

# ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ В СОСТОЯНИИ КАРДИОГЕННОГО ШОКА ВСЛЕДСТВИЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

© Шанин В. Ю., Козлов К. Л.

Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург 194175

## Ключевые слова

острый инфаркт миокарда, кардиогенный шок, реваскуляризация

Шанин В. Ю., Козлов К. Л. Лечение больных в состоянии кардиогенного шока вследствие острого инфаркта миокарда // *Обзоры по клин. фармакол. и лек. терапии*. 2001. Т. 1. — № 1. С. 45–55.

Кардиогенный шок представляет собой следствие падения сократимости и систолической функции левого желудочка, обусловленного острым инфарктом миокарда левого желудочка при зоне инфаркта, захватывающей 40% массы его миокарда. Компенсаторные тахикардия и рост общего периферического сопротивления при кардиогенном шоке усиливают падение сократимости и систолической функции левого желудочка, повышая потребность кардиомиоцитов в кислороде. Элементом интенсивной терапии кардиогенного шока является действие средств с положительным инотропным действием (допамин, добутамин, добутрекс, ингибиторы фосфодиэстеразы и др.). При их неэффективности прибегают к аортальной контрпульсации. После восстановления нормального артериального давления производят хирургическую реваскуляризацию. Библиогр.: 10 назв.

## ОСНОВНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ СИСТЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И В СОСТОЯНИИ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

Современная система терапии больных в состоянии кардиогенного шока подразумевает взаимодействие трех специализированных подразделений и одной бригады:

- Реанимационной кардиологической бригады.
- Приемного отделения кардиологического центра (отделения неотложной терапии).
- Отделения экстренной интервенционной кардиологии и кардиохирургии.
- Отделения интенсивной терапии кардиологического центра.

Взаимодействуя с реанимационной бригадой и приемным отделением, отделение интенсивной терапии решает следующие частные задачи:

- Восстановление минутного объема кровообращения (МОК) и артериального давления (АД) для обеспечения возможности реваскуляризации посредством эффекта средств с положительным инотропным действием.

- Аортальная баллонная контрпульсация с целью предотвратить терминальное состояние до экстренной реваскуляризации.
- Определение показаний к тромболитической терапии (отсутствие противопоказаний).
- Тромболитическая терапия по показаниям.
- Хирургическая реваскуляризация по показаниям.

## КАРДИОГЕННЫЙ ШОК. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ПРИЧИНЫ

Кардиогенный шок — это следствие падения минутного объема кровообращения, обусловленного снижением сократимости сердца вследствие инфаркта миокарда левого желудочка.

Летальность при кардиогенном шоке остается высокой и находится в пределах от 40 до 60%.

Отдельно выделяют шок в результате нарушений работы сердца как насоса системного кровообращения, вызванных действием механических факторов:

- Стеноз и недостаточность клапана аорты.
- Недостаточность митрального клапана.
- Разрыв межжелудочковой перегородки.
- Разрыв стенок левого желудочка.

Падение минутного объема кровообращения как причина шока может быть следствием инфаркта миокарда правого желудочка. Такой шок также считают кардиогенным.

Сердечные аритмии нарушают работу сердца как насоса и вызывают шок, расстраивая нормальную последовательность сокращений стенок сердечных камер (первичное угнетение насосной функции сердца из-за сердечных аритмий). Кроме того, в результате сердечных аритмий возникают расстройства системного кровообращения и тока крови по венечным артериям, которые угнетают сократимость сердца (вторичное угнетение насосной функции сердца из-за сердечных аритмий).

Падение сократимости рабочего миокарда левого желудочка как причина угнетения насосной функции сердца и артериальной гипотензии (но не кардиогенного шока) может быть следствием:

- Хронического возрастания постнагрузки левого желудочка (аортальный стеноз и артериальная гипертензия).
- Хронически повышенной преднагрузки миокарда левого желудочка (недостаточность митрального клапана, недостаточность аортального клапана, врожденные дефекты межжелудочковой перегородки).

■ Снижения сократимости миокарда левого желудочка вследствие: а) миокардита; б) хронической алкогольной интоксикации.

Резкое падение минутного объема кровообращения при кардиогенном шоке связано с падением фракции изгнания левого желудочка до уровня меньше чем 30%. Кардиогенный шок возникает тогда, когда в зону ишемического поражения вовлекаются 40% массы миокарда левого желудочка. Следует заметить, что при аналогичном по протяженности поражении левого желудочка у больных с дилатационной кардиомиопатией кардиогенного шока не возникает. Дело в том, что инфаркт миокарда через ишемические цитолиз и гибернацию кардиомиоцитов вызывает острую дискоординацию сокращений сегментов стенок левого желудочка. При хронических первичных и вторичных кардиомиопатиях действуют многие компенсаторные механизмы (гипертрофия интактных кардиомиоцитов и др.), которые направлены на поддержание насосной функции левого желудочка на достаточном уровне.

О кардиогенном шоке свидетельствуют:

1. Диагноз инфаркта миокарда, поставленный на основании выявления соответствующего синдрома (табл. 1), а также данных, полученных в результате ангиографического, электрокардиографического, биохимического и других специальных исследований.

2. Снижение систолического артериального давления до уровня более низкого, чем 90 мм рт. ст., при двух (одно за другим) определениях артериального давления непрямым методом.

3. Диурез меньше чем 30 мл/ч.

4. Отсутствие других причин артериальной гипотензии:

а) артериальные гипоксемия и гиперкапния;

б) передозировка антиаритмических средств с побочным гипотензивным действием (новокаинамид, лидокаин, хинидин);

в) побочное отрицательное инотропное действие блокаторов кальциевых каналов у больных со стенокардией;

г) избыточное действие антигипертензивных средств (блокаторы кальциевых каналов, альфа-адин-адренолитики);

д) кровопотеря и обезвоживание;

е) нарушения сердечного ритма (в частности, вызванные нарушениями обмена калия), в том числе и брадиаритмии;

ж) гиперкалиемия и гипокальциемия как причины аритмий и падения сократимости сердца;

з) гипокалиемия и гиперкальциемия как причины сердечных аритмий;

и) хроническая почечная недостаточность и уремический синдром;

к) хроническая печеночная недостаточность и печеночная кома;

л) гипотиреоз (микседема и гипотиреоидная кома);

м) острая надпочечниковая недостаточность.

5. Симптомы шока как МОК, не достаточного для нормального периферического кровообращения:

а) угнетение сознания или психомоторное возбуждение (следствие патологической боли, артериальной гипоксемии, системного падения транспорта кислорода, а также реакции центральной нервной системы в ответ на падение МОК и респираторно-циркуляторную гипоксию);

б) бледные, холодные и влажные кожные покровы (результат спазма резистивных сосудов вследствие системной адренергической стимуляции в ответ на падение МОК и респираторно-циркуляторную гипоксию).

Если симптомы кардиогенного шока (КШ) выявляют у больного с ишемической болезнью сердца, инфарктом миокарда и постоянной артериальной гипертензией, то отсутствие артериальной гипотензии (систолическое артериальное давление не меньше чем 100 мм рт.ст.) не может быть основанием для того, чтобы не считать больного находящимся в состоянии кардиогенного шока.

■ Таблица 1. Симптомы острого инфаркта миокарда.

| При сохраненном сознании                                                                                                                                                     | В условиях комы (в том числе и медикаментозной)      |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------|
| Боль в области сердца с характерной для стенокардии локализацией, иррадиацией или ощущение дискомфорта (тяжести) в области сердца (см. главу, посвященную элементам системы) | Нарастание тахикардии                                |
| Одышка                                                                                                                                                                       | Появление признаков острой сердечной недостаточности |
| Повышенное потоотделение                                                                                                                                                     | Вентрикулярные расстройства сердечного ритма         |
| Тошнота                                                                                                                                                                      |                                                      |
| Рвота                                                                                                                                                                        |                                                      |

**Примечание.** Одышка, повышенное потоотделение, тошнота и рвота нередко являются всеми симптомами инфаркта миокарда. При этом больные не ощущают боли и ощущения дискомфорта (тяжести) в области сердца.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КАРДИОГЕННОГО ШОКА

Диагноз инфаркта миокарда, без подтверждения которого нельзя считать больного с артериальной гипотензией находящимся в состоянии кардиогенного шока, во многом основывается на данных электрокардиографического исследования в приемном отделении (отделении неотложной терапии). Выделяют следующие электрокардиографические признаки инфаркта миокарда, которые можно достоверно определить только при четкой записи электрокардиограммы (ЭКГ) в двенадцати отведениях:

1. Подъем сегмента S-T.

2. Депрессия сегмента S-T.

3. Изменения зубца T.

4. Патологические зубцы Q.

Подъем сегмента S-T более чем на 1 мм, в двух или более последовательных грудных от-

ведениях, свидетельствует об инфаркте миокарда и служит показанием к реваскуляризации. Распознавание подъема сегмента S-T, связанного с острым инфарктом миокарда, затрудняет его исходный (до инфаркта) подъем, который обуславливают:

- Гипертрофия левого желудочка.
- Изменения ЭКГ как следствия ранней реполяризации.
- Блокада ножки пучка Гиса.

При невозможности экстренной ангиографии диагноз инфаркта миокарда позволяют считать окончательным дискинезия или акинезия сегментов стенки левого желудочка, которые выявляют двумерной эхокардиографией в кардиологическом отделении интенсивной терапии.

**Депрессия сегмента S-T.** У больных с симптомами острого инфаркта (см. табл. 1) и депрессией сегмента S-T нет показаний к реваскуляризации, так как у таких пациентов в подавляющем большинстве случаев нет обтурации венечной артерии. В данном случае ишемия миокарда, как правило, обусловлена деструкцией атеросклеротической бляшки и тромбозом венечной артерии без обтурации. При остром инфаркте миокарда с депрессией сегмента ST и без патологического зубца Q показана терапия с использованием аспирина и антикоагулянтов. При таком остром инфаркте миокарда кардиогенный шок, как правило, не развивается.

У больных в кардиогенном шоке вследствие инфаркта миокарда правого желудочка об инфаркте может свидетельствовать депрессия сегмента S-T в первых трех грудных отведениях. Диагноз инфаркта миокарда правого желудочка подтверждают данные, которые получают, производя катетеризацию легочной артерии катетером Сван-Ганца (см. главу, посвященную острому инфаркту миокарда правого желудочка).

У некоторых больных с острым инфарктом миокарда выявляют *острые высокие зубцы Т* без заметного или с минимальным подъемом сегмента S-T. Высокие острые зубцы Т в сочетании с признаками инфаркта (см. табл. 1) и симптомами кардиогенного шока служат показанием к реваскуляризации. Дело в том, что у большинства пациентов вскоре происходит подъем сегмента S-T.

Одновременное с подъемом сегмента S-T появление *патологических зубцов Q* с длительностью более 0,4 с в течение 24 ч от момента возникновения симптомов инфаркта миокарда (см. табл. 1) не является противопоказанием к экстренной реваскуляризации, несмотря на то что свидетельствует о распространенных некробиотических изменениях. Если зубцы Q сохраняются в течение шести часов после первого возникновения симптомов острого инфаркта миокарда, то вероятность необратимых гипоксических изменений кардиомиоцитов велика. Можно считать, что появление патологических зубцов Q у больных с инфарктом миокарда свидетельствует о полной и стойкой обтурации просвета венечной артерии.

## НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА КАРДИОГЕННЫЙ ШОК В ПРИЕМНОМ ОТДЕЛЕНИИ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА

В приемном отделении (отделении неотложной терапии) на основании клинической картины и анализа электрокардиограммы подтверждают диагноз кардиогенного шока (схема 1). При этом, не дожидаясь подтверждения диагноза, начинают ингаляцию кислорода и катетеризируют периферическую вену катетером на стилете. После подтверждения диагноза кардиогенного шока вводят анальгетик и начинают непрерывную инфузию допамина в дозе 5 мкг/кг/мин. Больного как можно быстрее, не прекращая инсуффляции кислорода и непрерывной инфузии допамина, препровождают в специализированное (кардиологическое) отделение интенсивной терапии. *Дело в том, что цель интенсивной терапии больных в состоянии кардиогенного шока может быть обозначена следующим образом: как можно быстрее, чтобы избежать необратимости кардиогенного шока, повысить минутный объем кровообращения и устранить артериальную гипотензию для того, чтобы произвести реваскуляризацию.* Поэтому для экономии времени подтверждение (исключение) диагноза кардиогенного шока должно происходить параллельно с оксигенотерапией и катетеризацией периферической вены.

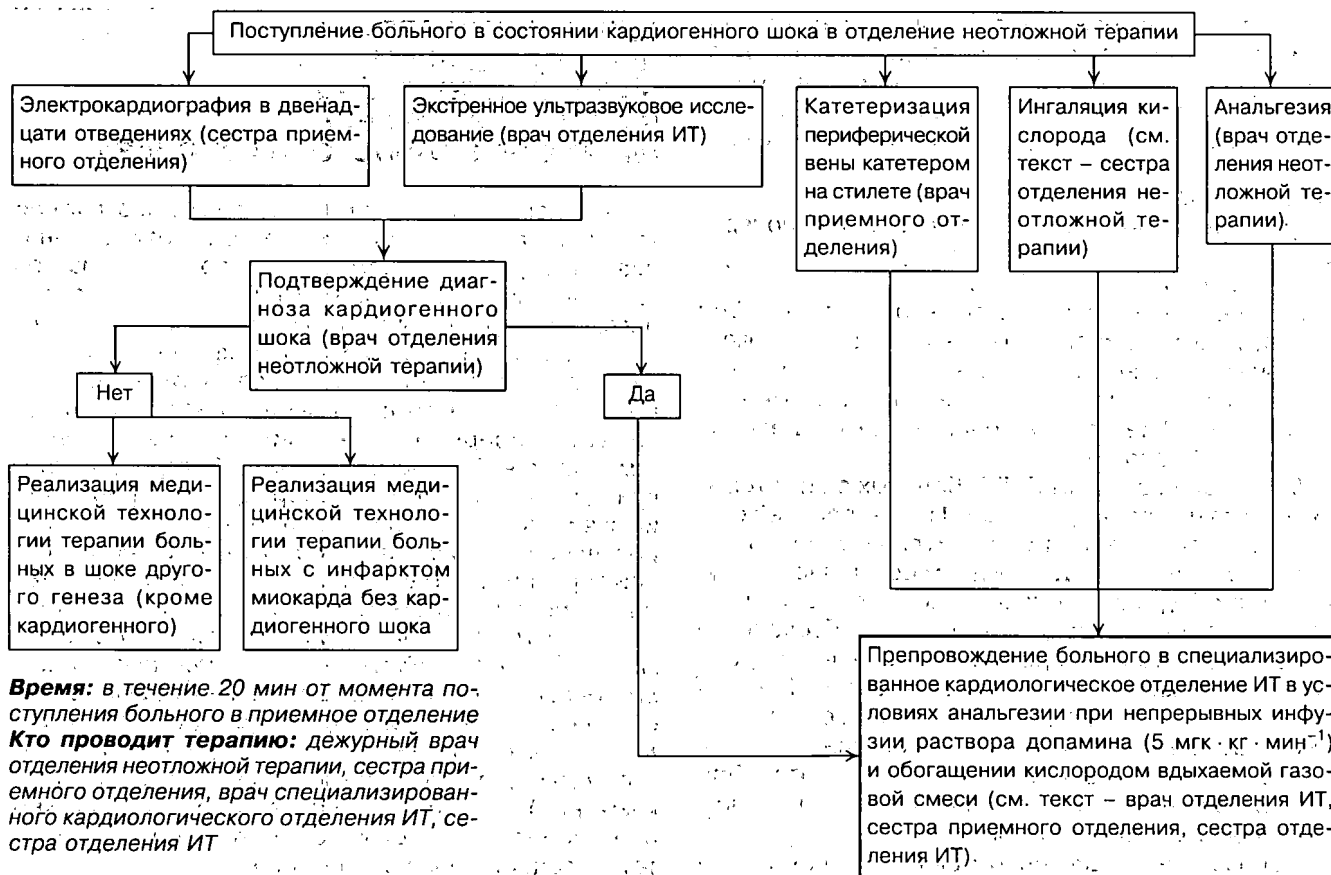
Выделяют следующие требования к анальгетику (способу анальгезии) для обезболивания больных в состоянии кардиогенного шока:

- Отсутствие центральной депрессии внешнего дыхания как побочного эффекта средств для обезболивания.
- Минимальные влияния на системное кровообращение (дилатация вен и др.).
- Незначительная кумуляция при фракционном введении наркотического анальгетика.

В этой связи способом выбора для анальгезии у больных в кардиогенном шоке вследствие инфаркта миокарда следует считать в/мышечное введение 100 мкг фентанила через 4–6 ч. Если через 4 ч после предыдущего введения наркотического анальгетика больной не испытывает боли на уровне 3–5 баллов шкалы выраженности ее перцептивного компонента (табл. 2), то фентанил вводят через 6 ч после предыдущего введения наркотического анальгетика.

Если нет признаков кардиогенного отека легких (тахипноэ, множественные влажные хрипы и др.), то инсуффляцию кислорода начинают через носоглоточные катетеры при обогащении вдыхаемого воздуха кислородом со скоростью 2 л/мин. Если есть признаки кардиогенного отека легких, то для инсуффляции используют маску и вдыхаемый воздух обогащают кислородом со скоростью не меньшей чем 4 л/мин.

В приемном отделении производят забор проб крови и мочи для определения ряда показателей водно-солевого обмена, выделительной функции



**Схема 1. Неотложная терапия больного в состоянии кардиогенного шока в приемном отделении (отделении неотложной терапии) многопрофильного стационара**

почек и др. Цель определения величин данных показателей — исключение из причин артериальной гипотензии всех других, кроме падения сократимости, обусловленного инфарктом (табл. 3).

### ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНОГО В СОСТОЯНИИ КАРДИОГЕННОГО ШОКА В СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОМ (КАРДИОЛОГИЧЕСКОМ) ОТДЕЛЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

В отделении специализированной интенсивной терапии производят катетеризацию легочной артерии катетером Сван-Ганца (табл. 4). Одновременно

**Таблица 2. Шкала выраженности перцептивного компонента боли**

| Ощущения больного                                      | Балл |
|--------------------------------------------------------|------|
| Полное отсутствие болевых ощущений. Состояние комфорта | 1    |
| Явных болевых ощущений нет. Состояние дискомфорта      | 2    |
| Явная боль                                             | 3    |
| Сильная боль                                           | 4    |
| Боль такой силы, какую я только могу себе представить  | 5    |

длинный катетер заводят в лучевую, плечевую или бедренную артерию для непрерывного слежения за средним артериальным давлением и определением напряжений газов в артериальной крови. До определения легочного давления заклинивания артериальную гипотензию устраняют непрерывной одновременной инфузией растворов средств с положительным инотропным действием, то есть допамина (5 кг/кг/мин) и добутамина (2,5–4,0 мкг/кг/мин). При таких дозах допамин не действует как альфа-адреномиметик, то есть не повышает общего периферического сосудистого сопротивления и, постна-грузки сердца, рост которых у больных в состоянии кардиогенного шока служит фактором его необратимости.

Выделяют следующие показания к ИВЛ у больных в состоянии кардиогенного шока:

- Кома.
- Синдром острой дыхательной недостаточности (психомоторное возбуждение, частота дыханий выше 25/мин, участие вспомогательных мышц в акте дыхания, влажные хрипы, выслушиваемые над легкими).
- Рефрактерная артериальная гипоксемия (напряжение кислорода в артериальной крови более низкое чем 50%, при концентрации кислорода во вдыхаемой газовой смеси, не меньшей чем 50%).

■ **Таблица 3.** Критерии водно-солевого обмена и другие показатели, которые определяют в отделении экспресс-диагностики в течение первого часа после поступления больного в состоянии кардиогенного шока в приемное отделение (забор проб крови производится в приемном отделении в течение 20 мин после поступления больного).

| Показатель                                                            | Цель определения                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
|-----------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Определение активности в плазме крови МВ-изоэнзима креатинфосфокиназы | Окончательное подтверждение диагноза инфаркта миокарда (активность данного фермента в сыворотке крови возрастает через 4–6 ч после возникновения инфаркта, чувствительность данного способа диагностики инфаркта миокарда составляет 95%)                                                                         |
| Концентрация калия в сыворотке крови                                  | Исключение гипокалиемии или гиперкалиемии из числа возможных причин артериальной гипотензии                                                                                                                                                                                                                       |
| Концентрация ионизированного кальция в сыворотке крови                | Исключение гипо- и гиперкальциемии из причин снижения артериального давления                                                                                                                                                                                                                                      |
| Определение концентрации натрия в сыворотке крови                     | Исключение гипо- и гипернатриемии из ряда возможных причин артериальной гипотензии                                                                                                                                                                                                                                |
| Концентрация глюкозы в плазме крови                                   | Исключение гипо- и гипергликемии из числа причин артериальной гипотензии                                                                                                                                                                                                                                          |
| Активированное частичное тромбопластиновое время                      | Фиксация величины показателя производится в течение первых 30 мин после поступления больного в приемное отделение для определения абсолютных и относительных противопоказаний к тромболизису, а также для выбора доз гепарина и аспирина в ходе подготовки к экстренной интервенционной пластике венечной артерии |

### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕПАРАТОВ С ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ИНОТРОПНЫМ ДЕЙСТВИЕМ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ В СОСТОЯНИИ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

Во многом терапия больных с кардиогенным шоком состоит из действия препаратов с положительным инотропным действием, бета-один-адреномиметиков и др.

К действию бета-один-адреномиметиков или других лекарственных средств, обладающих положительным инотропным действием (амринон и др.), прибегают тогда, когда артериальная гипотензия вследствие падения насосной функции сердца может вызвать терминальное состояние. При этом следует быть постоянно нацеленным на прекращение действия этих препаратов, которые повышают потребность клеток сердца в кислороде, увеличивая силу сердечных сокращений и сократимость сердца.

Все бета-один-адреномиметики обладают тремя основными эффектами:

1. Увеличение ударного объема левого желудочка, не связанное с изменениями пред- и постнагрузки.
2. Усиление циркуляторной гипоксии сердца в результате роста частоты сердечных сокращений и сократимости.
3. Рост вероятности сердечных аритмий (аритмогенность бета-один-адреномиметиков).

Аритмогенность бета-один-адреномиметиков связана со снижением под действием препаратов абсолютной величины порога спонтанной деполяризации проводящих и рабочих кардиомиоцитов, а так-

же ростом потребности клеток сердца в кислороде. Потребность клеток сердца в кислороде растет вследствие тахикардии и роста сократимости сердца (следствие возбуждения бета-один-адренорецепторов).

Необходимое условие эффективности бета-один-адреномиметиков — это эуволемия, что диктует необходимость обязательного исключения дефицитов объемов внеклеточной жидкости и циркулирующей крови из причин артериальной гипотензии.

Диастолическое расслабление сердечной мышцы невозможно без потребления свободной энергии кардиомиоцитами. Его начальный момент — это активное возвращение ионизированного кальция из цитозоля клеток сердца в саркоплазматический ретикулум. Гипоксия, ишемия через гипозергоз кардиомиоцитов тормозит возвращение кальция в саркоплазматический ретикулум. Это приводит к недостаточному расслаблению саркомеров миокарда и диастолической жесткости стенок левого желудочка. Возбуждение бета-один-адренорецепторов ускоряет снижение содержания ионизированного кальция в цитозоле кардиомиоцитов, и диастолическая жесткость ослабляется. В результате под влиянием бета-один-адреномиметиков растут диастолическое наполнение левого желудочка, его ударный объем и МОК.

Дофамин — это предшественник норадреналина на пути его естественного синтеза. Он представляет собой лиганду допаминергических, бета-один- и альфа-один-адренорецепторов. Его системный эффект зависит от дозы. При непрерывной инфузии препарата в дозах, меньших или равных  $3 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ , дофамин вызывает преимущественно возбуждение

**Таблица 4. Показатели, которые позволяют фиксировать катетеризацию легочной артерии катетером Сван-Ганца**

| Показатель                                                                 | Информация, которую получают в результате фиксации показателя                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|----------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Среднее давление в правом предсердии (СДПП)                                | Патологический рост показателя характеризует сердечную недостаточность вследствие инфаркта миокарда правого желудочка                                                                                                                                                                                                                |
| Конечно-диастолическое давление крови в правом желудочке (ДПЖ)             | Показатель аномально растет при падении сократимости рабочего миокарда правого желудочка                                                                                                                                                                                                                                             |
| Конечно-систолическое и конечно-диастолическое давление в легочной артерии | Аномальное возрастание величины показателя позволяет выявить легочную артериальную гипертензию                                                                                                                                                                                                                                       |
| Давление заклинивания в легочной артерии (ДЗЛА)                            | ДЗЛА почти эквивалентно давлению в левом предсердии. Патологический рост ДЗЛА может свидетельствовать о систолической и диастолической дисфункциях левого желудочка, выступая косвенным свидетельством роста в нем конечно-диастолического давления, снижения фракции изгнания левого желудочка, а также падения его ударного объема |
| Минутный объем кровообращения и сердечный индекс (МОК, СИ)                 | Позволяет осуществлять мониторинг за состоянием системного кровообращения                                                                                                                                                                                                                                                            |
| Общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС)                       | Слежение за динамикой показателя необходимо при использовании вазодилататоров с целью снижения патологически высокой постнагрузки сердца                                                                                                                                                                                             |
| Ударный объем левого желудочка и ударный индекс (УОЛЖ, УИ)                 | Мониторинг УИ необходим для оценки действия средств с положительным инотропным эффектом                                                                                                                                                                                                                                              |
| Напряжение кислорода в смешанной венозной крови                            | Его рост может свидетельствовать о патологическом внутрисердечном шунтировании артериальной крови слева направо                                                                                                                                                                                                                      |

**Примечания:** а) о нахождении кончика катетера или соответствующей его части в правом предсердии говорит наличие на кривой колебаний давления как волны а, так и волны v; б) волны v и а фиксируют и на кривой колебаний ДЗЛА. Величину ДЗЛА следует фиксировать в момент, непосредственно предшествующий волне а; в) аномальное возрастание амплитуды и длительности волны v на кривой колебаний ДЗЛА может свидетельствовать о недостаточности митрального клапана; г) катетеризация легочной артерии катетером Сван-Ганца позволяет определять СИ способом термодилуции. Такой способ определения СИ может дать неверные результаты при патологическом шунтировании артериальной крови в легких слева направо, а также при падении сердечного индекса до уровня более низкого, чем  $1,5 \text{ л/мин/м}^2$ . В таких случаях минутный объем кровообращения определяют прямым способом, основанным на принципе Фика. При этом различие в кислородной емкости смешанной венозной и артериальной крови определяют, одновременно забирая пробу крови из легочной (используя катетер Сван-Ганца) и периферической артерии.

допаминергических рецепторов. Это увеличивает объемную скорость тока крови в почках, скорость клубочковой фильтрации и повышает экскрецию натрия и воды. В небольших дозах ( $< 5 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ ) допамин, ослабляя стимуляцию альфа-один-адренорецепторов, устраняет связанные со спазмом резистивных сосудов нарушения периферического кровообращения и снижает постнагрузку сердца.

Непрерывная инфузия допамина в дозах до  $5 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$  через усиление почечных кровотока и экскреции натрия, нормализацию периферического кровообращения, а также вследствие снижения общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) уменьшает потребность сердца в кислороде. Снижение потребности клеток сердца в кислороде может способствовать устранению сердечной недостаточности.

В диапазоне доз  $5-10 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$  допамин действует в основном как агонист к бета-один-адренорецепторам, увеличивая сократимость и МОК без патогенного роста ОПСС. Как и все бета-один-ад-

renomиметики, допамин при непрерывной инфузии раствора препарата с данной скоростью ускоряет образование циклического аденозинмонофосфата из аденозинтрифосфата, повышая активность аденилатциклазы. Рост содержания в цитозоле клеток сердца циклического аденозинмонофосфата повышает концентрацию в нем ионизированного кальция, что увеличивает сократимость. Такая фармакотерапия сердечной недостаточности эффективна при нарушениях сердечной деятельности, связанных с эффектом бета-один-адренолитиков. При ишемической болезни сердца ограничены резервы возрастания транспорта кислорода в клетки сердца. Поэтому рост потребности кардиомиоцитов в  $\text{O}_2$ , вызванный действием допамина и других бета-один-адреномиметиков, усиливает гипоксию сердца и сердечную недостаточность. В результате возникает необходимость увеличения доз допамина от "отметки" в  $5 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ .

Если непрерывную инфузию допамина применяют в дозах больше чем  $10 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ , то допа-

мин действует в основном как альфа-один-адреномиметик, вызывая спазм сосудов сопротивления. Спазм сосудов сопротивления позволяет избежать артериальной гипотензии ценой прогрессирования острой сердечной недостаточности. Усиление сердечной недостаточности вызывается ростом постнагрузки как причиной роста потребности клеток сердца в кислороде. Кроме того, сердце начинает в большей степени испытывать целый спектр патогенных влияний, связанных с усилением расстройств периферического кровообращения под действием "высоких" доз допамина.

Добутамин — это синтетический катехоламин, преимущественно оказывающий бета-один-адреномиметическое действие и обладающий слабыми бета-два- и альфа-один-адреномиметическими свойствами. Слабые бета-два- и альфа-один-адреномиметические эффекты добутамина представляют собой "сильную" сторону его фармакодинамики. Дело в том, что данные действия добутамина снижают ОПСС. Это происходит через преобладание вазодилатации вследствие стимуляции бета-два-адренорецепторов над вазоспазмом вследствие возбуждения альфа-один-адренорецепторов. Умеренное снижение ОПСС под влиянием добутамина в купе с увеличением объема крови, который левый желудочек за минуту выбрасывает в аорту (следствие роста сократимости и частоты сердечных сокращений под действием препарата), повышают системный транспорт кислорода. Если добутамин использовать одновременно с бета-адренолитиками, то он действует преимущественно как альфа-один-адренолитик и опасно повышает ОПСС. Непрерывная инфузия добутамина особенно эффективна для повышения МОК и устранения расстройств периферического кровообращения, если ее сочетать с непрерывным в/венным вливанием раствора допамина со скоростью меньше чем  $5 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ . Напомним, что при использовании допамина в таких дозах его эффект в основном сводится к расширению сосудов сопротивления. При этом, непрерывно определяя МОК, артериовенозное различие по кислороду и потребление кислорода организмом, дозу добутамина титруют в диапазоне от 2,5 до  $40 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$  до оптимизации показателей системного транспорта кислорода.

Допексамин — это бета-два-адреномиметик, который может возбуждать допаминергические рецепторы. Препарат обладает свойствами слабого агониста к бета-один-адренорецепторам и тормозит захват норадреналина нервными окончаниями, что и лежит в основе его положительного инотропного действия. Допексамин оказывает положительное инотропное действие, расширяет сосуды сопротивления и увеличивает ток крови во внутренних органах. Это происходит в результате стимуляции допексамином бета-два- и допаминергических рецепторов. Резкое увеличение частоты сердечных сокращений и потребности клеток сердца в кислороде, которое вызывает допексамин, ограничивает его использование. Поэтому допексамин используют в течение недолгого времени для устранения острой сердечной недостаточности у кардиохирургических

больных. Непрерывную инфузию допексамина в 5%-ном растворе глюкозы начинают в дозе  $0,5 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ . Если МОК после начала непрерывной инфузии допексамина не растет, то дозу увеличивают до  $1 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ . Когда такая доза не приносит желаемого эффекта, то через каждые 15 мин ее повышают на  $1 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$  до максимального уровня в  $6 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ .

Длительное и непрерывное возбуждение бета-один-адреномиметиками соответствующих рецепторов сердца ведет к снижению содержания в сердце бета-один-адренорецепторов, а также меняет структуру бета-один-адренорецепторов. В результате падает чувствительность данных рецепторов сердца. Этот эффект достигает своего максимума через 48 ч непрерывной инфузии допамина, добутамина и других препаратов данной группы. В такой ситуации прибегают к ингибиторам фосфодиэстеразы, чей положительный инотропный эффект связан с угнетением фосфодиэстеразных ферментов кардиомиоцитов. Действие ингибиторов лишает циклический аденозинмонофосфат свойств вторичного мессенджера. В/венное введение милринона (ингибитор фосфодиэстеразы) начинают с в/венной инфузии раствора препарата в дозе  $50 \text{ мг/кг}$  массы тела в течение 10 мин. Затем в течение 48–72 ч производят непрерывную инфузию препарата со скоростью  $375\text{--}750 \text{ нг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ . Максимальная скорость в/венного введения другого препарата данной группы эноксимона составляет  $12,5 \text{ мг/мин}$ . Вначале раствор эноксимона медленно вливают в/венно в дозе  $0,5\text{--}1 \text{ мг/кг}$ . Затем через каждые 30 мин в/венно вводят по  $0,5 \text{ мг/кг}$  до положительного эффекта или до достижения суммарной дозы, составляющей  $3 \text{ мг/кг}$ .

Ингибиторы фосфодиэстеразы, резко увеличивая содержание в клетках сердца ионизированного кальция, могут вызывать контрактуру саркомеров миокарда. Контрактура резко угнетает систолическую и диастолическую функции желудочков сердца. Это, как мы полагаем, может быть одним из механизмов развития такого побочного эффекта ингибиторов, как стойкая артериальная гипотензия.

Напомним, что к бета-один-адреномиметикам или другим лекарственным средствам, обладающим положительным инотропным действием (амрином и т. д.), прибегают тогда, когда артериальная гипотензия вследствие падения насосной функции сердца может вызвать терминальное состояние. При этом следует быть постоянно нацеленным на прекращение применения этих препаратов, опасно повышающих потребность кардиомиоцитов в кислороде.

### ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ (ИТ) БОЛЬНЫХ В СОСТОЯНИИ КАРДИОГЕННОГО ШОКА В ПРОФИЛЬНОМ ОТДЕЛЕНИИ ИТ

Летальность у больных в состоянии кардиогенного шока составляет 50–70%.

Для предотвращения летального исхода вследствие кардиогенного шока необходимо определить



устраняемые факторы падения сократимости рабочего миокарда левого желудочка, пока угнетение сократительной способности не стало необратимым. Поэтому после выявления кардиогенного шока и доставки больного в отделение интенсивной терапии, получив результаты ряда специальных исследований, следует определить массу жизнеспособного миокарда. При этом следует помнить, что не все рабочие кардиомиоциты в akinетичном сегменте стенок желудочка стали на путь цитолиза. Многие из них впали в состояние гибернации, пожертвовав функцией ради выживания.

Для определения массы жизнеспособного миокарда производят следующие исследования: сцинтиграфия с использованием изотопа таллия; ультразвуковое исследование сердца.

Под сцинтиграфией понимают процесс визуальнo-графической регистрации распространения в пределах органа вместе с кровью радиофармацевтического вещества (в данном случае изотопа таллия и его носителя).

Эти исследования в отделении интенсивной терапии производят с участием дежурного кардиохирурга, который определяет показания к экстрен-

ной эндоваскулярной пластике венечных артерий и аортокоронарному шунтированию (схема 2). Хирургическое восстановление кровотока по венечной артерии производится при противопоказаниях к тромболизису. Если таких противопоказаний нет, то после устранения артериальной гипотензии в отделении специализированной (кардиологической) интенсивной терапии начинают тромболитическую терапию (тромболизис).

Тромболитическую терапию начинают при отсутствии противопоказаний в течение первых 4–6 ч от начала кардиалгии при электрокардиографическом эквиваленте острого инфаркта миокарда, сохраняющемся в течение более чем 30 мин. Можно считать, что электрокардиограмма содержит электрокардиографический эквивалент острой циркуляторной гипоксии миокарда (инфаркта миокарда или нестабильной стенокардии), когда фиксируют подъем сегмента S-T до уровня более высокого, чем 0,1 мВ, минимум в двух последовательных отведениях электрокардиограммы при нижней передней и боковой локализации инфаркта или депрессию сегмента S-T в правых грудных отведениях при инфаркте миокарда задней стенки левого желудочка.

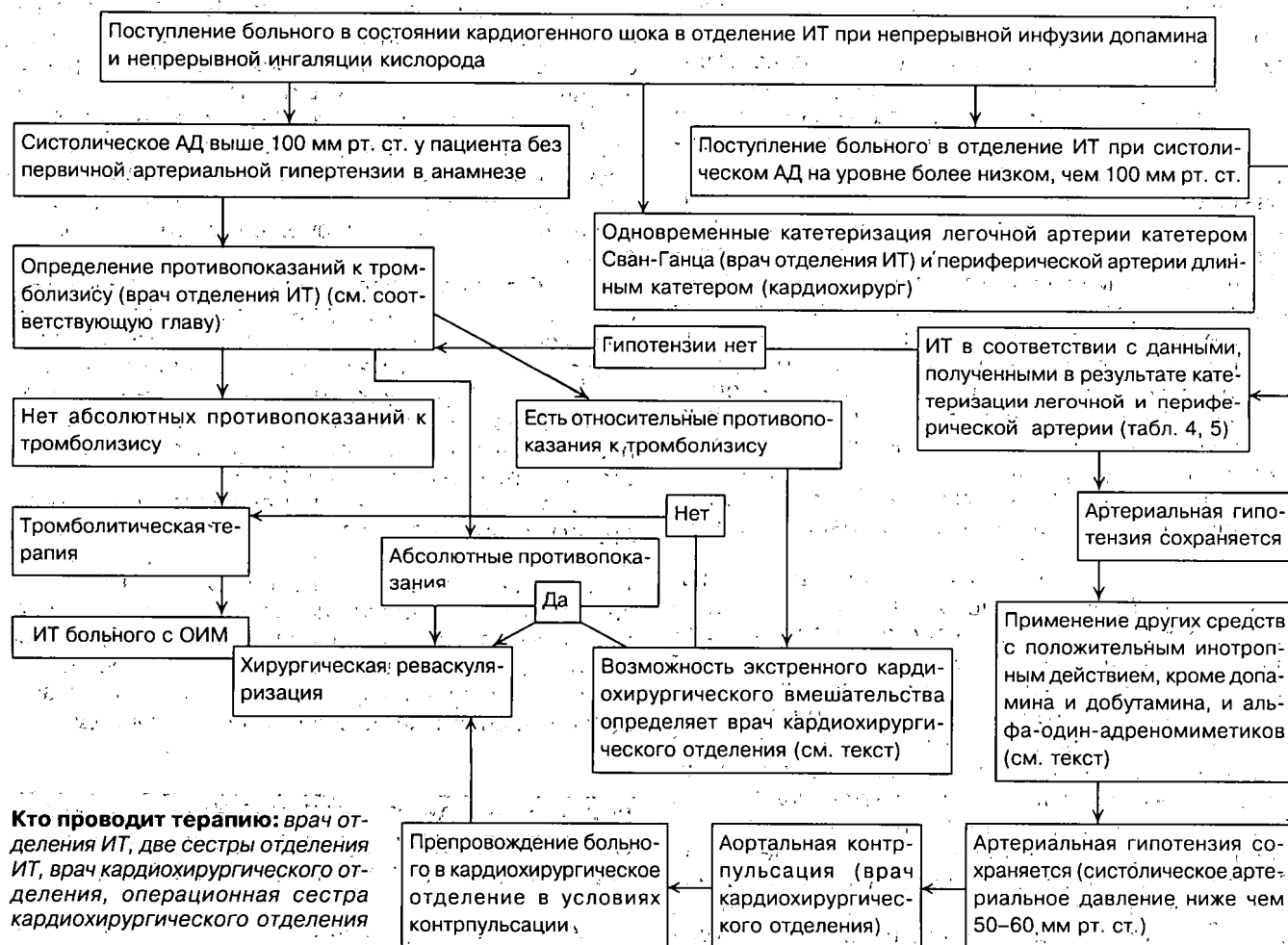


Схема 2. Интенсивная терапия больного в состоянии кардиогенного шока в специализированном (кардиологическом) отделении ИТ (ИВЛ начинают по показаниям, см. текст)



Тромболитическая терапия у пациента с кардиогенным шоком должна начинаться сразу же после устранения артериальной гипотензии и тогда, когда диагноз инфаркта миокарда с подъемом сегмента S-T не вызывает сомнений. Поэтому после устранения шока (состояния вследствие патологически низкого минутного объема кровообращения как причины артериальной гипотензии и нарушений периферического кровообращения) необходимо быстро выявить наличие (отсутствие) противопоказаний к проведению тромболитической терапии. Больным с абсолютными противопоказаниями к тромболитической терапии производят первичную интервенционную пластику венечных артерий. У пациентов с относительными противопоказаниями к тромболитической терапии при выборе способа реваскуляризации учитывают:

1. Размеры инфаркта.
2. Риск осложнений хирургической коррекции блокады кровотока по венечным артериям.
3. Вероятность кровотечения вследствие побочного эффекта средств для тромболитической терапии.
4. Риск раннего рестеноза венечной артерии, вероятность которого у больных с инфарктом миокарда составляет 40%.

Для большей информированности кардиохирурга, принимающего решение о хирургической реваскуляризации, в отделении ИТ производят двумерную эхокардиографию, которая позволяет определить размеры инфаркта миокарда и выявить осложнения:

- Разрыв стенки пораженного желудочка.
- Разрыв межжелудочковой перегородки.
- Недостаточность митрального клапана.

Если у больного в кардиогенном шоке при систолическом артериальном давлении не выше 50 мм рт. ст. и при давлении заклинивания более 18 мм рт. ст. посредством двумерной эхокардиографии выявляют острую недостаточность митрального клапана или дефект межжелудочковой перегородки, то начинают аортальную баллонную контрпульсацию. Аортальную баллонную контрпульсацию производят для того, чтобы выиграть время до экстренного кардиохирургического вмешательства.

Контрпульсация — это способ поддержания МОК, сниженного из-за падения систолической и диастолической функций левого желудочка, основанный на искусственных мгновенных повышении давления в аорте в фазу диастолы для повышения перфузионного давления миокарда субэндокардиального слоя левого желудочка и снижении давления в фазу изгнания (для снижения постнагрузки левого желудочка).

Наиболее распространенной в настоящее время является *внутренняя аортальная баллонная контрпульсация*. При таком виде контрпульсации удлиненный баллон чрезкожно через бедренную артерию заводят в нисходящий отдел брюшной аорты. Благодаря работе электронного устройства в начале фазы диастолы (синхронно с наступлением соответствующего интервала электрокардиограммы) баллон

быстро наполняется углекислым газом или гелием. Это быстро повышает диастолическое давление в аорте и перфузионное давление субэндокардиального слоя левого желудочка. Синхронно с наступлением соответствующего интервала электрокардиограммы в начале систолы происходит мгновенное "спадение" баллончика в аорте. Тем самым достигается падение постнагрузки сердца непосредственно перед изгнанием крови из левого желудочка, что может повысить его фракцию изгнания и ударный индекс.

Баллонную контрпульсацию начинают в специализированном (кардиологическом) отделении интенсивной терапии или в лаборатории катетеризации сердца после определения показаний к ней совместно дежурным врачом специализированного отделения интенсивной терапии и дежурным кардиохирургом. Следует учитывать, что без экстренного кардиохирургического вмешательства в условиях контрпульсации больной не может прожить более 1–7 дней.

Выделяют следующие показания к контрпульсации:

1. *Рефрактерная (неустраняемая непрерывной в/венной инфузией средств с положительным инотропным действием и вазопрессоров) артериальная гипотензия, обусловленная такими осложнениями инфаркта миокарда, как острая недостаточность митрального клапана, разрыв межжелудочковой перегородки.*

2. *Нестабильная стенокардия без острого инфаркта миокарда, но с признаками падения насосной функции левого желудочка (систолическое артериальное давление ниже последнего зафиксированного уровня не менее чем на 20 мм рт. ст., СИ < 2,5 л/мин/м<sup>2</sup>, ДЗЛА выше 18 мм рт. ст.).*

Внутренняя аортальная контрпульсация противопоказана при недостаточности аортального клапана, а также при расслаивающейся аневризме аорты. Если атеросклероз аорты приводит к падению когнитивных функций и нарушениям снабжения артериальной кровью тканей нижних конечностей (перемежающаяся хромота, язвы), то следует считать, что аорта поражена атеросклерозом в такой степени, которая представляет собой противопоказание для внутренней аортальной контрпульсации.

Непосредственно перед чрезкожным заведением катетера в нисходящий отдел брюшной аорты в распоряжении хирургической бригады и дежурного врача специализированного (кардиологического) отделения интенсивной терапии должен быть 1 л донорской крови, совместимой с организмом возможного реципиента.

После заведения баллона в аорту производят контрольную ангиографию.

Артериальный катетер непрерывно промывают под давлением 5%-ного раствора глюкозы с использованием системы с односторонним клапаном, каждый миллилитр которого содержит 1 единицу гепарина. Аналогичным образом (с использованием устройств для инфузий с определенной скоростью) промывают катетер Сван-Ганца.

Для того чтобы чрезкожное заведение инородного тела в аорту не послужило причиной сепсиса и системной воспалительной реакции, после постановки пробы на чувствительность больным в/венно каждые 6 ч в течение двух суток контрпульсации вводят 1 г какого-либо антибиотика цефалоспоринового ряда (цефалостатин и др.). Первую дозу антибиотика вводят в/венно непосредственно перед заведением катетера в аорту.

После заведения катетера в аорту при положительном результате контрольной рентгенографии, придав пациенту полусидячее положение и запретив ему движения соответствующей нижней конечностью, начинают внутреннюю аортальную контрпульсацию при соотношении комплексов QRS электрокардиограммы и раздуваний баллончика 1:1. После начала контрпульсации производят мониторинг показателей кровообращения, регистрируемых при помощи внутриаортального катетера и катетера Сван-Ганца. При тенденции роста минутного объе-

ма кровообращения и артериального давления, не прекращая непрерывной инфузии средств с положительным инотропным действием и вазопрессоров, больного препровождают в лабораторию катетеризации сердца или в операционную, продолжая аортальную контрпульсацию и ингаляцию кислорода или ИВЛ кислородно-воздушной смесью при концентрации кислорода во вдыхаемой газовой смеси не меньше чем 50%.

Известно, что падение насосной функции левого желудочка и множественное поражение венечных артерий вместе представляют собой показание к ангиографии венечных артерий. Поэтому после устранения артериальной гипотензии и противопоказаний к тромболитической терапии больного препровождают в лабораторию катетеризации сердца для неотложной ангиографии с целью определения способа хирургической реваскуляризации.

Следует заметить, что интенсивная терапия в специализированном отделении представляет собой

■ **Таблица 5.** *Терапия больного в состоянии кардиогенного шока в зависимости от уровня величин показателей системного кровообращения и функций желудочков сердца*

| Уровень величин показателей и симптомы                                                                                                        | Основное звено патогенеза недостаточности кровообращения                               | Терапия                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ДЗЛА > 18 мм рт. ст.<br>СИ < 2,5 л/мин/м <sup>2</sup><br>Систолическое артериальное давление (АД) < 100 мм рт. ст.                            | Падение систолической функции левого желудочка                                         | При АД в пределах от 100 до 90 мм рт. ст. начинают непрерывную инфузию добутамина в дозе 2,5 мкг/кг/мин. Дозу добутамина повышают в диапазоне от 2,5 до 40 мкг/кг/мин, пока СИ не станет выше чем 2,5 л/мин/кг, ДЗЛА не снизится до уровня более низкого, чем 18 мм рт. ст., а АД не превысит уровень в 100 мм рт. ст.<br>Непрерывную инфузию добутамина производят одновременно с непрерывной инфузией допамина в дозе, меньше чем 5 мкг/кг/мин (в такой дозе допамин улучшает периферическое кровообращение, умеренно снижая общее периферическое сосудистое сопротивление). Альтернативой непрерывной в/венной инфузии допамина в такой дозе является прием больным внутрь половины разовой дозы ингибитора ангиотензинпревращающего фермента.<br>При систолическом АД ниже 90 мм рт. ст. дозу допамина увеличивают до 10 мкг/кг/мин и выше. В таких дозах допамин действует как альфа-один-адреномиметик, повышая общее периферическое сосудистое сопротивление и артериальное давление. Альтернативой непрерывной в/венной инфузии допамина в такой дозе выступает такая же инфузия раствора норадреналина. Если АД повысить не удастся, начинают аортальную контрпульсацию |
| ДЗЛА < 15 мм рт. ст.<br>СИ < 2,5 л/мин/м <sup>2</sup><br>Артериальная гипотензия.<br>Синусовая тахикардия.<br>Олигурия и другие симптомы шока | Гиповолемия. Дефицит объема внеклеточной жидкости                                      | В/венная инфузия 1 л изотонического относительно плазмы крови раствора (Рингера и др.). В/венную инфузию прекращают тогда, когда ДЗЛА становится выше чем 18 мм рт. ст. Если при этом не удастся устранить артериальной гипотензии, то начинают непрерывную в/венную инфузию добутамина в уже указанных дозах                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| СИ < 2,5 л/мин/м <sup>2</sup><br>СДПП > 10 мм рт. ст.<br>ДЗЛА в пределах от 8 до 12 мм рт. ст.                                                | Инфаркт миокарда правого желудочка. Падение сократительной способности левого миокарда | При систолическом АД в пределах от 90 до 100 мм рт. ст. начинают инфузию 1 л изотонического относительно внеклеточной жидкости раствора со скоростью 1л/40 мин. Инфузию приостанавливают, когда ДЗЛА возвращается в диапазон 15–18 мм рт. ст. Если артериальная гипотензия при этом не подвергается обратному развитию, то начинают непрерывную инфузию добутамина                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |

комплексную подготовку к тому или иному способу реваскуляризации венечной артерии; острая окклюзия которой вызвала инфаркт миокарда и кардиогенный шок.

Реваскуляризация в остром периоде инфаркта миокарда служит способом предотвращения ремоделирования левого желудочка и его устойчивых диастолической и систолической дисфункций как детерминант прогноза в отдаленном периоде после ОИМ. В этой связи реваскуляризацию после стабилизации системного кровообращения интенсивной терапией следует производить у всех больных, перенесших кардиогенный шок (табл. 5). Что касается реваскуляризации во время кардиогенного шока, то она не улучшает исходов лечения больных с расстройством системного кровообращения данного генеза [3]. Мы полагаем, что недостаточный выброс крови в аорту за единицу времени, тяжелая системная циркуляторная гипоксия служат стимулами для предельной эндогенной адренергической стимуляции сердца и сосудов сопротивления. В результате тахикардия, рост сократимости сердца и общего периферического сосудистого сопротивления через предельный рост потребности клеток сердца в кислороде становятся факторами необратимости кардиогенного шока. Одновременно как фактор необратимости выступает действие добутина и других таких же средств. Следует учитывать, что недостаточность системного кровообращения и циркуляторная гипоксия не только активируют симпатический отдел автономной нервной системы, но и повышают уровень активации высших парасимпатических центров. В результате сердце у больных в состоянии кардиогенного шока испытывает усиленные парасимпатомиметические влияния как причины брадиаритмий и падения сократимости. Наконец, фактором необратимости кардиогенного шока являются нарушения гомеостаза (метаболический ацидоз и др.) и расстройства периферического кровообращения, в той или иной степени выраженные во всех органах-эффекторах функций.

В настоящее время для обратного развития кардиогенного шока используют действие высококонцентрированных растворов глюкозы, инсулина и калия. Одновременное действие глюкозы, калия и инсулина может повысить содержание в кардиомиоцитах гликогена и усилить в них аэробный и ана-

эробный гликолиз для предотвращения и устранения критического гипозергоза клеток сердца. В своей практике за первые 30–60 мин кардиогенного шока мы в/венно вливаем 400 мл 30%-ного раствора глюкозы, в которые добавляем 60 единиц инсулина (1 единица на 2 г глюкозы с учетом резистентности клеток-мишеней по отношению к действию инсулина при патологическом стрессе кардиогенного шока) и две-три ампулы (по 10 мл) аспаркама (панангина).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Манк К. Р. Новые инотропные препараты, применяемые в интенсивной терапии // *Вестн. интенсив. тер.* — 1992. — № 1. — С. 43–45.
2. Шанин В. Ю. Клиническая патофизиология функциональных систем. — СПб.: Специальная литература, 1997. — 336 с.
3. Шанин В. Ю. Патофизиология инфаркта миокарда // *Клин. мед. и патофизиол.* — 1997. — № 2. — С. 100–106.
4. Alpert J. S., Becker R. C. Pathophysiology, diagnosis and management of cardiogenic shock // *The Heart*, 8th ed. / Ed. by R. C. Schlant, R. W. Alexander, R. A. O'Rourke. — N. Y.: McGraw-Hill, 1994. — P. 907–925.
5. Apstein C. S. Glucose-insulin-potassium for acute myocardial infarction: remarkable results from a new prospective, randomized trial // *Circulation*. — 1998. — Vol. 98. — P. 2223–2226.
6. Hochman J. S., Sleeper L. A., Webb J. G. et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock // *New Engl. J. Med.* — 1999. — Vol. 341. — P. 625–634.
7. Hochman J. S., Sleeper L. A., Godfrey E. et al. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock: an international randomized trial of emergency PTCA/CABG — trial design // *Amer. Heart J.* — 1999. — Vol. 137. — P. 313–321.
8. Lazar H. L., Philippides G., Fitzgerald C. et al. Glucose-insulin-potassium for acute myocardial infarction: remarkable results from a new prospective, randomized trial // *Circulation*. — 1998. — Vol. 98. — P. 2223–2236.
9. Ryan T. J. Early revascularization in cardiogenic shock — a positive view of a negative trial // *New Engl. J. Med.* — 1999. — Vol. 341. — P. 687–688.
10. Stein J. N. Internal medicine. Philadelphia: J. B. Lippincot Co., 1990. — 2624, p.