия
ИК – искусственное кровообращение
КДД – конечно-диастолическое давление
КДО – конечно-диастолический объем
КШ – кардиогенный шок
ЛА – легочная артерия
ЛАВК – левожелудочковые аппараты вспомогательного кровообращения
ЛЖ – левый желудочек
ЛП – левое предсердие
МФА – мультифокальный атеросклероз
НИВЛ – неинвазивная искусственная вентиляция легких
ОИМ – острый инфаркт миокарда
ОИМПпST- острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST
ПЖ – правый желудочек
ПКА – правая коронарная артерия
СВ – сердечный выброс
СВО – системный воспалительный ответ
СИ – сердечный индекс
СМП – «скорая медицинская помощь»
СН – сердечная недостаточность
ССС – системное сосудистое сопротивление
ФЖ – фибрилляция желудочков
ФВ ЛЖ, ПЖ – фракция выброса левого, правого желудочков
ЦГД – центральная гемодинамика
ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство
ЭКМО – экстракорпоральная мембранная оксигенация
ЭКС – электрокардиостимуляция
NO – оксид азота

Общие положения

Кардиогенный шок (КШ) - острое нарушение перфузии тканей организма, вызванное прогрессирующим сердечной недостаточности.

Последнее десятилетие, при общем росте сердечно-сосудистой заболеваемости, частота проявлений КШ начинает уменьшаться параллельно с увеличением количества выполненных первичных чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) при остром инфаркте миокарда (ОИМ). КШ является осложнением примерно в 5 - 8% случаев при ОИМ с подъемом сегмента ST (ОИМпST) [1,2], и в 2,5% случаев при ОИМ без подъема ST [3]. Рутинное применение тропонина при диагностике ОИМ привело к снижению вышеуказанных процентов, но не повлияло на общее количество случаев развития КШ.

Эффективным способом предотвращения КШ является применение ранней реперфузионной терапии при ОИМ. Рандомизированное исследование сравнения результатов экстренного проведения тромболизиса и первичного ЧКВ не выявили наличие КШ среди пациентов, подвергшимся догоспитальному тромболизису [4]. Среди пациентов, перенесших ЧКВ, развитие КШ в рандомизированной группе <2 часов с момента манифестации симптомов было выявлено только у 0,5%. Раннее распознавание и реперфузия при ОИМ должны снизить частоту проявлений КШ.

Факторами риска развития КШ на фоне ОИМ [5]:

1. Пожилой возраст
2. ОИМ передней стенки
3. Артериальная гипертензия
4. Сахарный диабет
5. Мультифокальный атеросклероз (МФА)
6. ОИМ или стенокардия в анамнезе
7. Блокада левой ножки пучка Гиса.

Согласно новому руководству ESC по ведению больных с сердечной недостаточностью (СН) от 2008 [6], кардиогенный шок не имеет четких критериев диагностики, хотя в типичных случаях о нем можно говорить, когда АД уменьшается ниже 90 мм рт. ст. (или среднее АД падает более чем на 30 мм рт. ст.), а диурез отсутствует или резко снижен ($<0,5$ мл/кг/ч). За короткое время появляются клинические признаки гипоперфузии органов и застоя в легких. Часто развиваются нарушения сердечного ритма. Таким образом, для первичной диагностики кардиогенного шока (у постели больного) достаточно обнаружить угрожающие клинические признаки, измерить АД и исключить другие вероятные причины гипотензии. Снижение объема выводимой мочи, которое можно оценить после катетеризации мочевого пузыря, достаточно быстро подтверждает, в правильном ли направлении движется диагностический поиск.

Клинические проявления кардиогенного шока:

1. Гемодинамика:
 - 1.1. Стабильная артериальная гипотония (систолическое артериальное давление $< 80 - 90$ мм рт.ст. или среднее артериальное давление 30 мм рт.ст. ниже физиологической нормы)
 - 1.2. Резкое снижение сердечного индекса ($<1,8$ л мин⁻¹ м⁻²) без инотропной поддержки или $< 2,0 - 2,2$ л мин⁻¹ · м⁻² с поддержкой)
 - 1.3. Нормальное или повышенное давление наполнения (конечное диастолическое давление левого желудочка (ЛЖ) > 18 мм рт.ст. или конечное диастолическое давление правого желудочка (ПЖ) $> 10 - 15$ мм рт.ст.).
 - 1.3.1. Диагноз подтверждается в ходе проведения катетеризации легочной артерии катетером Swan-Ganz или при использовании доплероэхокардиографии (ДоЭХОКГ) для подтверждения увеличения давления наполнения ЛЖ [7].
 - 1.4. Гипоперфузия:
 - 1.4.1. Охлаждение конечностей

1.4.2. Снижение диуреза

1.4.3. Изменение психического состояния пациента

Н.В. Клинические исходы в краткосрочный период всецело взаимосвязаны с тяжестью гемодинамических расстройств!

Острый инфаркт миокарда с недостаточностью ЛЖ остается наиболее частой причиной развития КШ.

Факторы, осложняющие течение ОИМ и приводящие к развитию шока:

1. Механические осложнения: разрыв межжелудочковой перегородки, разрыв свободной стенки ЛЖ и разрыв папиллярной мышцы.
- 1.2. Применение эхокардиографии поможет выявить пациентов данной группы до момента наступления обширного ОИМ передней стенки и своевременно провести ЧКВ. Своевременное диагностирование дефектов клапанов сердца до выполнения ангиографии может качественным образом изменить подход реваскуляризации.
- 1.3. Кровоизлияние, инфекции и / или ишемии кишечника.
2. Любая причина тяжелой и острой дисфункции ПЖ и ЛЖ может привести к развитию КШ.
 - 2.1. Острая форма миоперикардитов, кардиомиопатии Такоцубо, и гипертрофическая кардиомиопатия могут развиваться в сочетании с подъемом сегмента ST, сопутствующим выделением сердечных маркеров и шоком, без явных признаков ишемической болезни сердца.
 - 2.1.1. Стресс-индуцированная кардиомиопатия, также известная как синдром транзиторного баллонирования верхушки ЛЖ или кардиомиопатия Такоцубо - это синдром острой дисфункции ЛЖ на фоне эмоционального или дыхательного дистрессов, приводящий в 4,2% случаев к КШ [8].
 - 2.2. Острая регургитация клапанов сердца, вызванная эндокардитом или разрывом хорд из-за травм или дегенеративных заболеваний.

- 2.3. Диссекция аорты вызывает развитие КШ посредством тяжелой, острой недостаточности аортального клапана или ОИМ.
- 2.4. Острый стресс на фоне стенозов аортального или митрального клапанов также становится причиной шока.
- 2.5. Тампонада сердца или массивная тромбоэмболия легочной артерии может рассматриваться как обтурационный кардиогенный шок, не связанный с застоем крови в легких.

Патофизиология

КШ является результатом временных или постоянных нарушений в системе кровообращения. Основным нарушением, способствующим к развитию КШ, считается недостаточность нагнетательной функции ЛЖ, а также другие нарушения кровообращения, приводящие к неадекватной компенсации или образованию дополнительных дефектов. Многие из подобных нарушений являются частично или полностью обратимыми, что объясняет хорошие клинические исходы у большинства выживших.

Степень дисфункции миокарда, при которой существует риск развития КШ, не всегда тяжелая. Дисфункция ЛЖ в сочетании с шоком свидетельствует о новых необратимых повреждениях, обратимой ишемии, и негативных последствиях предыдущего инфаркта. Ввиду анатомических особенностей расположения, сердце лучше функционирует при низком артериальном давлении из-за снижения постнагрузки, но его производительность снижается в случае низкого артериального давления в сочетании с нарушениями коронарного кровотока. Таким образом, создается двоякая ситуация, при которой изменения в гемодинамике можно рассматривать как положительные, так и отрицательные. Уменьшение коронарной перфузии снижает сердечный выброс (СВ), что в дальнейшем приводит к уменьшению кровоснабжения сердца и других жизненно важных органов. Недостаток коронарного кровотока, помимо инфаркт - зависимой артерии,

может быть вызван наличием атеросклеротических поражений. В удаленной зоне миокарда и непосредственной зоне инфаркта наблюдаются метаболические изменения [9]. Гипоперфузия вызывает выброс катехоламинов, которые повышают сократимость и периферический кровоток, но их наличие, в свою очередь, увеличивает потребность миокарда в кислороде, оказывая проаритмический и токсический эффекты на миокард.

Повреждения миокарда вызывают систолические и диастолические дисфункции. Снижение СВ приводит к снижению системной и коронарной перфузии. Это усугубляет ишемию и вызывает гибель клеток в пограничной зоне инфаркта и удаленной зоне миокарда. Недостаточная системная перфузия вызывает рефлекторную вазоконстрикцию, действия которой, как правило, недостаточно. Системное воспаление приводит к снижению компенсаторных реакций периферических сосудов и, как следствие, вызывает дисфункцию миокарда.

Реваскуляризация приводит к снижению ишемии. Применение инотропных и вазопрессорных средств временно улучшает СВ и, соответственно, периферическую перфузию, но полностью не избавляет от этого порочного круга. Экстренное проведение внутриаортальной баллонной контрапульсации (ВАБК) может обеспечить временное снижение ишемии и восстановить кровообращение, но ВАБК не является радикальной терапией. Восстановление коронарного кровотока лучше всего достигается при проведении первичного ЧКВ или оперативных вмешательств, тем самым прерывая порочный круг.

Во многих случаях серьезные нарушения сократительной способности не приводят к развитию шока, и, наоборот, ФВ ЛЖ при КШ может быть умеренно понижена [10]. У некоторых пациентов КШ развивается, несмотря на сохранение фракции выброса левого желудочка при отсутствии острой митральной регургитации [11], но среди пациентов в состоянии шока ФВ ЛЖ остается прогностическим показателем [12]. Примерно половина всех пациентов с КШ имеют слегка увеличенный или нормальной размер ЛЖ [13,15], что демонстрирует не-

достаточность адаптивного механизма острой дилатации, способствующей поддержанию ударного объема при ранней фазе инфаркта миокарда. Прогрессивная дилатация ЛЖ в хронической фазе может быть неадекватной. Катетер, установленный в легочной артерии (ЛА) позволяет оценить значение СВ в ответ на изменения в терапии и в состоянии объема. Труднее производить оценку диастолической функции. Вероятно, нарушение способности желудочков расслабляться и сокращаться приводит к развитию КШ в некоторых, если не во всех случаях.

Дисфункция ПЖ может вызвать или способствовать развитию КШ. Развитие КШ при инфаркте ПЖ встречается только лишь в 5% всех случаев. Недостаточность ПЖ снижает объем наполнения ЛЖ посредством уменьшения СВ, желудочковой взаимозависимости, или обоих. Лечение пациентов с дисфункцией ПЖ и шоком направлено на обеспечение адекватного правостороннего давления наполнения с целью поддержания СВ и адекватной преднагрузки ЛЖ; однако, у пациентов с КШ из-за дисфункции ПЖ отмечается очень высокое конечно-диастолическое давление (КДД) ПЖ, обычно > 20 мм рт.ст. [14]. Подобное увеличение КДД ПЖ может привести к смещению межжелудочковой перегородки в сторону полости ЛЖ, что, в свою очередь, поднимет давление в левом предсердии (ЛП) и негативно повлияет на наполнение ЛЖ за счет механического воздействия перегородки на ЛЖ. Данное изменение внутрисердечной гемодинамики снизит систолическую функцию [15]. Следовательно, практика применения агрессивной инфузионной терапии при дисфункции ПЖ на фоне шока может стать ошибочной. Инотропная терапия показана при недостаточности ПЖ, когда КШ продолжает прогрессировать при стабилизации КДД ПЖ. КДД ПЖ от 10 до 15 мм рт.ст. ассоциируется с более высоким уровнем выброса, нежели с низким или высоким давлением [16], но подобные существенные изменения имеют оптимальное значение. Ингаляция оксидом азота (NO) полезна при снижении легочного сосудистого сопротивления и восстановлении кровотока. Шок, вызван-

ный изолированной дисфункцией ПЖ, также сопровождается высоким риском летальных исходов, как и при дисфункции ЛЖ [14].

Гипоперфузия конечностей и жизненно важных органов является отличительной чертой при КШ. Снижение СВ на фоне ИМ и поддерживаемое развивающейся ишемией вызывает выброс катехоламинов, которые сужают периферические артериолы, отвечающие за перфузию жизненно важных органов. Концентрация вазопрессина и ангиотензина II увеличивается в условиях ИМ и шока, что, соответственно, приводит к улучшению коронарной и периферической перфузий за счет повышения постнагрузки, но оказывает негативное влияние на функцию миокарда. Активация нейрогуморального каскада способствует сохранению соли и воды, что улучшает перфузию, но приводит к отеку легких. Рефлекторный механизм повышения системного сосудистого сопротивления (ССС) не является в полной мере эффективным, как показывает значение переменной ССС, при среднем ССС в пределах нормы во время КШ, несмотря на инициацию терапии вазопрессорами. У некоторых пациентов ССС может быть низким и напоминать септический шок. Так, у 18% всех включенных в исследование SHOCK пациентов подозревался сепсис, у 74% посев на культуры бактерий был положительным [17]. В данной группе пациентов ССС было ниже, а низкому ССС предшествовало клиническое диагностирование инфекции и положительный результат теста на культуры бактерий.

Это подтверждает концепцию, что ИМ может вызвать синдром системного воспалительного ответа (СВО) и свидетельствуют о том, что нарушение вазодилатации как части СВО приводит к нарушению кровоснабжения желудочно-кишечного тракта, что способствует распространению бактерий и развитию сепсиса. Развитие СВО увеличивается с длительностью периода шока [18], хотя высокие концентрации интерлейкина-6 и фактора некроза опухоли были выявлены у больных ОИМ, у которых позднее развился КШ, с первоначальным классом Killip I при поступлении [19]. Прочие факторы, выявленные в циркулирую-

щей крови (комплимент, прокальцитонин, неоптерин, С-реактивный белок и др.), способствуют развитию СВО при КШ. Повышенное содержание NO в организме также может способствовать развитию СВО. ОИМ ассоциирован с повышенной экспрессией индуцибельной NO-синтазы, что приводит к избыточному содержанию NO, вызывающему вазодилатацию, усугубление инфаркта, и высвобождению катехоламинов.

Некоторые лекарственные препараты способствуют развитию шока. Примерно у трех четвертей пациентов с ОИМ, осложненным КШ, состояние шока развилось после госпитализации в больницу [2, 20]. Несколько различных классов лекарственных препаратов, таких как β -блокаторы, ингибиторы АПФ и морфин, назначаемые в качестве терапии при лечении ОИМ, способствовали развитию шока у пациентов в группе высокого риска. Диуретики также могут вызвать или способствовать развитию шока у пациентов с ОИМ [21,22]. Перераспределение объема внутрисосудистой жидкости в легких приводит к острому снижению объема циркулирующей плазмы у пациентов без сердечной недостаточности. Чем выше доза диуретиков, тем больше снижается объем плазмы.

Основные лечебные мероприятия

Антитромботическая терапия аспирином и гепарином назначается в соответствии с рекомендациями по лечению ОИМ. Назначение клопидогреля можно отложить до окончания проведения ангиографии, так как именно по его результатам оцениваются показания проведения аортокоронарного шунтирование (АКШ). Назначение клопидогреля показано всем пациентам, которым назначено проведение ЧКВ, более того на основе экстраполяции данных о пациентах, перенесших ИМ без последующего развития шока, клопидогрель может быть использован и для пациентов в состоянии шока. От инициации терапии инотропами и вазодилататорами (в том числе нитроглицерина) следует по возможности воздерживаться до реваскуляризации. Артериальная оксигенация и уровень рН в

пределах физиологической нормы должны поддерживаться на одном уровне с целью снижения ишемии, что определяет раннее начало искусственной вентиляции легких через маску или эндотрахеальную трубку. Положительное давление в конце выдоха снижает преднагрузку и постнагрузку. Механическая вентиляция также снижает собственную работу дыхания [23].

Мониторинг гемодинамики

Инвазивный мониторинг (катетер Swan-Ganz) часто применяется для подтверждения диагноза КШ и коррекции терапии по значениям давления наполнения. Предположительное негативное влияние применения инвазивного мониторинга на клинические исходы при КШ не было подтверждено [24]. Тем не менее оценка клинического состояния пациента посредством проведения ДоЭХОКГ является разумной альтернативой: время замедления кровотока через митральный клапан (140 мс) является предиктором изменения давления заклинивания легочных капилляров ≥ 20 мм рт ст при КШ [11].

Фармакологическое лечение

Фармакологическая поддержка включает в себя инициацию терапии инотропными и вазопрессорными средствами в минимально возможных дозах. Высокие дозы вазопрессоров приводят к плохой выживаемости [25], способствуя серьезным нарушениям гемодинамики и оказывая прямой токсический эффект. Применению инотропных средств отводится центральное место в терапии, в виду того, что иницирующее событие включает в себя снижение эластичности ткани. Но инотропные препараты увеличивают потребление АТФ миокардом настолько, что краткосрочное улучшение гемодинамики происходит за счет увеличения потребности в кислороде, но, вместе с тем, сердце уже не справляется с нагрузкой и все его резервы исчерпаны. Тем не менее, назначение инотропных и вазопрессорных средств является необходимым для поддержания коронарной и системной перфузий, во время (а часто и после) применения ВАБК, и до тех пор, пока шок не будет вылечен. Американская ассоциация сердца (АКА / ААС) ре-

комендуют применение норадреналина при более тяжелых формах артериальной гипотонии в виду его высокой эффективности [23]. Несмотря на то, что и допамин, и норадреналин обладают инотропными свойствами, часто добавочно назначается добутамин. Фармакологические методы лечения, которые требуют дальнейшего исследования включают в себя изучение вазопрессина; левосимендана, кальций-сенсibiliзирующего агента, которые уже показали свое небольшое дополнительное положительное влияние в рандомизированных исследованиях по сердечной недостаточности [26,27], и / или активированного белка C, который был опробован в сочетании с механической поддержкой у пациентов с миокардитами [28].

Механическая поддержка

Внутриаортальная баллонная контрпульсация уже давно является лидирующей методикой по механической терапии при КШ. Применение ВАБК улучшает коронарную и периферическую перфузии с помощью раздувания баллона во время диастолы и его сдувания во время систолы, что, в свою очередь, усиливает насосную функцию ЛЖ и приводит к сильному уменьшению постнагрузки. Своевременное сдувание и раздувание баллона обеспечивает оптимальную поддержку. Не во всех случаях есть гемодинамический ответ на ВАБК; наличие подобного ответа свидетельствует о лучшем клиническом исходе [29]. Процедура ВАБК должна быть применена как можно быстрее, еще до решения проведения реваскуляризации. В большом Национальном регистре инфаркта миокарда, применение ВАБК было независимо связано с лучшей выживаемостью в тех центрах, где уровень применения ВАБК был высоким, по сравнению с ЧКВ, фибринолитической терапией, или проведением реперфузии [30]. В настоящее время осложнения, вызванные применением ВАБК, снизились, и по данным многочисленных исследований, общая и основная частота осложнений составила 7,2% и 2,8%, соответственно [31]. Факторы риска развития осложнений включают в

себя женский пол, небольшие размеры тела, и заболевания периферических сосудов.

Временные левожелудочковые аппараты вспомогательного кровообращения (ЛАВК) теоретически призваны прервать порочный круг развития ишемии, гипотонии и дисфункции миокарда, и позволяют восстановить поврежденный миокарда и нейрогуморальных расстройства. Риск развития возможных осложнений, вызванных устройством, и необратимой органной недостаточности остаются основными ограничениями их применения. ЛАВК помогает обеспечить циркуляцию оксигенированной крови из левых отделов сердца через аппарат и вернуть ее в системный кровоток пульсирующим или непрерывным потоком. Хирургически имплантированные, ЛАВК забирают кровь по канюле из верхушки ЛЖ и возвращают ее в восходящую аорту. Также возможна чрескожная установка ЛАВК. Экстракорпоральный мембранный оксигенатор (ЭКМО) осуществляет экстракорпоральное кровообращение через мембрану оксигенатора, которая снимает с правых и левых отделов сердца и легких часть их нагрузки. При ЭКМО и чрескожном ЛАВК требуется применение антикоагулянтов, в случае хирургической постановки ЛАВК – их назначение определяется по показаниям. ЭКМО и ЛАВК последовательно применялись пациентам с КШ, в качестве вспомогательной процедуры до трансплантации [32]. В одном из крупных исследований ЛАВК на сегодняшний день, 74% из 49 пациентов дожили до трансплантации, и 87% пациентов после трансплантации дожили до выписки из стационара [33]. Тем не менее, результаты ранней постановки ЛАВК или ЭКМО пока остаются противоречивыми. Были проведены два рандомизированных исследования по сравнению ЛАВК с ВАБК у пациентов с КШ на фоне ОИМ [34,35]. В группе ЛАВК было выявлено улучшение гемодинамики, но в тоже время данная группа продемонстрировала более высокую частоту развития полиорганной недостаточности, а клинический профиль данной группы предполагал развитие СВО, частота смертности при этом была одинаковой.

Значение реперфузии

Среди ряда исследований, оценивавших выживаемость при ранней реваскуляризации во время КШ, убедительными являются результаты рандомизированного исследования SHOCK, которые выявили 13% абсолютное увеличение выживаемости пациентов, перенесших раннюю реваскуляризацию, в течении 1 года [36,37]. В численном эквиваленте это соответствует количеству нуждающихся в лечении < 8 пациентов, чтобы спасти 1 жизнь. Тоже преимущество было выявлено в ходе проведения неполного, рандомизированного многоцентрового швейцарского исследования, изучавшего применение ангиопластики при КШ [38]. Многочисленные исследования регистра подтвердили положительное влияние применения ранней реваскуляризации на выживаемость, независимо от того, была ли она чрескожной или хирургической, у молодых или пожилых людей. Тромболитическая терапия является менее эффективной, но показана в случае, если невозможно провести ЧКВ, либо возможна задержка при транспортировке пациента на ЧКВ, либо от начала ОИМ и КШ прошло > 3 часов.

Как и при ОИМ без шока, проведение ранней реваскуляризации при КШ также имеет положительное влияние. Проведение процедуры с момента манифестации симптомов и в последующие 6 часов привело к самой низкой частоте смертности среди пациентов, перенесших первичное ЧКВ при КШ, когда время, затраченное на транспортировку больного от двери до ангиографии, составило <90 минут примерно у трети четверти пациентов [39]. При более длительном периоде уровень смертности увеличивается, так как увеличилось время с момента события до проведения реваскуляризации с 0 до 8 часов [37]. Тем не менее, наблюдается положительная тенденция в частоте выживаемости за 48 часов после ОИМ и 18 часов после развития КШ.

Агрессивная реваскуляризация возможна в двух вариантах: чрескожная или хирургическая. Частота выживаемости и качество жизни у пациентов, перенес-

ших АКШ, сравнима с ЧКВ [40,41], хотя частота проведения экстренных АКШ при КШ намного ниже (<10%) [6].

Смертность от КШ не настолько высока, как полагают многие врачи и в настоящее время ниже на 50%, по сравнению с прошлыми годами, где ее частота достигала 80 - 90%. Показатель смертности может варьировать от 10% до 80% в зависимости от демографических, клинических и гемодинамических факторов. Эти факторы включают возраст, периферическая гипоперфузия, ишемические повреждения головного мозга. Женский пол не является независимым предиктором неблагоприятного исхода. На основе данных по гемодинамике можно спрогнозировать исходы в краткосрочный период, но не в долгосрочный. Реваскуляризация оказывает положительное влияние в каждой группе риска [42]. Смертность от КШ уменьшается с параллельным увеличением применения реваскуляризации [1,2,39]. АКА / ААС рекомендуют проведение ранней реваскуляризации при КШ пациентам в возрасте <75 лет (класс I) и подходящим кандидатам в возрасте 75 лет (класс IIa). Тем не менее, всегда существует группа пациентов, для которых агрессивное лечение бесполезно - в случае развития необратимой полиорганной недостаточности или гипоксической энцефалопатии. Наиболее важным фактором, особенно для пожилых людей, является общее функциональное состояние непосредственно перед развитием ОИМ и КШ [23]. Если кардиогенный шок обусловлен разрывом стенки миокарда, отрывом сосочковой мышцы, митральной регургитацией или другими серьезными изменениями структуры сердца, то единственным шансом на спасение пациента является безотлагательное оперативное вмешательство.

Литература.

1. Fox KA, Anderson FA Jr, Dabbous OH et al. Intervention in acute coronary syndromes: do patients undergo intervention on the basis of their risk characteristics? The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). // *Heart*. 2007; 93: 177–182.

2. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. // *JAMA*. 2005; 294: 448–454.
3. Hasdai D, Harrington RA, Hochman JS 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: 685–692.
4. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. // *Circulation*. 2003; 108: 2851–2856.
5. Lindholm MG, Kober L, Boesgaard S et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: prognostic impact of early and late shock development. // *Eur Heart J*. 2003; 24: 258–265.
6. Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G. et al. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). // *Eur Heart J* 2008; 29 (19): 2388-442; *Eur J Heart Fail* 2008; 10 (10): 933-89.4
7. Giannuzzi P, Imbarato A, Temporelli PL et al. Doppler-derived mitral deceleration time of early filling as a strong predictor of pulmonary capillary wedge pressure in postinfarction patients with left ventricular systolic dysfunction. // *J Am Coll Cardiol*. 1994; 23: 1630–1637.
8. Gianni M, Dentali F, Grandi AM et al. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. // *Eur Heart J*. 2006; 27: 1523–1529.
9. Beyersdorf F, Buckberg GD, Acar C et al. Cardiogenic shock after acute coronary occlusion: pathogenesis, early diagnosis, and treatment. // *Thorac Cardiovasc Surg*. 1989; 37: 28–36.
10. Ramanathan K, Harkness SM, Nayar AC et al. Cardiogenic shock in patients with preserved left ventricular systolic function: characteristics and insight into mechanisms. // *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43: 241A.
11. Reynolds HR, Anand SK, Fox JM et al. Restrictive physiology in cardiogenic shock: observations from echocardiography. // *Am Heart J*. 2006; 151: 890 e9–e15.
12. Picard MH, Davidoff R, Sleeper LA et al. Echocardiographic predictors of survival and response to early revascularization in cardiogenic shock. // *Circulation*. 2003; 107: 279–284.
13. Yehudai L, Reynolds HR, Schwarz SA et al. Serial echocardiograms in patients with cardiogenic shock: analysis of the SHOCK Trial. // *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47 (suppl A): 111A.
14. Jacobs AK, Leopold JA, Bates E et al. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from the SHOCK registry. // *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41: 1273–1279.
15. Brookes C, Ravn

- H, White P et al. Acute right ventricular dilatation in response to ischemia significantly impairs left ventricular systolic performance. // *Circulation*. 1999; 100: 761–767.
16. Berisha S, Kastrati A, Goda A, Popa Y. Optimal value of filling pressure in the right side of the heart in acute right ventricular infarction. // *Br Heart J*. 1990; 63: 98–102.
17. Kohsaka S, Menon V, Lowe AM et al. Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. // *Arch Intern Med*. 2005; 165: 1643–1650.
18. Brunkhorst FM, Clark AL, Forycki ZF, Anker SD. Pyrexia, procalcitonin, immune activation and survival in cardiogenic shock: the potential importance of bacterial translocation. // *Int J Cardiol*. 1999; 72: 3–10.
19. Theroux P, Armstrong PW, Mahaffey KW et al. Prognostic significance of blood markers of inflammation in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary angioplasty and effects of pexelizumab, a C5 inhibitor: a substudy of the COMMA trial. // *Eur Heart J*. 2005; 26: 1964–1970.
20. Jeger RV, Harkness SM, Ramanathan K et al. Emergency revascularization in patients with cardiogenic shock on admission: a report from the SHOCK trial and registry. // *Eur Heart J*. 2006; 27: 664–670.
21. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. // *Circulation*. 2003; 107: 2998–3002.
22. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. // *Ann Intern Med*. 1999; 131: 47–59.
23. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). // *Circulation*. 2004; 110: 588–636.
24. Cohen MG, Kelly RV, Kong DF et al. Pulmonary artery catheterization in acute coronary syndromes: insights from the GUSTO IIb and GUSTO III trials. // *Am J Med*. 2005; 118: 482–488.
25. Valente S, Lazzeri C, Vecchio S et al. Predictors of in-hospital mortality after percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock. // *Int J Cardiol*. 2007; 114: 176–182.
26. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M et al. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE randomized trial. // *JAMA*. 2007; 297: 1883–1891.
27. Packer M. The Randomized multicenter EValuation of Intravenous leVosimendan Efficacy 2 (REVIVE-2) trial. // Paper presented at: Late-Breaking Clinical Trials, Annual Scientific Sessions of the American Heart Association; November 13–16, 2005; Dallas, Texas.

28. Tsai TP, Tsao SM, Wu YL et al. Managing life threatening viral myocarditis with dilated cardiomyopathy by drotrecogin alfa and circulatory assisted devices. // *Chest*. 2005; 128: 275S.
29. Ramanathan K, Cosmi J, Harkness SM et al. Reversal of systemic hypoperfusion following intra aortic balloon pumping is associated with improved 30-day survival independent of early revascularization in cardiogenic shock complicating an acute myocardial infarction. // *Circulation*. 2003; 108 (suppl I): I-672.
30. Chen EW, Canto JG, Parsons LS et al. Relation between hospital intra-aortic balloon counterpulsation volume and mortality in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. // *Circulation*. 2003; 108: 951–957.
31. Urban PM, Freedman RJ, Ohman EM et al. In-hospital mortality associated with the use of intra-aortic balloon counterpulsation. // *Am J Cardiol*. 2004; 94: 181–185.
32. Hofer D, Ruttman E, Poelzl G et al. Outcome evaluation of the bridge-to-bridge concept in patients with cardiogenic shock. // *Ann Thorac Surg*. 2006; 82: 28–33.
33. Leshnower BG, Gleason TG, O’Hara ML et al. Safety and efficacy of left ventricular assist device support in postmyocardial infarction cardiogenic shock. // *Ann Thorac Surg*. 2006; 81: 1365–1370.
34. Burkhoff D, Cohen H, Brunckhorst C, O’Neill WW. A randomized multicenter clinical study to evaluate the safety and efficacy of the TandemHeart percutaneous ventricular assist device versus conventional therapy with intraaortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock. // *Am Heart J*. 2006; 152: 469 e1–e8.
35. Thiele H, Sick P, Boudriot E, Diederich KW et al. Randomized comparison of intra-aortic balloon support with a percutaneous left ventricular assist device in patients with revascularized acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. // *Eur Heart J*. 2005; 26: 1276–1283.
36. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG 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: 625–634.
37. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG et al. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. // *JAMA*. 2006; 295: 2511–2515.
38. Urban P, Stauffer JC, 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: (S)MASH. // *Eur Heart J*. 1999; 20: 1030–1038.
39. 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: 322–328.

40. White HD, Assmann SF, Sanborn TA 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: 1992–2001.

41. Sleeper LA, Ramanathan K, Picard MH et al. Functional status and quality of life after emergency revascularization for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. // *J Am Coll Cardiol.* 2005; 46: 266–273.

42. Sleeper LA, Jacobs AK, LeJemtel TH et al. A mortality model and severity scoring system for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. // *Circulation.* 2000; 102 (suppl II): II-795.

Приложение 1

**АЛГОРИТМ ОРГАНИЗАЦИИ
АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКО-РЕАНИМАЦИОННОЙ
ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С КАРДИОГЕННЫМ ШОКОМ**

I. Организационные положения:

- 1.1. При поступлении (или предварительном извещении СП о транспорте) пациента с КШ врачом-кардиологом осуществляется первичный вызов дежурного по ОКС анестезиолога (при его занятости в операционной – свободного реаниматолога).
- 1.2. Дежурный анестезиолог после осмотра пациента определяет объем предоперационной подготовки (катетеризации, перевод на ИВЛ, объем инвазивного мониторинга, необходимость ВАБК) и место ее проведения – в ангиооперационной или реанимационной палате (зале).
- 1.3. При приеме пациента реаниматологом (в случае занятости анестезиолога в операционной) объем подготовки и ее последовательность

определяется и осуществляется реаниматологом в реанимационной палате (зале).

- 1.4. При *клинической возможности* при поступлении пациента в обязательном порядке выполняется расширенное эхокардиографическое исследование, включающее параметры доплерэхокардиографии – определение отношения скорости трансмитрального потока наполнения к раннедиастолическому потоку E/FPV и скорости трансмитрального потока наполнения к ранней диастолической скорости движения митрального кольца E/E1.
- 1.5. После реваскуляризации при *стабильных гемодинамических показателях* пациент в сопровождении анестезиолога переводится в реанимационную палату, где наоборот осуществляется прием-передача пациента от анестезиолога реаниматологу.
- 1.6. При последовательном поступлении в операционную двух пациентов, поскольку второй будет находиться на предоперационной подготовке в реанимации, приём-передача пациентов осуществляется от анестезиолога к реаниматологу и наоборот в операционной, а транспорт первого пациента в реанимацию осуществляет реаниматолог.
- 1.7. При необходимости ВАБК, его установка осуществляется непосредственно в ангиооперационной (режимы работы баллона определяются клинической ситуацией, нецелесообразна его работа при фибрилляции и неэффективной гемодинамике) или, при оказании первичной помощи в палате реанимации.
- 1.8. Необходимость работы баллона во время транспорта определяется в зависимости от клинической ситуации и при стабильной гемодинамике при терапевтических дозах инотропной поддержки *не является обязательной*.

- 1.9. Все пациенты, поступающие с КШ или ОКС с синдромом малого сердечного выброса, должны быть с этапа предоперационной подготовки обеспечены ИВЛ (эндотрахеально или аппаратной НИВЛ), иметь как минимум один катетеризационный доступ к центральной вене, возможность инвазивного контроля артериального давления и возможность (интродюсер) контроля центральной гемодинамики.
- 1.10. Необходимость применения ЭКМО или предполагаемая неэффективность (невозможность выполнения) должны быть обсуждены с кардиохирургом на этапах оказания помощи.

II. Лечебно-диагностические положения:

1. Пациент с КШ госпитализируется (минуя приемное отделение) в реанимационный зал (палату).
2. Организуется неинвазивный мониторинг АД, ЭКГ, сатурации (фотоплетизмография).
3. Оценивается наличие жизнеугрожающих нарушений ритма – ФЖ, ЖТ, нарушений проводимости (по показаниям - электрическая кардиоверсия).
4. Параллельно врач приемного отделения заполняет медицинскую документацию, уточняет анамнез заболевания и жизни, лекарственную непереносимость и сообщает анестезиологу (реаниматологу).
5. Параллельно санитарями приемного отделения проводится первичная санитарная обработка и бритье пациента.
6. Врач ОФД проводит ЭХО – КГ для исключения механической причины КШ – разрыва миокарда, и производит первичную диагностику острой систолической дисфункции.

Н.В. При диагностике механической причины шока немедленно проводится консультация кардиохирурга, с решением вопроса о возможности экстренного коронарного шунтирования с ИК!

7. Если больной интубирован - продолжается ИВЛ с контролем по объему с ДО 7мл/кг, FiO₂ 100% с дальнейшей коррекцией режима вентиляции согласно концепции lung protective vent.
8. Если пациент не интубирован – налаживается масочная ингаляция кислорода с потоком более 5 л/мин (для обеспечения интубации - проведения седации и миоплегии используется сосудистый доступ СМП), производится интубация трахеи, переход к ИВЛ.
9. Анестезиолог обязан обеспечить надежный сосудистый доступ посредством катетеризации центральной вены.
 - 9.1. Выполняется катетеризация внутренней яремной вены справа с установкой интрадьюсера 8 Fr – что позволит установить катетер Свана – Ганца, либо электрод для временной ЭКС (полная А-В блокада, А-В блокада II степени Мобитц II).
10. Обеспечивается забор анализов венозной крови на КЩС, К, Na, ОАК, МВ – КФК, креатинин, АСТ, АЛТ, мочевины, коагулограмма, глюкоза.
11. Устанавливается катетер в мочевой пузырь.
12. При необходимости – имплантируется временная система ЭКС.
13. Начинается инфузия гидрокарбоната натрия 4% 100 мл, с последующей инфузией 6% р – ра ГЭК.
14. Начинается инфузия добутамина более 5 мкг/кг/мин для достижения среднего артериального давления более 70 мм. рт. ст.
 - 14.1. При дозе добутамина ≥ 15 мкг/кг мин, подключается адреналин до 0,1 мкг/кг/мин.
 - 14.2. Если инотропная и вазопрессорная поддержка не приводят к стабилизации гемодинамики (АД ср более 70 мм.рт.ст.) - ВАБК устанавливается в реанимационной палате (зале) врачом – рентгенхирургом.
 - 14.3. При стабилизации гемодинамики, пациент на ИВЛ транспортируется в рентгеноперационную.

15. Анестезиолог контролирует показатели мониторинга центральной гемодинамики с коррекцией инотропной поддержки.
- 15.1. При необходимости анестезии - предпочтительней тотальная в/в сочетанием центральных анальгетиков (фентанил) и седатиков (пропафол, релиум) или (при возможности) ингаляционная севофлюраном в расчетных дозировках.
16. При необходимости реанимационных мероприятий (массаж сердца, дефибриляция) – они выполняются с участием всей бригады (анестезиологов и ангиохирургов), при необходимости привлекается реаниматолог.
17. После проведения ЧКВ, критериями для перевода из операционной являются:
 - 17.1. Инотропная поддержка в терапевтическом диапазоне (добутамин ≤ 7 мкг/кг/мин, адреналин $\leq 0,06$ мкг/кг/мин, допмин ≤ 5 мкг/кг/мин) с АД ср не менее 70 мм.рт.ст.
 - 17.2. Стабильный сердечный ритм (отсутствие жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости).
 - 17.3. Корректная работа ВАБК.
 - 17.4. Отсутствие признаков альвеолярного отека легких.
 - 17.5. К+ сыворотки не менее 3,7 ммоль/л.
 - 17.6. Отсутствие признаков кровотечения из мест установки интрадьюсеров и/или ишемии конечностей.
 - 17.7. Отсутствие признаков расширения зоны некроза по ЭКГ.
18. Решение о необходимости применения после *успешного* ЧКВ в качестве инотропной поддержки левосимендана принимается коллегиально на основании клинических данных, подтвержденных ДоЭХОКГ (снижение СИ при критических дозах инотропной поддержки, диастоличе-

ской функции миокарда) и динамике маркеров ($\text{BNP} \geq 400$ пг/л, отрицательная динамика по тропонинам).

18.1. Инфузия 12,5 мг левосимендана проводится в/в в непрерывном режиме 0,5 мг/час без нагрузочной тест-дозы.

Приложение 2

АЛГОРИТМ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ВЫБОРА НЕОБХОДИМОГО ОБЪЕМА И КАЧЕСТВА ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ

А. Общие положения:

1. «Золотой стандарт» мониторинга:
 - 1.1. При поступлении – электрокардиография, пульсоксиметрия, эхокардиография (при клинической возможности - в обязательном порядке выполнение расширенного эхокардиографического исследования, включающее параметры доплерэхокардиографии - определение отношения скорости трансмитрального потока наполнения к раннедиастолическому потоку E/FPV и скорости трансмитрального потока наполнения к ранней диастолической скорости движения митрального кольца $e/e1$).
 - 1.2. При переводе в операционную или реанимацию - *инвазивный* контроль артериального давления, ЦВД.
2. Выбор направления интенсивной терапии после ангиопластики напрямую зависит от локализации поражения. Дифференцированный мониторинг центральной гемодинамики (ЦГД) в зависимости от локализации ОИМ позволяет на ранних этапах диагностировать развитие и/или преобладание типа острой СН.

3. При поражении левой или огибающей артерии - передне-боковой инфаркт с подъемом ST достаточно параметров ЦГД, получаемых при периферической трансторакальной термодилуции с помощью «PiccoPlus».
4. При проксимальных окклюзиях ПКА более чем 90% случаев развитие ОЧН протекает по смешанному типу, с преобладанием и/или сменой право-лево желудочковой недостаточности в ограниченные временные интервалы. Дифференцировать правожелудочковую и левожелудочковую недостаточность возможно только при параллельном использовании приставки VOLeF, катетера Swan-Ganz, которая дает возможность измерения показателей для оценки функции правого сердца.

Б. Интерпретация показателей гемогидродинамического статуса и выбор направления интенсивной терапии:

1. Снижение сердечного индекса (СИ) - при обоих типах ОЧН.
2. При сниженных фракции изгнания GEF, индексе функции сердца GFI, соотношении конечно-диастолического объема (КДО) правых и левых отделов R/L, при нормальной фракции изгнания правого желудочка RVEF, и повышенных значениях легочного давления – развитие левожелудочковой недостаточности
 - 2.1. При возможности проведения доплерэхокардиографии – при значениях $E/FPV \leq 2,0$ и $e/e1 \leq 1$ – развитие левожелудочковой недостаточности.
 - 2.2. При левожелудочковой недостаточности, которая клинически, как правило, манифестирует отеком легких, основным направлением интенсивной терапии становится дегидратация и вазодилатация по показателям ДЛАСр., индексов внесосудистой воды легких EVLWI, гло-

бального КДО GEDVI при применении катехоламиновой поддержки преимущественно инодилаторы (добутрекс) по уровню АДср.

3. При сниженных фракции изгнания правого желудочка RVEF, глобальной фракции изгнания GEF, индекса функции сердца GFI при повышенном соотношении КДО правых и левых отделов R/L - развитие правожелудочковой недостаточности
 - 3.1. При возможности проведения доплерэхокардиографии повышении значений $E/FPV > 2,0$ и $e/e1 > 15$ – развитие правожелудочковой недостаточности
 - 3.2. При превалировании правожелудочковой недостаточности основной акцент терапии делается на волемическую нагрузку под контролем динамики ДЛА/ДЗЛА, индекса КДО правых отделов RHEDI и фракции изгнания правого желудочка RVEF. При этом подбор катехоламиновой поддержки инотропными препаратами с преимущественно вазоконстрикторным эффектом проводится по показателям АДср, ОПСС, СИ
4. При сниженных фракции изгнания правого желудочка RVEF, индекса функции сердца GFI, но повышенных индексах глобального КДО и правых/левых отделов RHEDI, LHEDI и глобального конечно-диастолического объема GEDVI, при повышенном индексе внутригрудного объема крови ITBV - речь идет о глобальной недостаточности насосной функции сердца.
 - 4.1. Коррекционная терапии - в зависимости от преобладания поражения того или иного отдела сердца.

Примечания: а) инвазивный гемогидродинамический мониторинг *начинается* в операционной (палате реанимации) и осуществляется в *непрерывном* режиме до стабилизации состояния пациента; б) доплерэхокардиография проводится *при*

поступлении (при клинической возможности), после реваскуляризации, и не реже одного раза в сутки в палате реанимации или при отрицательной динамике состояния пациента; в) при возможности проведения ДОЭХОКГ необходимость в катетере Swan-Ganz отпадает.

Приложение 3

ПРОВЕДЕНИЕ ВНУТРИОРТАЛЬНОЙ БАЛОННОЙ КОНТРУЛЬСАЦИИ ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ

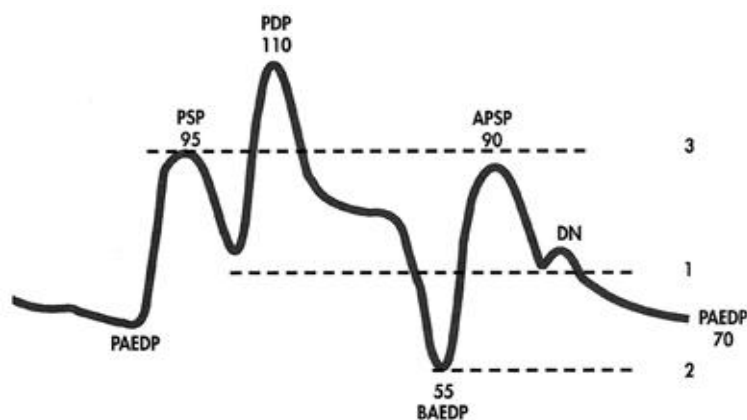
1. Синхронизация ВАБК осуществляется по ЭКГ, реже по кривой артериального давления (для аппаратов без оптической автосинхронизации). Синхронизация по ЭКГ предпочтительнее.

1.1. При правильной работе контрпульсатора наблюдается следующая картина на мониторе:

1.1.1. Пиковое диастолическое давление (PDP), создаваемое баллоном, выше собственного систолического (PS)

1.1.2. Конечно-диастолическое давление после сдувания баллона (BAEDP) ниже собственного конечно-диастолического (PAEDP)

1.1.3. Систолическое давление после цикла раздувания – сдувания баллона ниже, чем собственное (без помощи баллона) (APSP)



Для проверки и настройки должной синхронизации оценивают кривую артериального давления при работе контрпульсатора в режиме 1:2.

2. Причиной неэффективности контрпульсации могут служить следующие факторы:
 - 2.1. Сердечный выброс слишком мал для эффективной работы ВАБКП (т.к. ВАБКП может повысить СВ только на 15-20%)
 - 2.2. Ударный объем сердца значительно превышает объем заполнения баллона (или баллон слишком мал для диаметра аорты пациента). Баллон должен занимать 90% просвета аорты
 - 2.3. Неправильное расположение баллона (либо слишком низко, либо слишком высоко: верхний конец баллона должен располагаться ниже левой подключичной артерии, нижний – выше отхождения почечных артерий)
 - 2.4. Гиповолемия
 - 2.5. Низкое системное сосудистое сопротивление

Противопоказания к ВАБК

- 3.1. Абсолютные:
 - 3.1.1. Расслаивающая аневризма аорты и операции на ней
 - 3.1.2. Гемодинамически значимая аортальная недостаточность (2 ст. и выше)
- 3.2. Относительные:
 - 3.2.1. Атеросклероз артерий нижних конечностей
 - 3.2.2. Конечная стадия кардиомиопатии (кроме использования в качестве bridge)
 - 3.2.3. Операции на аорте и аортальном клапане
 - 3.2.4. Аневризма брюшного отдела

Осложнения ВАБКП (в 3–24% случаев)

- 4.1. Во время установки
 - 4.1.1. Обструкция бедренной артерии

- 4.1.2. Невозможность провести баллон
- 4.1.3. Диссекция аорты
- 4.2. Во время проведения контрпульсации
 - 4.2.1. Материальная эмболия (область поражения):
 - 4.2.1.1. мозг (0,3%)
 - 4.2.1.2. почки
 - 4.2.1.3. спинной мозг
 - 4.2.1.4. ЖКТ
 - 4.2.3. Разрыв аорты (0,09%).
 - 4.2.4. Ишемия конечности (5–20%).
 - 4.2.5. Газовая эмболия (2,8%).
 - 4.2.6. Тромбозы в связи с длительной иммобилизацией.
 - 4.2.7. Тромбоцитопения.
 - 4.2.8. Септические осложнения.
 - 4.2.9. Кровотечения:
 - 4.2.9.1. место пункции (3,5%).
 - 4.2.9.2. место пункций венозных и артериальных линий
 - 4.2.9.3. стресс-язвы
 - 4.2.10. Обструкция при неправильном положении баллона:
 - 4.2.10.1. левой подключичной артерии
 - 4.2.10.2. почечных артерий
 - 4.2.10.3. truncus coeliacus
 - 4.2.11. Продолжительное неправильное время раздувания баллона.
 - 4.2.12. Невозможность отключения
- 4.3. Во время удаления:
 - 4.3.1. Отрыв и эмболизация частями баллона
 - 4.3.2. Кровотечение.
- 4.4. После удаления:

4.4.1. Тромбоз бедренной артерии

4.4.2. Эмболия

4.4.3. Инфекция в месте пункции

4.4.4. Ухудшение состояния

Предрасполагают к осложнениям :

- возраст более 70 лет

- рост менее 165 см

- вес менее 65кг

- поверхность тела менее 1,8 м²

- женский пол

- диабет

- заболевания периферических сосудов

Ведение пациентов с ВАБКП

5. Обязательная гепаринизация

5.1. Контроль АСТ

5.2. В/в инфузия через автошприц (ориентировочная доза гепарина составляет: начальная до 10 ЕД/кг/час, затем под контролем АСТ 1-5 ЕД/кг/час.)

5.3. Контроль АД, давления в ЛП или ДЗЛА, ПП

5.4. Контроль состояния конечности:

5.5. При ВАБКП обязательно 1 раза в сутки УЗИ - контроль кровотока в конечности

5.6. Контроль пульса на артериях стопы ежечасно

5.7. Оценка цвета, температуры, чувствительности и мобильности конечности каждый час

5.8. При появлении ишемической контрактуры **немедленно удалить баллон**

Отключение ВАБКП

6.1. Снижение инотропной поддержки до терапевтических диапазонов

6.2. Снижение частоты контрпульсации поэтапно до 1:4 – 1:8 («режим встряхивания»)

Удаление баллона:

7.1. Обязательно УЗИ перед отключением с контролем ФВ, СИ, функции клапанов и желудочков

7.2. Устойчивая гемодинамика (АД, ДЗЛА $\leq 16\text{mmHg}$, СИ ≥ 2 л/мин/м²) на протяжении не менее 2-х часов после включения «режима встряхивания» ВАБКП при инотропной поддержке в терапевтическом диапазоне

7.3. Отсутствие метаболического ацидоза

7.4. Отсутствие отрицательной динамики по газовому составу артериальной крови и венозной задолженности

7.5. Достаточный диурез (0,5 – 1 мл/кг/час)

7.6. Достаточная периферическая микроциркуляция:

7.6.1. К_v 4,5-6,5% - коэффициент вариации изменения перфузии, характеризующий приток в микроциркуляторное русло артериальной крови

7.6.2. ПШ 0,7-1,2 - показатель шунтирования

7.6.3. РК 1,5-3% - окклюзионная проба по резерву кровотока

При других вариантах гемодинамических и микроциркуляторных показателей ВАБК целесообразно продолжить с коррекцией объема или частоты баллонной поддержки.