











РЕКОМЕНДАЦИИ

<https://doi.org/10.21320/1818-474X-2025-1-7-31>

Кардиогенный шок. Клинические рекомендации Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов»

Е.В. Григорьев ^{1,*}, А.Е. Баутин ², М.Ю. Киров ³,
Д.Л. Шукевич ¹, Р.А. Корнелюк ¹, М.В. Кецкало ⁴,
А.Л. Левит ⁵, С.М. Ефремов ⁶, М.А. Бабаев ⁷,
А.А. Пионтек ⁵

¹ ФГБНУ «НИИ Комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» Минобрнауки России, Кемерово, Россия

² ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

³ ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» Минздрава России, Архангельск, Россия

⁴ ФГБУ «НМИЦ акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова» Минздрава России, Москва, Россия

⁵ ГАУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница № 1», Екатеринбург, Россия

⁶ ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия











⁷ ГНЦ РФ ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», Москва, Россия

Реферат

ВВЕДЕНИЕ: Кардиогенный шок (КШ) — критическая гипоперфузия тканей с несоответствием доставки и потребления кислорода вследствие выраженного снижения сердечного выброса, вызванного острой дисфункцией одного или обоих желудочков сердца. Наиболее частой причиной КШ считается острый коронарный синдром. **ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ:** Создать структурированные клинические рекомендации по кардиогенному шоку. **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ:** Представлены рекомендации по кардиогенному шоку в соответствии со шкалой оценки УДД и УУР. **РЕЗУЛЬТАТЫ:** В рекомендациях приводятся данные по эпидемиологии КШ, классификации шока по стадиям, диагностике шока с учетом важности гипоперфузии как ведущего синдрома КШ, по методу первичной интенсивной терапии, выбору инотропной и вазопрессорной терапии, поддержанию оксигенации, а также особенности механической поддержки кровообращения. **ВЫВОДЫ:** Представленные клинические рекомендации

GUIDELINES

Cardiogenic shock. Guidelines of the All-Russian Public Organization "Federation of Anesthesiologists and Reanimatologists"

E.V. Grigoryev ^{1,*}, A.E. Bautin ², M.Yu. Kirov ³,
D.L. Shukevich ¹, R.A. Kornelyuk ¹, M.V. Ketskalo ⁴,
A.E. Levit ⁵, S.M. Efremov ⁶, M.A. Babaev ⁷,
A.A. Piontek ⁵

¹ Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russia

² Almazov National Medical Research Centre, St. Petersburg, Russia

³ Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russia

⁴ National Medical Research Center Obstetrics, Gynecology and Perinatology the name of Academician V.I. Kulakov, Moscow, Russia

⁵ Sverdlovsk Regional Clinical Hospital No 1, Yekaterinburg, Russia

⁶ Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russia

⁷ Petrovsky National Research Centre of Surgery, Moscow, Russia

Abstract

INTRODUCTION: Cardiogenic shock (CS) is a critical tissue hypoperfusion with a mismatch between oxygen supply and consumption due to a significant decrease in cardiac output caused by acute dysfunction of one or both ventricles of the heart. Acute coronary syndrome is considered the most common cause of CS. **OBJECTIVE:** To create structured clinical guidelines for cardiogenic shock. **MATERIALS AND METHODS:** The article presents recommendations for cardiogenic shock in accordance with the scale of assessment of the levels of evidence (LLE) and the scale of assessment of the levels of recommendation (LR). **RESULTS:** The recommendations provide data on the epidemiology of CS, classification of shock by stages, diagnosis of shock taking into account the importance of hypoperfusion as the leading syndrome of CS and data on the method of primary intensive care, the choice of inotropic and vasopressor therapy, maintenance of oxygenation and features of mechanical circulatory support. **CONCLUSIONS:** The present clinical

могут быть использованы для реализации интенсивной терапии КШ у взрослых пациентов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: кардиогенный шок, рекомендации, дисфункция миокарда, нарушение микроциркуляции, биомаркеры, инотропные и вазопрессорные препараты, оксигенация, механическая поддержка

* *Для корреспонденции:* Григорьев Евгений Валерьевич — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России, Кемерово, Россия; e-mail: grigoriev@hotmail.com

☒ *Для цитирования:* Григорьев Е.В., Баутин А.Е., Киров М.Ю., Шукевич Д.Л., Корнелюк Р.А., Кецкало М.В., Левит А.Л., Ефремов С.М., Бабаев М.А., Пионтке А.А. Кардиогенный шок. Клинические рекомендации Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов». Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова. 2025; 1:7–31. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2025-1-7-31>

✉ *Поступила:* 06.11.2024

📄 *Принята к печати:* 02.12.2024

📅 *Дата онлайн-публикации:* 31.01.2025

guidelines can be used to implement intensive care for CS in adult patients.

KEYWORDS: cardiogenic shock, recommendation, myocardial dysfunction, microcirculation disorder, biomarkers, inotropic and vasopressor drugs, oxygenation, mechanical support

* *For correspondence:* Evgeny V. Grigoryev — Dr. Med. Sci., Professor, Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia; e-mail: grigoriev@hotmail.com

☒ *For citation:* Grigoryev E.V., Bautin A.E., Kirov M.Yu., Shukevich D.L., Kornelyuk R.A., Ketskalo M.V., Levit A.E., Efremov S.M., Babaev M.A., Piontek A.A. Cardiogenic shock. Guidelines of the All-Russian Public Organization "Federation of Anesthesiologists and Reanimatologists". Annals of Critical Care. 2025;1:7–31. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2025-1-7-31>

✉ *Received:* 06.11.2024

📄 *Accepted:* 02.12.2024

📅 *Published online:* 31.01.2025

DOI: 10.21320/1818-474X-2025-1-7-31

Термины и определения

Кардиогенный шок (КШ) — критическая гипоперфузия тканей с несоответствием доставки и потребления кислорода вследствие выраженного снижения сердечного выброса, вызванного острой дисфункцией одного или обоих желудочков сердца.

Ишемическая болезнь сердца — патологическое состояние, характеризующееся абсолютным или относительным нарушением кровоснабжения миокарда вследствие поражения коронарных артерий. Главная причина органического поражения — атеросклероз коронарных артерий. К функциональным изменениям относят спазм и внутрисосудистый тромбоз. Понятие «ишемическая болезнь сердца» включает в себя острые преходящие (нестабильные) и хронические (стабильные) состояния.

Острый коронарный синдром (ОКС) — термин, обозначающий любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию.

Острая сердечная недостаточность (ОСН) — термин, описывающий быстрое начало или прогрессирование симптомов сердечной недостаточности. Это угрожа-

ющее жизни состояние, требующее незамедлительных лечебных мероприятий и обычно сопровождающееся неотложной госпитализацией.

Левожелудочковая недостаточность — состояние, обусловленное неспособностью левого желудочка переместить в аорту всю кровь, притекающую к нему из легочных вен, и характеризующееся застоем крови в малом круге кровообращения.

Правожелудочковая недостаточность — состояние, обусловленное неспособностью правого желудочка обеспечить адекватный транспульмональный кровоток при нормальном давлении наполнения и характеризующееся застоем в большом круге кровообращения.

Кардиогенный отек легких — острое состояние, в основе которого лежит острая левожелудочковая недостаточность, вследствие чего происходит повышение давления в левом предсердии и патологическое накопление внесосудистой жидкости в легочной ткани и альвеолах, приводящее к снижению функциональной способности легких.

Фракция выброса левого желудочка — показатель, представляющий собой отношение ударного объема крови левого желудочка к его конечно-диастолическому объему, выраженное в процентах.

1. Краткая информация по заболеванию или состоянию

1.1. Определение

Кардиогенный шок — это критическая гипоперфузия тканей с несоответствием доставки и потребления кислорода вследствие выраженного снижения сердечного выброса, вызванного острой дисфункцией одного или обоих желудочков сердца.

Главной, но не единственной причиной падения сердечного выброса является систолическая дисфункция миокарда левого и/или правого желудочков. Дополнительными факторами могут быть нарушения внутрисердечной гемодинамики при острой митральной недостаточности (преходящей или вследствие отрыва хорд), формировании дефекта межжелудочковой перегородки. Реже КШ вызван тампонадой перикарда при инфаркт-ассоциированном разрыве стенки левого желудочка.

Представленное выше определение согласуется с мнениями экспертов в области реаниматологии, интенсивной и интервенционной кардиологии, высказанными в клинических рекомендациях Американской ассоциации сердца (2017), Общества кардиоваскулярной ангиографии и вмешательств Американской ассоциации сердца (2019), Ассоциации интенсивной кардиоваскулярной терапии Европейского общества кардиологов (2020) и отечественных экспертов [1–4].

Выделяют четыре диагностических критерия КШ:

1. Артериальная гипотония продолжительностью более 30 мин, представленная хотя бы одним из следующих признаков:
 - артериальное систолическое давление ($A_{D_{\text{сист.}}}$) менее 90 мм рт. ст.;
 - необходимость в использовании инотропных препаратов и/или вазопрессоров для поддержания $A_{D_{\text{сист.}}}$ на уровне выше 90 мм рт. ст. продолжительностью более 30 мин.
2. Гипоперфузия тканей, представленная хотя бы одним из следующих признаков:
 - нарушенный ментальный статус;
 - холодные липкие кожные покровы;
 - олигурия с темпом диуреза менее 30 мл/ч;
 - лактат артериальной крови выше 2 ммоль/л.
3. Увеличенное давление наполнения левого желудочка, представленное хотя бы одним из следующих признаков:
 - застой в легких, подтвержденный клиническими данными (вновь возникшая одышка) или данными рентгенографии органов грудной клетки;
 - давление заклинивания легочной артерии выше 18 мм рт. ст., оцененное при катетеризации легочной артерии или путем доплерографии трансмитрального потока при эхокардиографии (ЭхоКГ) (время замедления волны «Е» — не более 130 мс);

- конечно-диастолическое давление в левом желудочке, измеренное при катетеризации, более 20 мм рт. ст.;
 - вновь возникшая или прогрессирующая легочная гипертензия.
4. Шок, вызванный нарушениями со стороны сердца, представленными хотя бы одним из следующих признаков:
 - снижение насосной функции миокарда с падением фракции выброса левого желудочка менее 40 % по данным вентрикулографии или ЭхоКГ;
 - описанные выше структурные повреждения сердца, связанные с инфарктом миокарда.

1.2. Этиология и патогенез

Повреждение миокарда приводит к систолической дисфункции, результатом которой становится снижение сердечного выброса с развитием тяжелой гипоперфузии тканей и органов, приводящей к гипоксии и полиорганной недостаточности.

В начале настоящего столетия в концепцию патогенеза КШ включили положения о формировании порочных кругов, усугубляющих повреждение миокарда и периферических органов при шоке.

Сегодня большинство экспертов признают существование трех основных порочных кругов КШ [2, 5].

Первый порочный круг — продолжение и утяжеление повреждения миокарда на фоне уже состоявшегося первичного воздействия на миокард. Снижение сердечного выброса вследствие систолической дисфункции миокарда приводит к снижению диастолического артериального давления и падению коронарного перфузионного давления, что усугубляет нарушение коронарной перфузии и повреждения миокарда. Расширение зоны инфаркта происходит за счет вовлечения области миокардиальной «полутени», которая повреждается вследствие прогрессирования коронарного тромбоза на фоне замедления коронарного кровотока и за счет увеличения потребности миокарда в кислороде на фоне сниженной доставки [6].

Второй порочный круг — первичные дисфункции (систолическая и диастолическая) сопровождаются ростом конечно-диастолического давления в левом желудочке, что приводит к снижению коронарной перфузии, поскольку коронарное перфузионное давление определяется разницей между диастолическим артериальным давлением и конечно-диастолическим давлением в левом желудочке. Кроме того, увеличение конечно-диастолического давления в левом желудочке закономерно приводит к росту давления в левом предсердии и развитию легочной гипертензии с застоем в легких вплоть до развития отека легких. Результатом этих изменений становится формирование гипоксемии, усугубляющей и поддерживающей повреждение миокарда и иных дистантных органов [6].

Третий порочный круг — первичные дисфункции (систолическая и диастолическая) приводят к снижению сердечного выброса и гипоксемии, что вызывает тяжелую гипоксию органов и тканей с формированием полиорганной недостаточности. Закономерным результатом гипоксии тканей становится индукция системного воспалительного ответа, сопровождающаяся вазоплегией и усугублением артериальной гипотонии. Снижение перфузионного давления усугубляет повреждения миокарда и гипоксию тканей [7, 8].

Относительно недавно стали выделять «ятрогенный» порочный круг. Побочные эффекты и осложнения проводимой интенсивной терапии могут стать причинами дополнительных повреждений как миокарда, так и периферических органов и тканей. Среди наиболее значимых отрицательных последствий современной интенсивной терапии авторы выделяют ассоциированные с гемотрансфузиями триггеры системного воспалительного ответа, нагрузку контрастными препаратами в случае проведения чрескожных коронарных вмешательств с возможным повреждением почек, гепарин-индуцированную тромбоцитопению, связанную с гемотрансфузией, острое повреждение легких. Отдельно следует отметить осложнения, возникающие при использовании устройств для механической поддержки кровообращения (МПК), связанные с отсутствием пульсирующего кровотока и контактом крови с нефизиологичной поверхностью контуров этих аппаратов, кровотечения, вызванные гипокоагуляцией, тромбоцитопению/тромбоцитопатию [9].

1.3. Эпидемиология

Данные многоцентрового регистра продемонстрировали значительное превалирование КШ, вызванного ОКС над другими причинами КШ. С нарушениями коронарной перфузии был связан 81 % случаев КШ, тогда как с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности (ХСН) — 11 % и с повреждениями клапанного аппарата сердца — 6 % случаев КШ [10, 11].

При этом инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST осложняется КШ в 6–10 % случаев [12].

До широкого внедрения неотложной чрескожной реваскуляризации миокарда летальность при КШ, вызванном инфарктом миокарда, достигала 80 %. В настоящее время 30-дневная летальность при КШ на фоне острого инфаркта миокарда остается крайне высокой и составляет 40–50 %, причем значимого улучшения этого показателя за последние 20 лет не отмечено [12–16].

1.4. Особенности кодирования по МКБ-10

R00-R99 Симптомы и признаки, относящиеся к системам кровообращения и дыхания.

R50-R69 Общие симптомы и признаки.

R57 Шок, не классифицированный в других рубриках.

R57.0 Кардиогенный шок.

1.5. Классификация

Рекомендация 1. Пациентам рекомендуется проводить оценку риска развития КШ по объективным шкалам оценки тяжести шока с формированием фазового подхода к диагностике и интенсивной терапии (УДД — 3, УУР — С) [3, 17, 18].

Комментарий. Наиболее распространенная и общепризнанная классификация КШ была предложена в 2019 г. Она предполагает 5 стадий развития данного патологического состояния [17–19].

Особенностью данной классификации считается ее привязка к ОКС или острому инфаркту миокарда как основным ведущим причинам КШ.

Стадия А (риск развития КШ) характеризуется наличием риска развития КШ без его явных симптомов, лабораторных и инструментальных признаков нарушений гемодинамики. Эта стадия присуща пациентам с анатомическими особенностями поражения коронарного русла (стволовое поражение левой коронарной артерии, многососудистое поражение) или с большим объемом повреждения миокарда, но еще сохранной фракцией выброса левого желудочка. Кроме того, на этой стадии находятся пациенты с предсуществующей ХСН, которая является фактором риска развития КШ при ОКС [20].

Стадия В (начало развития КШ, начальные проявления КШ). Некоторые эксперты называют эту стадию «прешок», «компенсированный шок». К ней относят пациентов с относительной артериальной гипотензией или тахикардией без проявлений гипоперфузии тканей. Артериальная гипотензия определяется как $АД_{суст.}$ менее 90 мм рт. ст. или среднее АД менее 60 мм рт. ст., а также при снижении более чем на 30 мм рт. ст. от исходного артериального давления. Отсутствие проявлений гипоперфузии подтверждается обозначенными выше признаками. При физикальном обследовании могут быть обнаружены проявления умеренной объемной перегрузки. Лабораторные признаки гипоперфузии отсутствуют.

Стадия С (развернутый КШ). К этой стадии относятся пациенты с гипоперфузией, требующей назначения инотропных препаратов и вазопрессоров, возможно — начала МПК. При сопутствующей гиповолемии первоначально для восстановления перфузии тканей может потребоваться инфузионная терапия. Обычно гипоперфузия тканей сочетается с артериальной гипотензией. В лабораторных исследованиях выявляются гиперлактатемия, признаки острого повреждения почек и печени, повышение уровня натрийуретических пептидов. Инвазивный мониторинг гемодинамики демонстрирует снижение сердечного выброса.

Стадия D (ухудшение КШ) включает пациентов, для которых назначение стартового интенсивного лечения не привело к стабилизации состояния, требуется эскалация терапии. Эта стадия предполагает то, что пациент уже получил начальную терапию на протяжении как минимум 30 мин, но такое лечение не привело к улучшению или стабилизации. Эскалация выражается в увеличении числа и дозировок применяемых инотропных и вазопрессорных препаратов или в подключении МПК.

Стадия E (терминальный КШ). Тяжелая артериальная гипотония, часто (но не всегда) с рефрактерной остановкой сердечной деятельности на фоне проводимых мероприятий сердечно-легочной реанимации или МПК.

1.6. Клиническая картина

Рекомендация 2. У пациентов с КШ рекомендуется оценка гемодинамического профиля, основанная на наличии или отсутствии застоя/гипоперфузии с использованием клиники и показателей инвазивной или неинвазивной оценки гемодинамического профиля (ЭхоКГ, катетеризация легочной артерии, транспульмональная термодилуция) (УДД — 3, УУР — С) [21, 22].

Комментарий. При развитии КШ как осложнения ОКС пациентом будут описаны симптомы ишемии миокарда, для которых характерно чувство сжатия, тяжести, жжения за грудиной, часто сопровождающееся чувством нехватки воздуха и одышкой в покое, нередко с иррадиацией в левую руку, левое плечо, спину, шею, нижнюю челюсть, область эпигастрия. Это может сопровождаться вегетативными проявлениями: потливостью, тошнотой, однократной или многократной рвотой. Возможны нетипичные клинические формы, когда одышка или боль в животе или эпизоды потери сознания будут единственными или преобладающими симптомами. Интенсивность болевого приступа может варьировать от незначительной до нестерпимой. Длительность ангинозного приступа варьирует от 20 мин до нескольких часов.

Одним из возможных клинических проявлений ОКС, доступных оценке, а иногда и единственным, может быть картина внезапной остановки кровообращения (вследствие желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков, брадикардии, асистолии) или ОСН (отек легких и/или КШ).

Клинические проявления КШ многообразны, но в основном сводятся к двум вариантам: наличие признаков застоя и/или гипоперфузии [20, 23, 24].

Признаки застоя по малому кругу кровообращения возникают за счет повышения давления в капиллярах легких и по тяжести клинических проявлений варьируют от слабости и утомляемости до развернутой картины отека легких. К типичным признакам относятся ортопноэ,

одышка в покое, влажные незвонкие хрипы при аускультации обеих легких и характерные изменения на рентгенограмме грудной клетки. Признаки застоя по большому кругу кровообращения включают в себя растяжение вен шеи, увеличение печени, симптомы застоя в пищеварительном тракте, двусторонние периферические отеки, асцит, гидроторакс [21, 23, 24].

Проявления гипоперфузии являются следствием низкого сердечного выброса и по тяжести клинических проявлений варьируют от слабости и утомляемости до развернутой картины шока. Гипоперфузия часто сочетается с артериальной гипотонией, но относительно редко может отмечаться у пациентов с АД_{суст.} больше 90 мм рт. ст. У пациента с шоком признаки застоя и гипоперфузии могут присутствовать как по отдельности, так и одновременно. Наличие шока не обязательно свидетельствует о низкой фракции выброса левого желудочка, так как при любых клинических проявлениях шока не исключено преобладание диастолической дисфункции левого желудочка. Эти обстоятельства следует учитывать при выборе терапии, в частности, при принятии решения о назначении препаратов с положительными инотропными эффектами.

В результате работ ряда авторов была предложена бинарная классификация пациентов с КШ на основании соотношения клинических и лабораторных проявлений гипоперфузии и застоя в легких. В настоящее время гемодинамическое профилирование КШ сохраняет свою актуальность, соответственно, выделяют фенотипы КШ с доминированием дисфункции левого желудочка, доминированием дисфункции правого желудочка и бивентрикулярным типом КШ [21, 22, 24–26].

2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

2.1. Жалобы и анамнез

При развитии КШ как осложнения ОКС пациентом будут описаны симптомы ишемии миокарда, для которых характерно чувство сжатия, тяжести, жжения за грудиной, часто сопровождающиеся чувством нехватки воздуха и одышкой в покое, нередко с иррадиацией в левую руку, левое плечо, спину, шею, нижнюю челюсть, область эпигастрия. Это может сопровождаться вегетативными проявлениями: потливостью, тошнотой, однократной или многократной рвотой. Возможны нетипичные клинические формы, когда одышка или боль в животе или эпизоды потери сознания будут единственными или преобладающими симптомами. Интенсивность болевого приступа может варьировать от незначительной до не-

стерпимой. Длительность ангинозного приступа варьирует от 20 мин до нескольких часов.

2.2. Физикальное обследование

Клинические проявления КШ многообразны, но в основном сводятся к наличию признаков застоя и/или гипоперфузии.

2.3. Лабораторные диагностические исследования

Рекомендация 3. Всем пациентам с КШ и подозрением на ОКС при поступлении рекомендуется исследование биохимических маркеров повреждения миокарда в крови (сердечные тропонины Т или I) для подтверждения или исключения диагноза ОКС и оценки риска неблагоприятного исхода (УДД — 3, УУР — С) [27, 28].

Комментарий. У пациентов с КШ рекомендуется количественное определение уровня сердечных тропонинов, предпочтительно использовать высокочувствительные методы. Образцы крови для измерения тропонина должны быть взяты при первичной оценке пациента с условием готовности результата в течение часа. Повышение уровня сердечного тропонина выше 99-го перцентиля верхней референсной границы нормы в условиях, указывающих на наличие ишемии миокарда, свидетельствует об осложненном инфаркте миокарда. Однако может иметь место повышение сердечных тропонинов, обусловленное «внесердечными» причинами. В этом случае необходимо более чем однократное определение уровня сердечных тропонинов для оценки их динамического подъема и/или снижения выше уровня 99-го перцентиля референсной границы нормы. Наличие динамических изменений будет определять факт острого некроза миокарда [22, 26, 29, 30].

Рекомендация 4. Всем пациентам с КШ и подозрением на ОКС рекомендуется динамика биохимических маркеров повреждения миокарда в крови (сердечные тропонины Т или I) (УДД — 1, УУР — В) [29].

Комментарий. Повышение концентрации сердечных тропонинов в крови до диагностически значимых уровней происходит в период от 1 до 6 ч в зависимости от чувствительности метода. Поэтому часто требуется повторная оценка уровня этого показателя, в том числе для выявления диагностически значимой динамики, свидетельствующей в пользу развития некроза миокарда.

В случае ранней госпитализации у пациентов с КШ и подозрением на ОКС для определения стратегии достаточно однократного повышения уровня сердечных тропонинов на одно значение более уровня 99-го перцентиля ре-

ференсной границы нормы. Если при заборе крови в первый час от начала ангинозного приступа уровень сердечных тропонинов, исследованный высокочувствительным методом, ниже уровня 99-го перцентиля референсной границы нормы и сохраняется подозрение на ОКС, то повторное определение должно быть выполнено через час. При отсутствии повышения уровня сердечных тропонинов в этой точке в рамках инвазивной неотложной диагностической стратегии может быть рассмотрено проведение коронароангиографии [27, 28, 30–33].

Рекомендация 5. Пациентам с КШ рекомендовано выполнение развернутого общего анализа крови, определение мочевины, креатинина сыворотки крови, глюкозы, калия, натрия, билирубина, маркеров повреждения печени (аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы) для выявления поражения других органов и систем и определения возможной тактики лечения (УДД — 3, УУР — С) [34].

Рекомендация 6. Пациентам с КШ рекомендовано выполнение исследования креатинина крови с расчетом скорости клубочковой фильтрации с целью выявления противопоказаний и выбора дозировок некоторых лекарственных средств, стратификации пациентов по риску развития ишемических и геморрагических осложнений (УДД — 1, УУР — А) [35].

Комментарий. Острое повреждение почек (ОПП), осложняющее КШ, относится к кардиоренальному синдрому первого типа. Кардиоренальный синдром первого типа проявляется как острая патология сердца, приводящая к повреждению почек и почечной дисфункции (ОПП при КШ). В основе дисфункции почек у пациентов с КШ лежат сложные механизмы, включающие как гемодинамические (почечная гипоперфузия и венозный застой), так и негемодинамические факторы (медиаторы воспаления, ятрогенные повреждения (контрастные вещества, нефротоксические препараты)) [36].

ОПП традиционно связывали с гипоперфузией почек вследствие прогрессирующего нарушения сердечного выброса, однако сейчас внимание сместилось с гипоперфузии на венозный застой. Развитие застойной почечной недостаточности, вызванное повышением почечного венозного давления и повышением почечного интерстициального давления может играть важную роль в развитии ОПП у пациентов с КШ [37].

У всех пациентов с КШ и подозрением на ОКС при поступлении в стационар рекомендуется исследование креатинина крови с расчетом скорости клубочковой фильтрации для предотвращения контраст-индуцированной нефропатии в рамках неотложной инвазивной стратегии — проведения коронароангиографии и чрескожного коронарного вмешательства. Пациенты с хронической

болезнью почек имеют худший прогноз при ОКС, чем люди с нормальной функцией почек. Также хроническая болезнь почек является основным независимым фактором, определяющим летальность и осложнения при шоке [38].

Нарушение функции печени как проявление ишемического гепатита и иной формы печеночной недостаточности нередко встречается у пациентов с КШ. Уровни аминотрансфераз достигают пика между 1-м и 3-м днем и возвращаются в нормальный диапазон через 7–10 дней. Пациенты с КШ зачастую демонстрируют поражение печени застойного характера, что более характерно для пациентов с ХСН в анамнезе. Повреждение клеток печени обычно определяют по повышению активности аминотрансфераз, которые резко повышаются прежде всего при ишемическом гепатите. Холестаз определяют по повышению уровня билирубина или щелочной фосфатазы. Застойная гепатопатия обычно отмечается у пациентов с высоким венозным давлением, особенно у пациентов с КШ и дисфункцией правого желудочка. Возникающая вследствие шока гипоперфузия связана с изменениями микробиоты кишечника и последующими нарушениями проницаемости кишечного барьера, эндотоксемией и возникновением хронического воспаления низкой степени выраженности, что способствует поддержанию и прогрессированию имеющейся ХСН, развитию локальных очагов воспаления и системному генерализованному ответу организма [39–41].

Рекомендация 7. У пациентов с КШ рекомендовано исследование газов артериальной крови и крови из центральной вены, а также параметров кислотно-основного состояния при поступлении и в динамике интенсивной терапии шока (УДД — 3, УУР — С) [42, 43].

Рекомендация 8. У пациентов с КШ рекомендовано исследование уровня лактата артериальной крови при поступлении и в динамике интенсивной терапии шока (УДД — 3, УУР — С) [44].

Рекомендация 9. У пациентов с КШ исследование клиренса лактата крови является характеристикой оценки прогноза шока и эффективности проводимой интенсивной терапии (УДД — 3, УУР — С) [45, 46].

Комментарий. Основные параметры макроциркуляции (артериальное давление и сердечный индекс) и их снижение до критической величины при КШ сопровождаются кризисом микроциркуляции или формированием нарушения гемодинамической когерентности, что ведет к выбросу эндогенных катехоламинов, развитию эффекта централизации кровообращения, сдвигу форменных эле-

ментов, нарушению гликокаликса и нарастанию метаболического ацидоза.

Так, исследование, включившее 165 пациентов с КШ при ОКС (118 мужчин в возрасте 68,4 года после чрескожного коронарного вмешательства), показало значимую связь с летальностью таких факторов, как показатель APACHE II (ОР 1,036, 95-й доверительный интервал [95% ДИ] 1,002–1,072, $p = 0,037$) и исходные уровни бикарбоната в сыворотке (ОР 0,93, 95% ДИ 0,866–0,998, $p = 0,046$), данные параметры независимо предсказывали 28-дневную летальность (общее соответствие модели $\chi^2 = 22,9$, $p < 0,0001$) [44].

Важность оценки уровня лактата при интенсивной терапии КШ все больше подчеркивается в связи с его диагностической и прогностической значимостью. Повышенный уровень лактата в этих условиях является результатом лактат-ацидоза типа А или типа В.

Лактат-ацидоз типа А, распространенный при КШ, возникает вследствие тканевой гипоксии. Недостаточное снабжение кислородом приводит к анаэробному метаболизму, вызывающему накопление лактата. Этот тип ацидоза часто наблюдается в тяжелых случаях КШ, когда сердечный выброс недостаточен для удовлетворения потребности организма в кислороде, что приводит к усиленной анаэробной гликолизу.

Лактат-ацидоз типа В возникает без явной гипоксии, что может быть следствием различных причин, включая дисфункцию печени, что ухудшает клиренс лактата, а также прием некоторых лекарств, которые нарушают его метаболизм.

При КШ могут наблюдаться оба типа ацидоза, понимается, с превалированием типа А. Эффективная интенсивная терапия КШ часто приводит к быстрому снижению уровня лактата, что ассоциируется с улучшением выживаемости. Неадекватный клиренс лактата указывает на продолжающуюся тканевую гипоперфузию и коррелирует с худшими результатами.

Так, исследование пациентов с КШ и оценкой по классификации SCAI показало, что во всех когортах более высокий уровень лактата или более низкий уровень p предсказывали более высокий риск скорректированной 30-дневной летальности. Пациенты с уровнем лактата ≥ 5 ммоль/л или $pH < 7,2$ имели повышенный риск скорректированной 30-дневной смертности. Авторы сделали вывод, что более высокий уровень лактата и более низкий уровень pH предсказывают летальность при КШ, а тяжелый лактат-ацидоз может служить модификатором риска для классификации шока SCAI [47].

Хотя связь между высокими концентрациями лактата или низким клиренсом лактата и летальностью при КШ была доказана, обоснованные пороговые значения для клинической практики отсутствуют. Наиболее часто исследуемые параметры лактата при КШ включают исследование концентрации лактата при поступлении и в определенные промежутки времени (например, 8, 12 и 24 ч). Для исследования возможно использование и венозной

крови, несмотря на большой пул работ, говорящий о большей чувствительности артериального уровня лактата. Превышение концентрации в 2 ммоль/л является маркером нарушения периферической перфузии [48, 49].

Недавние исследования показали, что измерения уровня лактата в течение времени с частотой определения каждые 2 ч по сравнению с разовым исследованием показателя при поступлении или ежесуточным исследованием показателя могут быть более надежными для стратификации риска КШ и оценки эффективности проводимых мероприятий с возможным усилением агрессивности вмешательств. Так, в исследовании клиренса лактата у пациентов с КШ при ОКС 12-часовой клиренс лактата < 10 % указывает на подгруппу пациентов с более высоким риском смерти в краткосрочной и долгосрочной перспективе [46–49].

Рекомендация 10. У пациентов с КШ предлагается исследование сатурации кислорода в центральной или смешанной венозной (ScvO₂ или SvO₂) крови при поступлении и в разные сроки острого периода стационарного лечения (УДД — 3, УУР — С) [50, 51].

Комментарий. Было показано, что венозная сатурация обладает диагностической и прогностической значимостью у пациентов в критическом состоянии с острым инфарктом миокарда и шоком. Показатель венозной сатурации в большей степени снижается у пациентов с КШ или левожелудочковой недостаточностью. Пациенты с сердечной недостаточностью не способны повышать уровень СИ в периоды повышенной потребности в кислороде. Таким образом, изменения потребности в кислороде будут компенсироваться только изменениями в экстракции кислорода в том же направлении, о чем свидетельствует значимое снижение венозной сатурации кислорода. Следовательно, снижение венозной сатурации кислорода будет маркером ухудшения сердечной деятельности.

Показатель ScvO₂ уменьшается при снижении доставки кислорода и особенно у пациентов с КШ, когда падает СИ. В сочетании с повышенным уровнем лактата и признаками органной дисфункции ScvO₂ < 60 % указывает на тяжелую гипоперфузию. В то же время уровень ScvO₂ > 70 % предлагается в качестве целевого показателя в терапии КШ. При этом не выявлено существенных преимуществ между непрерывным и многократным исследованием ScvO₂.

Следует помнить о том, что на стадии КШ D, на фоне очень высоких дозировок инотропных/вазоактивных препаратов и тяжелых нарушений микроциркуляции ScvO₂ не будет отражать несоответствие доставки и потребления кислорода тканями вследствие крайне выраженной централизации кровотока с критическим падением перфузии тканей. У таких пациентов ScvO₂ часто выше 70 % на фоне выраженного лактат-ацидоза и полиорганной недостаточности [52, 53].

Рекомендация 11. У всех пациентов с подозрением на КШ следует рассмотреть определение натрийуретических пептидов в крови — мозгового натрийуретического пептида (BNP) или N-концевого фрагмента его предшественника (NT-proBNP) (УДД — 3, УУР — С) [54, 55].

Комментарий. Натрийуретический пептид типа B (BNP) принадлежит к группе натрийуретических пептидов. Кроме того, к данной группе относятся предсердный натрийуретический пептид (ANP), натрийуретический пептид типа C (CNP) и типа D (DNP).

В 2002 г. исследование Breathing Not Properly продемонстрировало, что использование BNP существенно улучшило возможность диагностики ОЧН у пациентов с острой одышкой и неясным диагнозом ОЧН [56]. В 2005 г. исследование pro-BNP по изучению одышки в приемном отделении показало, что NT-proBNP может помочь в диагностике ОЧН у пациентов с острой одышкой неизвестной этиологии. В 2017 г. рекомендации Американской коллегии кардиологов/Американской кардиологической ассоциации по сердечной недостаточности обосновали возможность использования BNP или NT-proBNP у пациентов с возможной ОЧН, если диагноз вызывает сомнения. В этой ситуации основным преимуществом натрийуретических пептидов является их способность исключать ОЧН, поскольку низкие уровни концентраций обладают высокой чувствительностью для исключения диагноза ОЧН. Оба натрийуретических пептида имеют «серую зону», в которой чувствительность и специфичность маркеров становится ниже. Исследование BNP рекомендовано для разграничения превалирования сердечных и несердечных причин КШ, оценки тяжести ОЧН при госпитализации, а также оценки прогноза ОЧН по динамике уровня этих биомаркеров [57, 58].

Причина недостаточной чувствительности и низкой специфичности натрийуретических пептидов по отношению к КШ состоит в том, что эти биомаркеры в гораздо большей мере отражают застойный компонент ОЧН с перерастяжением камер сердца (так называемую назад смотрящую сердечную недостаточность), нежели снижение производительности сердца (так называемую вперед смотрящую сердечную недостаточность). Для КШ в первую очередь характерно значимое падение производительности сердца вследствие дисфункции правого или левого желудочков, поэтому повышение уровня натрийуретических пептидов может быть лишь умеренно выраженным. Напротив, для значимого числа патологических состояний характерно растяжение полостей без критического снижения производительности сердца (повреждения митрального, аортального и трикуспидального клапанов, дилатационная кардиомиопатия, растяжение левого предсердия при диастолической сердечной недостаточности, врожденные пороки сердца у взрослых и т. д.); в этих случаях отмечается высокое содержание натрийуретических пептидов [59–61].

Определение NT-proBNP с помощью отечественного набора для твердофазного иммуноферментного анализа обладает несомненной клинической информативностью, может быть использовано для диагностических и прогностических целей, а также для научных исследований. Перед клинической трактовкой результатов анализа необходимо уточнить диапазон нормальных значений биомаркера. Не следует выполнять сравнительный анализ результатов, полученных с помощью твердофазного иммуноферментного и иммунохемилюминесцентного методов. Не следует сопоставлять данные определения NT-proBNP в разных лабораториях, если отсутствует точная информация о референсных значениях использованных методик.

Если нормальные значения биомаркера по данным отечественного производителя составляют 0–200 пг/мл, не следует ориентироваться на скрининговые значения биомаркера, приведенные в зарубежных рекомендациях.

При верхней границе нормальных значений NT-proBNP 200 пг/мл в качестве ориентировочного скринингового уровня биомаркера, указывающего на повышенный риск осложнений, можно использовать содержание в крови > 200 пг/мл, учитывая, что это значение нуждается в дальнейших исследованиях и окончательной верификации.

2.4. Инструментальные диагностические исследования

Рекомендация 12. Всем пациентам с КШ и подозрением на ОКС рекомендуется выполнение коронароангиографии (УДД — 3, УУР — А) [62].

Комментарий. Проведение коронароангиографии при клинической картине КШ и подозрением на ОКС позволяет не только определить «коронарную» причину развития состояния, но и своевременно выполнить эндоваскулярную реваскуляризацию и восстановление перфузии коронарных артерий. В случае невозможности выполнения коронарного вмешательства на месте пациента следует перевезти в медицинскую организацию, обладающую такими возможностями с проведением лечебных мероприятий во время медицинской эвакуации, включая проведение тромболитической терапии [62].

Электрокардиография

Рекомендация 13. У всех пациентов с КШ и подозрением на ОКС выполнение электрокардиограммы (ЭКГ) в 12 отведениях рекомендовано в максимально короткие сроки для верификации ОКС, а также для выявления нарушений ритма и проводимости (УДД — 3, УУР — С) [62].

Комментарий. Для дифференциальной диагностики тахикардитов, нарушения проводимости, внутрижелудоч-

ковых блокад предпочтительнее использовать запись ЭКГ со скоростью 50 мм/с.

Электрокардиографические критерии острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST следующие:

1. Новая элевация сегмента ST выше изолинии в двух смежных отведениях с точкой отсечения: ≥ 1 мм во всех отведениях, кроме отведений V2–V3, где применяются следующие точки отсечения: ≥ 2 мм у мужчин старше 40 лет; $\geq 2,5$ мм у мужчин моложе 40 лет или $\geq 1,5$ мм у женщин независимо от возраста.
2. Те же изменения, но регистрирующиеся менее 20 мин, характерны для ОКС без подъема сегмента ST. Блокада левой ножки пучка Гиса на ЭКГ при наличии клинических подозрений на продолжающуюся ишемию миокарда следует расценивать как элевацию сегмента ST, независимо от давности возникновения блокады левой ножки пучка Гиса. Важно отметить, что наличие (предположительно) новой блокады левой ножки пучка Гиса само по себе не является предиктором инфаркта миокарда.
3. Электрокардиографические критерии ОКС без подъема ST:
 - Преходящие или стойкие новые горизонтальные или нисходящие депрессии ST $\geq 0,5$ мм в отведениях V2–V3 или ≥ 1 мм во всех отведениях или $\geq 0,8$ мм более чем в одном отведении, за исключением aVR.
 - Отрицательный зубец T ≥ 1 мм не менее чем в 5 отведениях, а именно I, II, AVL, V2–V6, двухфазный зубец TV2–V3, или глубокий отрицательный TV2–V3, реже V1, V4, V5, V6.
 - Косовосходящая депрессия сегмента ST ≥ 1 –3 мм, переходящая в высокий симметричный зубец T в отведениях V1–V6.

Рентгенография

Рекомендация 14. Пациентам с КШ рекомендовано выполнение обзорной рентгенографии органов грудной клетки для выявления застоя в малом круге кровообращения, отека легких, плеврального выпота и дифференциальной диагностики (УДД — 3, УУР — С) [62].

ЭхоКГ

Рекомендация 15. Пациентам с КШ рекомендовано выполнение трансторакальной ЭхоКГ для выявления механизма развития шока (УДД — 3, УУР — С) [63, 64].

Комментарий. Практически все причины, приводящие к КШ, можно диагностировать или хотя бы заподозрить при проведении ЭхоКГ.

ЭхоКГ необходима для выявления механических осложнений ОКС (наружный разрыв миокарда с формированием гемоперикарда, внутренних разрывов миокарда (острые септальные дефекты), острой митральной недостаточности). В рамках выявления механизмов развития КШ необходима оценка размеров и геометрии полостей сердца, сократительной способности желудочков (фракции выброса желудочков или TAPSE—систолической экскурсии кольца трехстворчатого клапана), реакции нижней полой вены на дыхание, диастолической дисфункции левого желудочка и нарушения сегментарной сократимости стенок желудочков сердца. Показателями, характеризующими сократительную способность левого желудочка, будут являться LVOT VTI (интеграл линейной скорости кровотока, выносящего тракта левого желудочка), E/e' (отношение максимальной скорости раннего пика диастолического наполнения желудочка (E) к скорости диастолического движения фиброзного кольца клапана в фазу раннего расслабления желудочка (e')). Значение E/e' 7–15 свидетельствует о нормальной величине давления в предсердии и фракции выброса левого желудочка [65, 66].

Рекомендация 16. У пациентов с КШ необходимо рассмотреть чреспищеводную ЭхоКГ, если трансторакальная ЭхоКГ не может обеспечить адекватную визуализацию (УДД — 3, УУР — С) [63].

Комментарий. Чреспищеводная ЭхоКГ необходима пациентам, у которых трансторакальная ЭхоКГ не может обеспечить адекватные изображения, например, в таких ситуациях, как пневмоторакс, пациенты на искусственной вентиляции легких, состояние сразу после кардиохирургической операции, тяжелая деформация/травма грудной клетки или эмфизематозные легкие и т. д. Кроме того, чреспищеводная ЭхоКГ может быть методом выбора в конкретных клинических ситуациях (например, острый аортальный синдром, острая клапанная регургитация, острая дисфункция искусственного клапана, острая массивная тромбоэмболия легочной артерии, гемодинамически нестабильная фибрилляция/трепетание предсердий с показаниями для кардиоверсии и т. д.), требующих визуализации сердечных структур, которые значительно лучше видны при чреспищеводной ЭхоКГ [67].

Рекомендация 17. Диаметр нижней полой вены и ее респираторный коллапс рекомендуется использовать для оценки давления в правом предсердии, в том числе у пациентов с КШ (УДД — 5, УУР — С) [68].

Комментарий. Однократное измерение параметров нижней полой вены имеет высокую диагностическую ценность.

Диаметр нижней полой вены $< 2,1$ см, коллапс > 50 % при спонтанном вдохе предполагают нормальное давле-

ние в правом предсердии 3 мм рт. ст. (диапазон — 0–5 мм рт. ст.)

Диаметр нижней полой вены $\geq 2,1$ см, коллапс ≥ 50 % при спонтанном вдохе предполагают промежуточное давление в правом предсердии 8 мм рт. ст. (диапазон — 5–10 мм рт. ст.)

Диаметр нижней полой вены $> 2,1$ см, коллапс < 50 % при спонтанном вдохе или его отсутствие предполагают высокое давление в правом предсердии 15 мм рт. ст. (диапазон — 10–20 мм рт. ст.).

Диаметр нижней полой вены ≤ 12 мм (у пациентов на искусственной вентиляции легких с положительным давлением на вдохе, респираторный коллапс нижней полой вены не информативен) предполагает давление в правом предсердии ≤ 10 мм рт. ст.

2.5. Иные диагностические исследования

Рекомендация 18. Всем пациентам с КШ рекомендован постоянный контроль ЭКГ для выявления опасных нарушений ритма и контроля частоты сердечных сокращений (УДД — 3, УУР — С) [69].

Комментарий. Всем пациентам с КШ и подозрением на ОКС рекомендован постоянный контроль ЭКГ с оценкой смещения сегмента ST, если это технически возможно.

Рекомендация 19. Всем пациентам с КШ рекомендован стандартный неинвазивный мониторинг частоты дыхательных движений (ЧДД), артериального давления, сатурации (УДД — 3, УУР — С) [69].

Рекомендация 20. Рекомендовано точное измерение диуреза и ежесуточный контроль жидкостного баланса (УДД — 3, УУР — С) [69].

Рекомендация 21. Пациентам с КШ и с сохраняющейся на фоне проводимой терапией артериальной гипотонии, требующей вазопрессорной поддержки, рекомендовано непрерывное инвазивное измерение артериального давления при наличии технической возможности и опыта персонала (УДД — 3, УУР — С) [70].

Комментарий. Рекомендации экспертов по ведению КШ и консенсусная конференция по мониторингу подчеркивают необходимость начала базового мониторинга в первые часы шока, который должен быть дополнен расширенным мониторингом при более сложном и рефрактерном течении последнего.

Интенсивность и степень инвазивности мониторинга зависят от тяжести и степени нестабильности шока (например, стадия А [при риске] или стадия Е [крайняя степень]), а также от сопутствующих заболеваний, этиологии КШ и гемодинамического профиля пациента. Опыт врача в использовании различных методов также является фактором, который следует учитывать при выборе наиболее подходящего мониторинга. Во всех случаях для диагностики и лечения шока рекомендуется использовать несколько различных переменных, а не какую-то одну по отдельности.

Хотя неинвазивный способ оценки артериального давления в большинстве случаев позволяет достоверно оценить среднее артериальное давление, тяжелая гипотония и гипотермия влияют на когерентность между неинвазивными и инвазивными значениями артериального давления. Для пациентов, не реагирующих на первоначальную терапию, эксперты пришли к единому мнению о необходимости установки артериального катетера для мониторинга не только систолического артериального давления, но и диастолического, которое отражает перфузионное давление коронарных артерий. Кроме того, низкое пульсовое давление может помочь установить факт гиповолемии. Инвазивное измерение артериального давления позволяет проводить постоянный мониторинг, титрование вазопрессоров и инотропов, а также прогнозировать реакцию на инфузию у пациентов на искусственной вентиляции легких. Артериальная катетеризация также позволяет повторно забирать образцы крови для анализа и мониторинга артериального лактата [71].

Рекомендация 22. Пациентам с КШ с потребностью в непрерывной инфузии нескольких препаратов рекомендована установка центрального венозного катетера (УДД — 3, УУР — С) [69].

Комментарий. Наличие центрального венозного доступа позволяет контролировать центральное венозное давление и центральную венозную сатурацию O_2 ($ScvO_2$).

Рекомендация 23. Катетеризация легочной артерии и инвазивная оценка центральной гемодинамики могут быть рассмотрены у пациентов с КШ, рефрактерных к проводимой терапии и при смешанной этиологии шока при наличии технической возможности и опыта персонала (УДД — 3, УУР — С) [69, 72].

Комментарий. Катетер в легочной артерии измеряет легочное и внутрисердечное давление, позволяет осуществлять мониторинг SvO_2 и дает возможность рассчитать ряд гемодинамических параметров, включая сердечный выброс и сосудистое сопротивление. Это эталонный метод, используемый для расчета сердечного выброса.

Дополнительные преимущества катетера в легочной артерии состоят в верификации пациентов для ранней имплантации МПК, что позволяет избежать необратимой дисфункции органов-мишеней, возникающей в результате сохранения гипоперфузии. Кроме того, данные катетера в легочной артерии способствуют раннему распознаванию бивентрикулярной сердечной недостаточности. Информация, полученная с использованием катетера в легочной артерии, облегчает оптимизацию волемической коррекции, обеспечивает целенаправленную коррекцию дозировок вазоактивных препаратов и используется для отлучения от МПК.

Катетеризация легочной артерии и инвазивная оценка центральной гемодинамики могут быть рассмотрены у пациентов с КШ в клинически сложных ситуациях, когда на фоне проводимой терапии сохраняются проявления гипотонии и гипоперфузии и/или ЭхоКГ-данные не согласуются с клинической картиной для оценки эффективности инотропной и вазопрессорной терапии и волемической нагрузки.

Рекомендация 24. Рекомендуется использовать разницу между венозным и артериальным парциальным давлением CO_2 для мониторинга сердечного выброса и параметров перфузии микроциркуляции при КШ (УДД — 3, УУР — С) [73].

Комментарий. Разница между содержанием венозного и артериального PCO_2 отражает баланс между его продукцией тканями и выведением через легкие. При низком сердечном выбросе клиренс CO_2 снижается, а $PvCO_2$ увеличивается относительно $PaCO_2$, что приводит к увеличению разницы по PCO_2 .

Преимущество использования разницы по PCO_2 перед $ScvO_2$ состоит в том, что показатель остается достоверным маркером адекватности сердечного выброса, даже если микроциркуляция нарушена и экстракция кислорода снижена (например, в результате ишемически-реперфузионного синдрома) [73, 74].

3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

3.1. Оксигенация и вентиляция

Рекомендация 25. С целью оценки функции дыхания пульсоксиметрия рекомендуется у всех пациентов с КШ с целевыми показателями SpO_2 более 90 % (УДД — 3, УУР — С) [75, 76].

Комментарий. Учитывая, что не существует универсального целевого значения SpO_2 у пациентов с КШ, при оценке адекватности оксигенации следует учитывать сопутствующие хронические заболевания, проводимые респираторную и гемодинамическую поддержки, а также клинические и инструментальные критерии адекватности доставки кислорода. В большинстве случаев значение SpO_2 90–94 % является приемлемым, учитывая многочисленные данные о негативных последствиях гипоксии у пациентов с ОШН.

Рекомендация 26. Рутинное использование вспомогательной оксигенотерапии у пациентов с нормальной оксигенацией ($SpO_2 > 90$ % и $PaO_2 > 60$ мм рт. ст.) не рекомендуется (УДД — 3, УУР — С) [77].

Комментарий. Известно, что рутинная оксигенотерапия у пациентов с подозрением на инфаркт миокарда без симптомов гипоксемии не влияет на годовые клинические исходы, при этом увеличивается риск вазоспазма и снижения сердечного выброса, а также может усугубляться вентиляционно-перфузионное несоответствие при сопутствующей хронической обструктивной болезни легких.

Рекомендация 27. Методы неинвазивной вспомогательной вентиляции легких (НВВЛ) (высокопоточная назальная оксигенация [ВПО], СРАР или ВІРАР) рекомендуются при неэффективности традиционной оксигенотерапии и прогрессирующей дыхательной недостаточности (ЧДД более 25 в мин, $SpO_2 < 90$ % и $PaO_2 < 60$ мм рт. ст.) (УДД — 3, УУР — С) [78, 79].

Комментарий. Механическая вентиляция через искусственные дыхательные пути и различные варианты неинвазивной респираторной поддержки могут быть взаимозаменяемыми, однако НВВЛ эффективнее уменьшает кардиореспираторную диссинхронию при КШ, поэтому именно неинвазивные варианты респираторной поддержки настоятельно рекомендуют использовать в качестве первой линии лечения дыхательной недостаточности при КШ.

Своевременно начатая НВВЛ позволяет купировать симптомы дыхательной недостаточности, а также может снижать вероятность интубации и риск летальности.

Известно, что у пациентов с кардиогенным отеком легких использование ВПО более эффективно устраняет тахипноэ в течение первых 60 минут терапии по сравнению с традиционной оксигенотерапией. Также ВПО лучше переносится по сравнению с другими методами неинвазивной вентиляции легких и может быть рекомендована пациентам, нетолерантным к другим методам НВВЛ, и при отлучении от длительной респираторной поддержки.

Следует учитывать гемодинамические эффекты НВВЛ вследствие увеличения давления в грудной клетке, что часто сопровождается снижением сердечного выброса (СВ) и артериального давления. Так, НВВЛ снижает преднагрузку левого желудочка, что благоприятно при левожелудочковой недостаточности, однако увеличивает постнагрузку правого желудочка и может усугублять правожелудочковую недостаточность [80–89].

Рекомендация 28. Интубация трахеи показана при сохраняющейся дыхательной недостаточности ($PaO_2 < 60$ мм рт. ст., $PaCO_2 > 50$ мм рт. ст., респираторный ацидоз, $pH < 7,35$) на фоне неэффективности или при наличии противопоказаний к методам НВВЛ (УДД — 3, УУР — С) [90].

Комментарий. Если НВВЛ неэффективна у пациентов с КШ из-за высокой метаболической потребности и цены дыхания или делирия, приводящих к неудовлетворительной синхронизации с аппаратом искусственной вентиляции легких, а также из-за формирования сложностей в регуляции водного баланса, то необходима инвазивная механическая поддержка.

У пациентов, нуждающихся в инвазивной вентиляции и для предотвращения вентилятор-индуцированного повреждения легких, следует рассмотреть возможность протективной вентиляции легких (6–8 мл/кг массы тела) для предотвращения повреждения легких. Решение о начале механической вентиляции легких является многофакторным и зависит от уровня газового состава артериальной крови, неврологического статуса и необходимости других терапевтических вмешательств.

При установке положительного давления в конце выдоха следует учитывать оксигенацию и гемодинамический профиль. Так, при правожелудочковой недостаточности рационально начинать с меньшего положительного давления в конце выдоха (3–5 см вод. ст.), чтобы минимизировать его влияние на постнагрузку правого желудочка, в то время как стартовые значения положительного давления в конце выдоха (5–10 см вод. ст.) могут давать клинические преимущества при лечении левожелудочковой недостаточности, особенно при использовании методов вспомогательного кровообращения [91–96].

3.2. Инотропы и вазопрессоры

Рекомендация 29. Эпинефрин не должен использоваться в качестве инотропного препарата первой линии в интенсивной терапии КШ (УДД — 3, УУР — С) [97].

Комментарий. Единственное рандомизированное контролируемое исследование, сравнивающее эффективность эпинефрина и норэпинефрина у пациентов с КШ,

было преждевременно прекращено по соображениям безопасности. Несмотря на то, что по критерию эффективности (сердечный индекс) группы не имели различий, по критерию безопасности адреналин был ассоциирован с достоверно большей частотой рефрактерного КШ (10 из 27 [37 %] против 2 из 30 [7 %] в группе норадреналина, $p = 0,008$). Также, согласно метаанализу данных 2583 пациентов с КШ, адреналин был ассоциирован с трехкратным увеличением риска смерти.

Из-за неселективного характера инотропных и вазопрессорных эффектов адреналина, а также его противовоспалительного эффекта, реализуемого за счет подавления выброса воспалительных медиаторов иммунокомпетентными клетками (посредством β_2 -агонизма), адреналин остается препаратом выбора при реанимации в результате остановки кровообращения и анафилактики [98–107].

Рекомендация 30. Вазопрессорным препаратом первой линии в условиях КШ рекомендуется использовать норэпинефрин (УДД — 3, УУР — С) [105].

Комментарий. Поддержка системной перфузии является важной задачей интенсивной терапии КШ, определяющей целесообразность использования вазопрессоров. Основными преимуществами норадреналина по отношению к другим катехоламинам являются отсутствие β_2 -агонизма, характерного для адреналина, что предотвращает гиперпродукцию лактата, и низкий аффинитет к β_1 -адренорецепторам, реализующий хороший вазопрессорный эффект в широком терапевтическом диапазоне без значительного увеличения частоты сердечных сокращений и потребления миокардом кислорода, в отличие от допамина и адреналина.

Рекомендация 31. В качестве инотропного препарата первой линии в условиях КШ рекомендуется использовать добутамин (УДД — 3, УУР — С) [105].

Комментарий. Данная рекомендация учитывает отсутствие регистрации в России ингибиторов фосфодиэстеразы 5-го типа (милринон, амринон, эноксимон).

Добутамин, являясь агонистом преимущественно β_1 -адренорецепторов, увеличивает сократимость, ударный объем, сердечный выброс и в меньшей степени влияет на сосудистый тонус, снижая последний. Корректное использование добутамина в отсутствие гиповолемии при тщательном титровании дозы улучшает метаболизм миокарда, несмотря на увеличение потребности в кислороде. Добутамин также вызывает коронарную вазодилатацию, увеличивая коронарную перфузию и доставку кислорода миокарду.

В клинической практике добутамин, как и любой другой инотропный препарат (например, милринон или ле-

восимендан), как правило, используется в комбинации с вазопрессорами, что может иметь клинические преимущества. Так, согласно результатам когортного исследования, использование комбинации вазопрессор + инотроп у пациентов с КШ ассоциировано с лучшей выживаемостью по сравнению с изолированным применением вазопрессоров. При этом в рандомизированном контролируемом исследовании сравнения эффективности добутамина и милринона в лечении пациентов с КШ значимых различий в клинических исходах обнаружено не было [108–113].

Рекомендация 32. Допамин рекомендуется рассмотреть в качестве препарата выбора при клинически значимой брадикардии (УДД — 3, УУР — С) [107].

Комментарий. Клинические эффекты допамина дозозависимы и в значительной степени зависят от индивидуальных особенностей метаболизма, распределения чувствительности рецепторов. Наиболее часто нежелательные эффекты допамина обусловлены его хронотропными эффектами. Синусовая тахикардия, увеличивающая потребности миокарда в кислороде, может расширять зону ишемического повреждения миокарда. Однако в некоторых случаях классического («холодный и влажный») или эводемического («холодный и сухой») профилей КШ, ассоциированных с брадикардией, использование допамина как препарата для первичной инотропной поддержки может быть целесообразным [114].

Рекомендация 33. Фенилэфрин и вазопрессин рекомендуется рассмотреть в случаях, если инотропные эффекты не целесообразны или противопоказаны (УДД — 3, УУР — С) [115].

Комментарий. При КШ, вызванном критическим митральным стенозом или тяжелой диастолической дисфункцией левого желудочка (состояния, зависящие от преднагрузки), тахикардия часто усугубляет гемодинамику. Также селективные вазопрессоры могут быть использованы для поддержания гемодинамики при аортальном стенозе с сохранной функцией левого желудочка.

Учитывая, что ведущей причиной случаев КШ является ишемия миокарда, вазопрессин и его аналоги не рекомендованы в качестве препаратов первой линии, поскольку не обладают инотропным эффектом. Однако использование вазопрессина может быть целесообразным в условиях правожелудочковой недостаточности, поскольку он не оказывает влияние на тонус легочных сосудов.

Следует подчеркнуть, что клинические данные, свидетельствующие о преимуществах вазопрессина и фенилэфрина по сравнению с норэпинефрином при перечисленных состояниях, отсутствуют.

Вазопрессин не имеет регистрации в РФ на момент написания данных клинических рекомендаций.

Необходимо учитывать, что фенилэфрин является синтетическим катехоламином и оказывает вазопрессорный эффект без увеличения производительности сердца в отличие от норадреналина.

Норэпинефрин при нормальном или повышенном сердечном выбросе увеличивает сопротивление почечных сосудов, но кровотоков в них либо не изменяется, либо повышается, соответственно, увеличивает клубочковую фильтрацию и диурез [116–118].

Рекомендация 34. Левосимендан может использоваться в лечении КШ при условии стабилизации гемодинамики вазопрессорными и инотропными препаратами первой линии (УДД — 3, УУР — С) [119–121].

Комментарий. Левосимендан способен увеличить сердечный индекс и индекс мощности сердца в сочетании со снижением системного и легочного сопротивления по сравнению с традиционной терапией. Кроме того, левосимендан может быстрее улучшать гемодинамические параметры по сравнению с внутриаортальной баллонной контрпульсацией (ВАБК). Аналогичным образом у кардиохирургических пациентов с синдромом низкого сердечного выброса левосимендан способен улучшить работу сердца при назначении до или после операции. При КШ защитные эффекты левосимендана на миокард могут быть важны для уменьшения реперфузионного повреждения миокарда после ишемии и реперфузии [122–124].

3.3. Механическая поддержка кровообращения

Рекомендация 35. Рутинное использование ВАБК у пациентов с КШ, осложняющим острый инфаркт миокарда, не рекомендуется (УДД — 1, УУР — А) [125].

Рекомендация 36. При рефрактерном КШ в зависимости от возраста пациента, сопутствующих заболеваний, неврологической функции, перспектив долгосрочного выживания и качества жизни может быть рассмотрен вопрос о применении устройств для краткосрочной МПК (УДД — 4, УУР — С) [126].

Рекомендация 37. При механических осложнениях, связанных с реваскуляризацией миокарда при ОКС, может быть рассмотрен вопрос об использовании ВАБК (УДД — 3, УУР — С) [126–127].

Комментарий. Целью лечения КШ является улучшение аномальной гемодинамики и поддержание адекватной тканевой перфузии в органах. Если гипотензия и недостаточная тканевая перфузия сохраняются, несмотря

на начальную терапию, следует начать временную МПК. В последнее время при использовании различных модальностей МПК, таких как ВАБК, веноартериальная экстракорпоральная мембранная оксигенация (ВА ЭКМО) и трансклапанная аксиальная помпа, подходы к лечению КШ существенно изменились. Согласно японской базе данных, содержащей 160 559 пациентов за это десятилетие, распространенность использования только ВАБК значительно снизилась с 80,5 % в 2010 г. до 65,3 % в 2020 г. ($p < 0,001$), тогда как распространенность аксиальных насосов и ЭКМО значительно увеличилась от 0,0 % до 5,0 % и от 19,5 % до 29,6 % соответственно ($p < 0,001$ для обоих). Необходимо правильно выбирать и использовать одно устройство или их комбинацию, основываясь на понимании характеристик каждого устройства с точки зрения поддержки кровообращения и разгрузки левого желудочка и адаптировать их к состоянию отдельных пациентов.

ВАБК достаточно проста в имплантации, что способствует широкому распространению этого метода. ВАБК умеренно увеличивает сердечный выброс (в пределах 0,5 л/мин), усиливает коронарную и церебральную перфузию в фазу диастолы сердечного ритма, снижая при этом постнагрузку на левый желудочек. Существенным ограничением метода является его полная зависимость от наличия правильной частоты сердечных сокращений — не более 120 в минуту.

Рандомизированное исследование IABP-SHOCK II 600 пациентов с КШ вследствие инфаркта миокарда показало, что применение ВАБК не снижало 30-дневную, 1-летнюю или 6-летнюю летальность.

Таким образом, рутинное использование ВАБК у пациентов с КШ как осложнением осложненного инфаркта миокарда, не рекомендуется. Однако использование ВАБК в случаях механических осложнений, связанных с реваскуляризацией при осложненном инфаркте миокарда, может оказаться полезным для оптимизации гемодинамики.

Веноартериальная ЭКМО

ВА ЭКМО, также известная как экстракорпоральная поддержка жизни, представляет собой модифицированную форму искусственного кровообращения с биосовместимым покрытием контактных поверхностей, минимизацией объема первичного заполнения и центрифужным насосом. ВА ЭКМО снижает преднагрузку, увеличивает коронарную, мозговую и периферическую перфузии, а также обеспечивает экстракорпоральный газообмен. В случае остановки кровообращения ВА ЭКМО может практически полностью заместить насосную функцию сердца с кровотоком до 7 л/мин. Ограничением метода является его инвазивность, высокая частота геморрагических осложнений, а также повышение постнагрузки на левый желудочек при периферической чрескожной канюляции, что может быть фатальным в условиях компрометированной сократимости миокарда.

Важным преимуществом ВА ЭКМО является кратковременная гемодинамическая поддержка при развитии острой бивентрикулярной сердечной недостаточности, а также в случае обструктивного КШ. ВА ЭКМО может обеспечить временную поддержку кровообращения в качестве моста к восстановлению функции миокарда либо к имплантации устройств долгосрочной поддержки. Пока отсутствуют доказательства пользы рутинного применения ВА ЭКМО для большинства пациентов с КШ ввиду ограничений имеющихся рандомизированных исследований, которые зависят от персонального опыта центров, критериев включения и исключения, в большинстве исследований включение пациентов со свершившейся остановкой кровообращения и т.д. Возможную пользу от технологии еще предстоит определить.

Основными показаниями для имплантации системы ВА ЭКМО при КШ будут снижение сердечного индекса менее 2,2 л/мин/м², клинические признаки гипоперфузии (нарушение ментального статуса, симптом бледного пятна более 3 сек, снижение диуреза менее 30 мл/ч, систолическая артериальная гипотензия менее 90 мм рт. ст., средняя артериальная гипотензия менее 60 мм рт. ст.) при проведении комбинированной вазопрессорной, инотропной поддержки и корригированном волевом статусе, повышение уровня лактата артериальной крови более 5 ммоль/л, снижение центральной венозной сатурации менее 55 % [128–134].

Для определения интенсивности проводимой инотропной и вазопрессорной поддержки целесообразно рутинное применение шкалы VIS (vasoactive inotropic score), показатель которой может быть использован в качестве ориентира для инициации МПК [135].

$$\text{VIS} = \text{Норадреналин (мкг/кг/мин)} \times 100 + \text{Адреналин (мкг/кг/мин)} \times 100 + \text{Добутамин (мкг/кг/мин)} + \text{Допамин (мкг/кг/мин)} + \text{Вазопрессин, (ЕД/кг/мин)} \times 10\,000.$$

Противопоказаниями к применению ВА ЭКМО при КШ будут являться быстро обратимые причины КШ (например, дренирование полости перикарда при тампонаде, дренирование напряженного пневмоторакса, применение антиаритмической и электроимпульсной терапии при угрожающих аритмиях, временная электрокардиостимуляция при развитии АВ-блокады); случаи когда применение ВА ЭКМО не приведет к улучшению качества жизни и при состояниях, несовместимых с выздоровлением (например, при необратимом поражении центральной нервной системы, тяжелой полиорганной недостаточности с оценкой по шкале SOFA более 14 баллов, когда отсутствует возможность дальнейшего лечения, включая трансплантацию); невозможность сосудистого доступа для имплантации системы ЭКМО вне специализированной медицинской организации вследствие периферического поражения артериального русла или расслаивающей аневризмы аорты. Отдельным противопоказанием, которое можно считать относитель-

ным, является противопоказание для антикоагулянтной терапии как вследствие геморрагического синдрома, так и указаний на гепарин-индуцированную тромбоцитопению в анамнезе.

В случае остановки кровообращения ВА ЭКМО может полностью заместить насосную функцию сердца с кровотоком до 7 л/мин. Ограничением метода является его инвазивность, высокая (в 2,5 раза выше) частота геморрагических осложнений, трехкратное увеличение частоты ишемии конечности со стороны канюляции, а также повышение постнагрузки на левый желудочек, что приведет к его растяжению и увеличению давления в его полости с последующим стазом крови и повышением давления в системе легочной артерии и развитием отека легкого. Другой неблагоприятной стороной проведения периферического ВА ЭКМО является развитие синдрома дифференциальной гипоксемии, который возникает у пациентов на ВА ЭКМО с нарушенной газообменной функцией легких, когда недостаточно оксигенированная кровь из малого круга поступает в левые отделы сердца и далее в восходящую аорту, коронарные артерии и сосуды дуги аорты. При этом верхняя половина туловища будет находиться в состоянии гипоксемии, нижняя — нормоксии. Синдром обнаруживается по разнице в сатурации по пульсоксиметру или данным артериального кислотно-основного состояния между правой рукой и нижними конечностями. Развитие этого синдрома потребует оптимизации респираторной поддержки, а иногда конверсии на вено-артерио-венозное ЭКМО.

Следует учесть, что в ряде случаев без дренирования левого желудочка с помощью осевых насосов или транссептальной канюляции довольно сложно восстановить функцию левого желудочка, особенно на фоне ретроградного кровотока по артериальной бедренной канюли.

Чрескожные устройства поддержки левого желудочка

Использование чрескожных устройств поддержки левого желудочка ограничено двумя типами устройств: трансортальным микроаксиальным насосом (Impella), который имплантируется в позицию аортального клапана и непосредственно разгружает левый желудочек, и транссептальным центробежным вспомогательным устройством (TandemHeart), которое разгружает левый желудочек через канюлю, имплантированную в левое предсердие через транссептальную пункцию. Оба устройства обеспечивают поток крови порядка 2,5–5 л/мин. Ограничением методов является их высокая стоимость, выраженная инвазивность, а в случае TandemHeart — достаточно сложная установка.

Недавний метаанализ, включающий четыре рандомизированных исследования, изучающих эффективность и безопасность чрескожных устройств поддержки левого желудочка по сравнению с ВАБК при КШ продемонстрировал сопоставимую краткосрочную

смертность, несмотря на первичные положительные эффекты на системную гемодинамику и более низкий уровень лактата в случае использования чрескожных устройств. Во всех исследованиях была отмечена более высокая частота кровотечений из мест доступа к сосудам и значительно более высокая частота ишемии конечностей при применении чрескожных устройств. Аналогичные результаты были отмечены в рандомизированном контролируемом исследовании пациентов с нарушением функции левого желудочка при чрескожных коронарных вмешательствах высокого риска, где 30-дневная частота тяжелых неблагоприятных событий не отличалась у пациентов с чрескожными устройствами и ВАБК. Таким образом, пока недостаточно убедительных доказательств, чтобы дать рекомендации по клиническому применению чрескожных устройств при КШ [136–138].

Устройства поддержки левого желудочка

Имеются ограниченные данные о применении хирургически имплантированных устройств поддержки левого желудочка (УПЛЖ) у пациентов с КШ, обусловленным инфарктом миокарда. Данные многоцентрового регистра показывают, что имплантация УПЛЖ у пациентов с острым инфарктом миокарда и по показаниям, не связанным с инфарктом миокарда, обеспечивает аналогичные результаты [139].

4. Критерии оценки качества медицинской помощи

В целях оценки качества медицинской помощи применяются следующие критерии (табл. 1).

Таблица 1. Критерии оценки качества медицинской помощи

Table 1. Criteria for assessing the quality of medical care

| № п/п | Положение | УДД | УУР |
|-------|---|-----|-----|
| 1 | У пациента с КШ проведена оценка тяжести по объективным шкалам оценки тяжести | 3 | С |
| 2 | У пациента с КШ проведена клиническая оценка гемодинамического профиля, основанная на наличии или отсутствии застоя/гипоперфузии | 3 | С |
| 3 | У пациента с КШ и подозрением на ОКС проведено исследование динамики биохимических маркеров повреждения миокарда в крови, предпочтительно сердечных тропонинов Т или I | 3 | С |
| 4 | У пациента с КШ проведено исследование развернутого общего анализа крови, определение мочевины в крови, глюкозы, калия, натрия, билирубина, печеночных ферментов | 3 | С |
| 5 | У пациентов с КШ проведено исследование газов артериальной и венозной крови и оценены параметры кислотно-основного состояния, лактата и центральной венозной сатурации кислорода (ScvO ₂) при поступлении и динамике интенсивной терапии шока | 3 | С |
| 6 | У пациентов с КШ проведено исследование натрийуретических пептидов в крови —BNP или NT-proBNP для подтверждения диагноза и при наличии технической возможности | 3 | С |
| 7 | У пациентов с КШ проведено исследование ЭКГ в 12 отведениях в максимально короткие сроки для верификации ОКС | 3 | С |
| 8 | У пациентов с КШ проведено исследование обзорной рентгенографии органов грудной клетки | 1 | С |
| 9 | Проведена трансторакальная ЭхоКГ в экстренном порядке для выявления механизма развития шока | 1 | С |
| 10 | У пациентов с КШ использован стандартный неинвазивный мониторинг частоты дыхания, артериального давления, сатурации кислорода | 3 | С |
| 11 | Пациентам с КШ и с сохраняющейся на фоне проводимой терапии и гипотонией использовано непрерывное инвазивное измерение артериального давления | 3 | С |
| 12 | Использованы методы неинвазивной вспомогательной вентиляции легких (ВПО, СРАР или VIPAP) при неэффективности традиционной оксигенотерапии и при прогрессирующей дыхательной недостаточности (ЧДД более 25 в мин, SpO ₂ < 90 % и PaO ₂ < 60 мм рт. ст.). | 2 | В |
| 13 | Интубация проведена при сохраняющейся дыхательной недостаточности (PaO ₂ < 60 мм рт. ст., PaCO ₂ > 50 мм рт. ст., респираторный ацидоз, pH < 7,35) на фоне неэффективности или наличия противопоказаний к методам неинвазивной вентиляции легких НИВЛ | 3 | С |
| 14 | Использован норэпинефрин как препарат первой линии в качестве вазопрессора | 2 | В |
| 15 | Использован добутамин как препарат первой линии в качестве инотропного препарата | 2 | В |

Алгоритмы ведения пациентов и применяемые оценочные шкалы приведены в приложениях 1–3.

Рекомендации разработаны в соответствии с Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 28 февраля 2019 г. № 103н «Об утверждении порядка и сроков разработки клинических рекомендаций, их пересмотра, типовой формы клинических рекомендаций и требований к их структуре, составу и научной обоснованности включаемой в клинические рекомендации информации» (зарегистриро-

ван в Минюсте России 8 мая 2019 г. № 54588), а также с Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 23 июня 2020 г. № 617н «О внесении изменений в приложения № 1, 2 и 3 к Приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации от 28 февраля 2019 г. № 103н «Об утверждении порядка и сроков разработки клинических рекомендаций, их пересмотра, типовой формы клинических рекомендаций и требований к их структуре, составу и научной обоснованности включаемой в клинические рекомендации информации»».

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure. Authors declare no competing interests.

Вклад авторов. Все авторы в равной степени участвовали в разработке концепции статьи, получении и анализе фактических данных, написании и редактировании текста статьи, проверке и утверждении текста статьи.

Author contribution. All authors according to the ICMJE criteria participated in the development of the concept

of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

Этическое утверждение. Не требуется.

Ethics approval. Not required.

Информация о финансировании. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

ORCID авторов:

Григорьев Е.В. — 0000-0001-8370-3083

Баутин А.Е. — 0000-0001-5031-7637

Киров М.Ю. — 0000-0002-4375-3374

Шукевич Д.Л. — 0000-0001-5708-2463

Корнелюк Р.А. — 0000-0002-2654-2727

Кецкало М.В. — 0000-0001-6569-2106

Левит А.Л. — 0000-0002-9112-1259

Ефремов С.М. — 0000-0001-5581-9169

Бабаев М.А. — 0000-0002-4288-3791

Пионтек А.А. — 0009-0001-3596-2926

Литература/References

- [1] van Diepen S., Katz J.N., Albert N.M., et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2017; 136(16): e232-e268. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000525
- [2] Baran D.A., Grines C.L., Bailey S., et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2019; 94(1): 29–37. DOI: 10.1002/ccd.28329
- [3] Zeymer U., Bueno H., Granger C.B., et al. Acute Cardiovascular Care Association position statement for the diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: A document of the Acute Cardiovascular Care Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2020; 9(2): 183–97. DOI: 10.1177/2048872619894254
- [4] Григорьев Е.В., Баутин А.Е., Киров М.Ю. и др. Кардиогенный шок при остром коронарном синдроме: современное состояние проблемы диагностики и интенсивной терапии. *Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова*. 2020; 2: 73–85 DOI: 10.21320/1818-474X-2020-2-73-85 [Grigoryev E.V., Bautin A.E., Kirov M.Yu., et al. Cardiogenic shock associated with acute coronary syndrome: the current state of the problem of diagnostics and intensive care. *Article. Annals of Critical Care*. 2020; 2: 73–85 (In Russ)]
- [5] Hochman J.S. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation*. 2003; 107(24): 2998–3002. DOI: 10.1161/01.CIR.0000075927.67673.F2
- [6] Zweck E., Thayer K.L., Helgestad O.K.L., et al. Phenotyping Cardiogenic Shock. *J Am Heart Assoc*. 2021; 10(14): e020085. DOI:10.1161/JAHA.120.020085
- [7] Buckel M., Maclean P., Knight J.C., et al. Extending the 'host response' paradigm from sepsis to cardiogenic shock: evidence, limitations and opportunities. *Crit Care*. 2023; 27(1): 460. DOI: 10.1186/s13054-023-04752-8

- [8] *Kohsaka S., Menon V., Lowe A.M., et al.* Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med.* 2005; 165(14): 1643–50. DOI: 10.1001/archinte.165.14.1643
- [9] *Laghlam D., Benghanem S., Ortuno S., et al.* Management of cardiogenic shock: a narrative review. *Ann Intensive Care.* 2024; 14(1): 45. DOI: 10.1186/s13613-024-01260-y
- [10] *Jentzer J.C., van Diepen S., Barsness G.W., et al.* Cardiogenic Shock Classification to Predict Mortality in the Cardiac Intensive Care Unit. *J Am Coll Cardiol.* 2019; 74(17): 2117–28. DOI:10.1016/j.jacc.2019.07.077
- [11] *Arrigo M., Price S., Baran D.A., et al.* Optimising clinical trials in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a statement from the 2020 Critical Care Clinical Trialists Workshop. *Lancet Respir Med.* 2021; 9(10): 1192–1202. DOI: 10.1016/S2213-2600(21)00172-7
- [12] *Warren A., McCall P., Proudfoot A., et al.* EPIdemiology Of Cardiogenic sHock in Scotland (EPOCHS): A multicentre, prospective observational study of the prevalence, management and outcomes of cardiogenic shock in Scotland. *J Intensive Care Soc.* 2023; 25(2): 147–55. DOI: 10.1177/17511437231217877
- [13] *Hill K.L., Rustin M.A., Asche M.A., et al.* Cardiogenic Shock Classification and Associated Mortality Risk. *Mayo Clin Proc.* 2023; 98(5): 771–83. DOI: 10.1016/j.mayocp.2022.12.007
- [14] *Новосадов М.М., Новосадов В.М., Джиоева О.Н. и др.* Практические аспекты оказания помощи пациентам с кардиогенным шоком. *Российский кардиологический журнал.* 2023; 28(15): 5337. DOI: 10.15829/1560-4071-2023-5337 [*Novosadov M.M., Novosadov V.M., Dzhioeva O.N., Drapkina O.M.* Practical aspects of managing patients with cardiogenic shock. *Russian Journal of Cardiology.* 2023; 28(15): 5337. DOI: 10.15829/1560-4071-2023-5337 (In Russ)]
- [15] *Бойцов С.А., Акчурин Р.С., Певзнер Д.В. и др.* Кардиогенный шок - современное состояние проблемы. *Российский кардиологический журнал,* 2019; 10: 126–36. DOI: 10.15829/1560-4071-2019-10-126-136 [*Boyctsov S.A., Akchurin R.S., Pevzner D.V., et al.* Cardiogenic shock — the current state of the problem. *Russian Journal of Cardiology.* 2019; 10:126–36 (In Russ)]
- [16] *Вышлов Е.В., Рябов В.В.* Кардиогенный шок при инфаркте миокарда. *Кардиология.* 2019; 59(8): 64–71. DOI: 10.18087/cardio.2019.8.2631 [*Vyshlov E.V., Ryabov V.V.* Cardiogenic Shock in Patients with Myocardial Infarction. *Kardiologiia.* 2019; 59(8): 64–71 (In Russ)]
- [17] *Naidu S.S., Baran D.A., Jentzer J.C., et al.* SCAI SHOCK Stage Classification Expert Consensus Update: A Review and Incorporation of Validation Studies: This statement was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), American College of Emergency Physicians (ACEP), American Heart Association (AHA), European Society of Cardiology (ESC) Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT), Society of Critical Care Medicine (SCCM), and Society of Thoracic Surgeons (STS) in December 2021. *J Am Coll Cardiol.* 2022; 79(9): 933–46. DOI: 10.1016/j.jacc.2022.01.018
- [18] *Pareek N., Dworakowski R., Webb I., et al.* SCAI cardiogenic shock classification after out of hospital cardiac arrest and association with outcome. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2021; 97(3): e288–e297. DOI: 10.1002/ccd.28984
- [19] *Thiele H., Zeymer U., Neumann F.J., et al.* Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 2012; 367(14): 1287–96. DOI: 10.1056/NEJMoa1208410
- [20] *Ouweneel D.M., Eriksen E., Sjaauw K.D., et al.* Percutaneous mechanical circulatory support versus intra-aortic balloon pump in cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2017; 69(3): 278–87. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.10.022
- [21] *Ingbar D.H.* Cardiogenic pulmonary edema: mechanisms and treatment — an intensivist’s view. *Curr Opin Crit Care.* 2019; 25(4): 371–8. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000626
- [22] *Saxena A., Garan A.R., Kapur N.K., et al.* Value of Hemodynamic Monitoring in Patients With Cardiogenic Shock Undergoing Mechanical Circulatory Support. *Circulation.* 2020; 141(14): 1184–97. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.043080
- [23] *Zanza C., Saglietti F., Tesauro M., et al.* Cardiogenic Pulmonary Edema in Emergency Medicine. *Adv Respir Med.* 2023; 91(5): 445–63. Published 2023. Oct 13. DOI: 10.3390/arm91050034
- [24] *Dobbe L., Rahman R., Elmassy M., et al.* Cardiogenic Pulmonary Edema. *Am J Med Sci.* 2019; 358(6): 389–97. DOI: 10.1016/j.amjms.2019.09.011.
- [25] *Nohria A., Tsang S.W., Fang J.C., et al.* Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 41(10): 1797–1804. DOI: 10.1016/s0735-1097(03)00309-7
- [26] *Henry T.D., Tomey M.I., Tamis-Holland J.E., et al.* Invasive Management of Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2021; 143(15): e815–e829. DOI:10.1161/CIR.0000000000000959
- [27] *Tiwari D., Aw T.C.* Optimizing the Clinical Use of High-Sensitivity Troponin Assays: A Review. *Diagnostics (Basel).* 2023; 14(1): 87. DOI: 10.3390/diagnostics14010087
- [28] *Tolsma R.T., de Koning E.R., Fokkert M.J., et al.* Management of patients suspected for non-ST elevation-acute coronary syndrome in the prehospital phase. *Future Cardiol.* 2023; 19(13): 639–47. DOI: 10.2217/fca-2023-0049
- [29] *Sandoval Y., Apple F.S., Mahler S.A., et al.* High-Sensitivity Cardiac Troponin and the 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guidelines for the Evaluation and Diagnosis of Acute Chest Pain. *Circulation.* 2022; 146(7): 569–81. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.059678
- [30] *Desai S.R., Dhindsa D.S., Ko Y.A., et al.* Aggregate Clinical and Biomarker-Based Model Predicts Adverse Outcomes in Patients With Coronary Artery Disease. *Am J Cardiol.* 2023; 203: 315–24. DOI:10.1016/j.amjcard.2023.06.115
- [31] *Maayah M., Grubman S., Allen S., et al.* Clinical Interpretation of Serum Troponin in the Era of High-Sensitivity Testing. *Diagnostics (Basel).* 2024; 14(5): 503. DOI: 10.3390/diagnostics14050503
- [32] *Mistry N.F., Vesely M.R.* Acute coronary syndromes: from the emergency department to the cardiac care unit. *Cardiol Clin.* 2012; 30(4): 617–27. DOI: 10.1016/j.ccl.2012.07.010

- [33] McCarthy C.P., Raber I., Chapman A.R., et al. Myocardial Injury in the Era of High-Sensitivity Cardiac Troponin Assays: A Practical Approach for Clinicians. *JAMA Cardiol.* 2019; 4(10): 1034–42. DOI: 10.1001/jamacardio.2019.2724
- [34] Ronco C., Haapio M., House A.A., et al. Cardiorenal syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 52(19): 1527–39. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.07.051
- [35] Shirakabe A., Matsushita M., Shibata Y. et al. Organ dysfunction, injury, and failure in cardiogenic shock. *J intensive care* 11, 26 (2023). DOI: 10.1186/s40560-023-00676-1
- [36] Shirakabe A, Hata N, Kobayashi N, et al. Worsening renal function definition is insufficient for evaluating acute renal failure in acute heart failure. *ESC Heart Fail.* 2018; 5(3): 322–31. DOI: 10.1002/ehf2.12264
- [37] Adegbala O., Inampudi C., Adejumo A., et al. Characteristics and Outcomes of Patients With Cardiogenic Shock Utilizing Hemodialysis for Acute Kidney Injury. *Am J Cardiol.* 2019; 123(11): 1816–21. DOI: 10.1016/j.amjcard.2019.02.038
- [38] Shirakabe A., Hata N., Kobayashi N., et al. Prognostic impact of acute kidney injury in patients with acute decompensated heart failure. *Circ J.* 2013; 77(3): 687–96. DOI: 10.1253/circj.cj-12-0994
- [39] Rogler G., Rosano G. The heart and the gut. *Eur Heart J.* 2014; 35(7): 426–30. DOI: 10.1093/eurheartj/ehf271
- [40] Sundaram V., Fang J.C. Gastrointestinal and Liver Issues in Heart Failure. *Circulation.* 2016; 133(17): 1696–1703. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020894
- [41] Fuhrmann V., Kneidinger N., Herkner H., et al. Impact of hypoxic hepatitis on mortality in the intensive care unit. *Intensive Care Med.* 2011; 37(8): 1302–10. DOI: 10.1007/s00134-011-2248-7
- [42] Wigger O., Bloechlinger S., Berger D, et al. Baseline serum bicarbonate levels independently predict short-term mortality in critically ill patients with ischaemic cardiogenic shock. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2018; 7(1): 45–52. DOI: 10.1177/2048872616683526
- [43] Jentzer J.C., Schrage B., Patel P.C., et al. Association Between the Acidemia, Lactic Acidosis, and Shock Severity With Outcomes in Patients With Cardiogenic Shock. *J Am Heart Assoc.* 2022; 11(9): e024932. DOI: 10.1161/JAHA.121.024932
- [44] Lazzeri C., Valente S., Chiostrì M., et al. Clinical significance of lactate in acute cardiac patients. *World J Cardiol.* 2015; 7(8): 483–9. DOI: 10.4330/wjc.v7.i8.483
- [45] Sundermeyer J., Kellner C., Beer B.N., et al. Clinical presentation, shock severity and mortality in patients with de novo versus acute-on-chronic heart failure-related cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail.* 2024; 26(2): 432–44. DOI: 10.1002/ejhf.3082
- [46] Nandikonda A.R., Bharathi Lakshmi V.S. Lactate clearance — A surrogate for mortality in cardiogenic shock. *Indian J Cardiovasc Dis Women* 2023; 8: 180–86. DOI: 10.25259/IJCDW_8_2023
- [47] Soussi S., Ahmadiankalati M, Jentzer J.C., et al. Clinical phenotypes of cardiogenic shock survivors: insights into late host responses and long-term outcomes. *ESC Heart Fail.* 2024; 11(2): 1242–8. DOI: 10.1002/ehf2.14596
- [48] Attaná P., Lazzeri C., Chiostrì M., et al. Lactate clearance in cardiogenic shock following ST elevation myocardial infarction: a pilot study. *Acute Card Care.* 2012; 14(1): 20–6. DOI: 10.3109/17482941.2011.655293
- [49] Levy B., Girerd N., Baudry G., et al. Serial daily lactate levels association with 30-day outcome in cardiogenic shock patients treated with VA-ECMO: a post-hoc analysis of the HYPO-ECMO study. *Ann Intensive Care.* 2024; 14(1): 43. DOI: 10.1186/s13613-024-01266-6
- [50] Сметкин А.А., Киров М.Ю. Мониторинг венозной сатурации в анестезиологии и интенсивной терапии. *Общая реаниматология.* 2008; 4(4): 86. DOI: 10.15360/1813-9779-2008-4-86 [Smetkin A.A., Kirov M.Yu. Venous Saturation Monitoring in Anesthesiology and Intensive Care. *General Reanimatology.* 2008; 4(4): 86 (In Russ)]
- [51] Simmons J., Ventetuolo C.E. Cardiopulmonary monitoring of shock. *Curr Opin Crit Care.* 2017; 23(3): 223–31. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000407
- [52] Shah N.R., Bieniarz M.C., Basra S.S., et al. Serum biomarkers in severe refractory cardiogenic shock. *JACC HeartFail.* 2013; 1: 200–06
- [53] van Beest P., Wietasch G., Scheeren T., et al. Clinical review: use of venous oxygen saturations as a goal — a yet unfinished puzzle. *Crit Care.* 2011; 15(5): 232. DOI: 10.1186/cc10351
- [54] Maisel A.S., Krishnaswamy P., Nowak R.M., et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med.* 2002; 347(3): 161–7. DOI: 10.1056/NEJMoa020233
- [55] Januzzi J.L.Jr., Camargo C.A., Anwaruddin S., et al. The N-terminal Pro-BNP investigation of dyspnea in the emergency department (PRIDE) study. *Am J Cardiol.* 2005; 95(8): 948–54. DOI: 10.1016/j.amjcard.2004.12.032
- [56] McCullough P.A., Nowak R.M., McCord J., et al. B-type natriuretic peptide and clinical judgment in emergency diagnosis of heart failure: analysis from Breathing Not Properly (BNP) Multinational Study. *Circulation.* 2002; 106(4): 416–22. DOI: 10.1161/01.cir.0000025242.79963.4c
- [57] Januzzi J.L.Jr., Chen-Tournoux A.A., Christenson R.H., et al. N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide in the Emergency Department: The ICON-RELOADED Study. *J Am Coll Cardiol.* 2018; 71(11): 1191–1200. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.01.021
- [58] Yancy C.W., Jessup M., Bozkurt B., et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology /American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *J Am Coll Cardiol.* 2017; 70(6): 776–803. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.04.025
- [59] Iborra-Egea O., Montero S., Bayes-Genis A. An outlook on biomarkers in cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care.* 2020; 26(4): 392–7. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000739
- [60] Wettersten N. Biomarkers in Acute Heart Failure: Diagnosis, Prognosis, and Treatment. *Int J Heart Fail.* 2021; v3(2): 81–105. DOI: 10.36628/ijhf.2020.0036

- [61] Козлов И.А., Соколов Д.А. Оценка биомаркера напряжения миокарда NT-проBNP в реальной клинической практике. Общая реаниматология. 2023; 19(1); 4–12. DOI: 10.15360/1813-9779-2023-1-2272 [Kozlov I.A., Sokolov D.A. Assessment of the Myocardial Stress Biomarker NT-proBNP in Real Clinical Practice. General Reanimatology. 2023; 19(1): 4–12 (In Russ)]
- [62] Российское кардиологическое общество (РКО) Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2020; 25(11): 4103. DOI: 10.15829/291560-4071-2020-4103 [2020 Clinical practice guidelines for Acute ST-segment elevation myocardial infarction. Russian Journal of Cardiology. 2020; 25(11): 4103. DOI: 10.15829/291560-4071-2020-4103 (In Russ)]
- [63] Douglas P.S., Khandheria B., Stainback R.F., et al. ACCF/AASE/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: J Am Coll Cardiol. 2007 Jul 10; 50(2): 187–204. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.05.003
- [64] Okutucu S., Fatihoglu S.G., Lacoste M.O., et al. Echocardiographic assessment in cardiogenic shock. Herz. 2021 Oct; 46(5): 467–75. English. DOI: 10.1007/s00059-020-05000-3
- [65] Porter T.R., Shillcutt S.K., Adams M.S., et al. Guidelines for the use of echocardiography as a monitor for therapeutic intervention in adults: a report from the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2025; 28(1): 40–56. DOI: 10.1016/j.echo.2014.09.009
- [66] Singam N.S.V., Tabi M., Wiley B., et al. Echocardiographic findings in cardiogenic shock due to acute myocardial infarction versus heart failure. Int J Cardiol. 2023 Aug 1; 384: 38–47. DOI: 10.1016/j.ijcard.2023.04.041
- [67] Bora V., Pulijal S.V. Transesophageal Echocardiography in Critical Care. Curr Pulmonol Rep (2024). DOI: 10.1007/s13665-024-00351-2
- [68] Заболотских И.Б., Григорьев Е.В., Афончиков В.С. и др. Гиповолемический шок у взрослых. Клинические рекомендации Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов». Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова. 2024; 4: 7–39. DOI: 10.21320/1818-474X-2024-4-7-39 [Zabolotskikh I.B., Grigoryev E.V., Afonchikov V.S., et al. Hypovolemic shock in adults. Guidelines of the All-Russian Public Organization "Federation of Anesthesiologists and Reanimatologists". Annals of Critical Care. 2024; 4:7–39. DOI: 10.21320/1818-474X-2024-4-7-3 (In Russ)]
- [69] Cecconi M., De Backer D., Antonelli M., et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 2014; 40(12): 1795–1815. DOI: 10.1007/s00134-014-3525-z
- [70] Osman M., Syed M., Patel B., et al. Invasive hemodynamic monitoring in cardiogenic shock is associated with lower in-hospital mortality. J Am Heart Assoc. 2021; 10(18). DOI: 10.1161/JAHA.121.021808
- [71] Burstein B., Tabi M., Barsness G.W., et al. Association between mean arterial pressure during the first 24 h and hospital mortality in patients with cardiogenic shock. Crit Care. 2020; 24(1): 513. DOI: 10.1186/s13054-020-03217-6
- [72] Lim H.S. Cardiogenic Shock: Failure of Oxygen Delivery and Oxygen Utilization. Clin Cardiol. 2016 Aug; 39(8): 477–83. DOI: 10.1002/clc.22564
- [73] Cavaliere F., Giovannini I., Chiara C., et al. Comparison of two methods to assess blood CO2 equilibration curve in mechanically ventilated patients. Respir Physiol Neurobiol. 2005;146(1): 77–83. DOI: 10.1016/j.resp.2004.11.008
- [74] Vallée F., Vallet B., Mathe O., et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference: an additional target for goal-directed therapy in septic shock. Intensive Care Med. 2008; 34(12): 2218–25. DOI: 10.1007/s00134-008-1199-0
- [75] Sepehrvand N., Ezekowitz J.A. Oxygen Therapy in Patients With Acute Heart Failure. JACC Hear Fail 2016; 4: 783–90
- [76] Ramachandran G., Prasad C.H.R.K., Garre S., et al. Oxygen Management in Heart Failure Patients. Indian Journal of Clinical Cardiology. 2022; 3(3): 150–6. DOI:10.1177/26324636221081585
- [77] Hofmann R., James S.K., Jernberg T., et al. Oxygen Therapy in Suspected Acute Myocardial Infarction. N Engl J Med 2017; 377: 1240–9.
- [78] Rochweg B., Brochard L., Elliott M.W., et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. Eur Respir J. 2017;50(2):1602426. DOI: 10.1183/13993003.02426-2016
- [79] Masip J., Betbesé A.J., Páez J., et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. Lancet. 2000 Dec 23–30; 356(9248): 2126–32. DOI: 10.1016/s0140-6736(00)03492-9
- [80] Masip J., Peacock W.F., Price S., et al. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. Eur Heart J. 2018;39(1):17-25. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx580
- [81] Alviar C.L., Rico-Mesa J.S., Morrow D.A., et al. Positive Pressure Ventilation in Cardiogenic Shock: Review of the Evidence and Practical Advice for Patients With Mechanical Circulatory Support. Can J Cardiol. 2020 Feb; 36(2): 300–12. DOI: 10.1016/j.cjca.2019.11.038
- [82] Weng C.-L. Meta-analysis: Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. Ann Intern Med 2010; 152: 590.
- [83] Gray A., Goodacre S., Newby D., et al. A multicentre randomised controlled trial of the use of continuous positive airway pressure and non-invasive positive pressure ventilation in the early treatment of patients presenting to the emergency department with severe acute cardiogenic pulmonary oedema. Health Technol Assess (Rockv) 2009; 13. DOI: 10.3310/hta13330
- [84] Vital F.M., Ladeira M.T., Atallah Á.N. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. Cochrane Database Syst Rev 2013. DOI: 10.1002/14651858.CD005351.pub3
- [85] Park M., Sangean M.C., Volpe M. de S., et al. Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. Crit Care Med 2004; 32: 2407–2241.
- [86] Gray A., Goodacre S., Newby D.E., et al. Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. N Engl J Med 2008; 359: 142–15.
- [87] Makdee O., Monsomboon A., Surabenjawong U., et al. High-Flow Nasal Cannula Versus Conventional Oxygen Therapy in Emergency Department Patients With Cardiogenic Pulmonary Edema: A Randomized Controlled Trial. Ann Emerg Med 2017; 70: 465–72.e2.

- [88] Lewis S.R., Baker P.E., Parker R., et al. High-flow nasal cannulae for respiratory support in adult intensive care patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2017 DOI: 10.1002/14651858.CD010172.pub2
- [89] Mebazaa A., Yilmaz M.B., Levy P., et al. Recommendations on pre-hospital; early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emer. *Eur J Heart Fail* 2015; 17: 544–58.
- [90] Kuhn B.T., Bradley L.A., Dempsey T.M., et al. Management of Mechanical Ventilation in Decompensated Heart Failure. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2016 Dec 2; 3(4): 33. DOI: 10.3390/jcdd3040033
- [91] Pinsky M.R. Cardiopulmonary Interactions: Physiologic Basis and Clinical Applications. *Ann Am Thorac Soc.* 2018 Feb;15(Suppl 1): S45–S48. DOI: 10.1513/AnnalsATS.201704-339FR
- [92] Alvarado A.C., Pinsky M.R. Cardiopulmonary interactions in left heart failure. *Front Physiol.* 2023 Aug 8; 14: 1237741. DOI: 10.3389/fphys.2023.1237741
- [93] Price L.C., Wort S.J., Finney S.J., et al. Pulmonary vascular and right ventricular dysfunction in adult critical care: current and emerging options for management: a systematic literature review. *Crit Care* 2010; 14: R169
- [94] Simonis F.D., Serpa Neto A., Binnekade J.M., et al. Effect of a Low vs Intermediate Tidal Volume Strategy on Ventilator-Free Days in Intensive Care Unit Patients Without ARDS. *JAMA* 2018; 320: 1872
- [95] Wiesen J., Ornstein M., Tonelli A.R., et al. State of the evidence: mechanical ventilation with PEEP in patients with cardiogenic shock. *Heart* 2013; 99: 1812–17
- [96] Liu H., Wu X., Zhao X., et al. Intra-aortic balloon pump combined with mechanical ventilation for treating patients aged > 60 years in cardiogenic shock: Retrospective analysis. *J Int Med Res* 2016; 44: 433–43
- [97] Levy B., Clere-Jehl R., Legras A., et al. Collaborators. Epinephrine Versus Norepinephrine for Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2018 Jul 10; 72(2): 173–82. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.04.051
- [98] Léopold V., Gayat E., Pirracchio R., et al. Correction to: Epinephrine and short-term survival in cardiogenic shock: an individual data meta-analysis of 2583 patients. *Intensive Care Med.* 2018 Nov; 44(11): 2022–3. DOI: 10.1007/s00134-018-5372-9. Erratum for: *Intensive Care Med.* 2018 Jun; 44(6): 847–56
- [99] Kemp S.F., Lockey R.F., Simons F.E.R. Epinephrine: the drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization. *Allergy* 2008; 63: 1061–70
- [100] Senz A., Nunnink L. Review article: inotrope and vasopressor use in the emergency department. *Emerg Med Australas* 2009; 21: 342–51.
- [101] Shankar A., Gurumurthy G., Sridharan L., et al. Clinical Update on Vasoactive Medication in the Management of Cardiogenic Shock. *Clin Med Insights Cardiol.* 2022 Feb 7; 16: 11795468221075064. DOI: 10.1177/11795468221075064
- [102] Amado J., Gago P., Santos W., et al. Cardiogenic shock: Inotropes and vasopressors. *Rev Port Cardiol.* 2016 Dec; 35(12): 681–95. English, Portuguese. DOI: 10.1016/j.repc.2016.08.004
- [103] Polyzogopoulou E., Arfaras-Melainis A., Bistola V., Parissis J. Inotropic agents in cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care.* 2020 Aug; 26(4): 403–10. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000744
- [104] De Backer D., Arias Ortiz J., Levy B. The medical treatment of cardiogenic shock: cardiovascular drugs. *Curr Opin Crit Care.* 2021 Aug 1; 27(4): 426–32. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000822
- [105] Schumann J., Henrich E.C., Strobl H., et al. Inotropic agents and vasodilator strategies for the treatment of cardiogenic shock or low cardiac output syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018 Jan 29; 1(1): CD009669. DOI: 10.1002/14651858.CD009669.pub3. Update in: *Cochrane Database Syst Rev.* 2020 Nov 5; 11:CD009669
- [106] Shabana A., Dholoo F., Banerjee P. Inotropic Agents and Vasopressors in the Treatment of Cardiogenic Shock. *Curr Heart Fail Rep.* 2020 Dec; 17(6): 438–48. DOI: 10.1007/s11897-020-00493-9
- [107] Tarvasmäki T., Lassus J., Varpula M., et al. CardShock study investigators. Current real-life use of vasopressors and inotropes in cardiogenic shock — adrenaline use is associated with excess organ injury and mortality. *Crit Care.* 2016 Jul 4; 20(1): 208. DOI: 10.1186/s13054-016-1387-1
- [108] Abdel-Razek O., Di Santo P., Jung R.G., et al. Efficacy of Milrinone and Dobutamine in Cardiogenic Shock: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Explor.* 2023 Aug 28; 5(9): e0962. DOI: 10.1097/CCE.0000000000000962
- [109] Lozada Martinez I.D., Bayona-Gambo A.J., Meza-Fandiño D.F., et al. Inotropic support in cardiogenic shock: who leads the battle, milrinone or dobutamine? *Ann Med Surg (Lond).* 2022 Sep 22; 82: 104763. DOI: 10.1016/j.amsu.2022.104763
- [110] Mathew R., Di Santo P., Jung R.G., et al. Milrinone as Compared with Dobutamine in the Treatment of Cardiogenic Shock. *N Engl J Med.* 2021 Aug 5; 385(6): 516–25. DOI: 10.1056/NEJMoa2026845
- [111] MacGregor D.A., Smith T.E., Prielipp R.C., et al. Pharmacokinetics of dopamine in healthy male subjects. *Anesthesiology.* 2000 Feb; 92(2): 338–46. DOI: 10.1097/00000542-200002000-00013
- [112] Amin A., Maleki M. Positive inotropes in heart failure: a review article. *Heart Asia.* 2012 Jan 1; 4(1): 16–22. DOI: 10.1136/heartasia-2011-010068
- [113] Petersen J.W., Felker G.M. Inotropes in the management of acute heart failure. *Crit Care Med.* 2008 Jan; 36 (1 Suppl): S106–111. DOI: 10.1097/01.CCM.0000296273.72952.39
- [114] Backer D., Biston P., Devriendt J., et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010; 362: 779–89.
- [115] Еременко А.А., Бабаев М.А. Мезатон или норадреналин при лечении послеоперационной сердечно-сосудистой недостаточности у кардиохирургических больных? Вестник интенсивной терапии. 2009; 1: 18–20. [Eremenko A.A., Babaev M.A. Mezaton ili noradrenalin pri lechenii posleoperacionnoj serdechno-sosudistoj nedostatochnosti u kardiohirurgicheskikh bol'nyh? *Annals of Critical Care.* 2009; 1: 18–20 (In Russ)]

- [116] Bloom J.E., Chan W., Kaye D.M., et al. State of Shock: Contemporary Vasopressor and Inotrope Use in Cardiogenic Shock. *J Am Heart Assoc.* 2023; 12(15): e029787. DOI: 10.1161/JAHA.123.029787
- [117] Basir M.B., Lemor A., Gorgis S., et al. Vasopressors independently associated with mortality in acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2022; 99(3): 650–7. DOI: 10.1002/ccd.29895
- [118] Jolly S., Newton G., Horlick E., et al. Effect of vasopressin on hemodynamics in patients with refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2005; 96(12): 1617–20. DOI: 10.1016/j.amjcard.2005.07.076
- [119] Conti N., Gatti M., Raschi E., et al. Evidence and Current Use of Levosimendan in the Treatment of Heart Failure: Filling the Gap. *Drug Des Devel Ther.* 2021; 15: 3391–3409. DOI:10.2147/DDDT.S295214
- [120] Papp Z., Agostoni P., Alvarez J., et al. Levosimendan Efficacy and Safety: 20 Years of SIMDAX in Clinical Use. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2020; 76(1): 4–22. DOI: 10.1097/FJC.0000000000000859
- [121] Buerkem B., Lemm H., Krohe K., et al. Levosimendan in the treatment of cardiogenic shock. *Minerva Cardioangiol.* 2010; 58(4): 519–30.
- [122] Fuhrmann J.T., Schmeisser A., Schulze M.R., et al. Levosimendan is superior to enoximone in refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Crit Care Med.* 2008; 36(8): 2257–66. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181809846
- [123] Rijnders B.J. Evaluation of 30-day mortality of levosimendan versus enoximone. *Crit Care Med.* 2009; 37(3): 1181–2. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181959b4e
- [124] Tsalgou E.P., Kanakakis J., Anastasiou-Nana M.I., et al. Hemodynamic effects of levosimendan in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock and high systemic vascular resistance. *Acute Card Care.* 2009; 11(2): 99–106. DOI: 10.1080/17482940902807286
- [125] Thiele H., Zeymer U., Neumann F.J., et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. *Lancet.* 2013; 382(9905): 1638–45. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)61783-3
- [126] Unverzagt S., Buerke M., de Waha A., et al. Intra-aortic balloon pump counterpulsation (IABP) for myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015; 2015(3): CD007398. DOI: 10.1002/14651858.CD007398.pub3
- [127] Neumann F.J., Sousa-Uva M., Ahlsson A., et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J.* 2019; 40(2): 87–165. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy394
- [128] Rajsic S., Treml B., Jadzic D., et al. Extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock: a meta-analysis of mortality and complications. *Ann Intensive Care.* 2022; 12(1): 93. DOI: 10.1186/s13613-022-01067-9
- [129] Fux T., Holm M., Corbascio M., et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for postcardiotomy shock: Risk factors for mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018; 156(5): 1894–1902.e3. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2018.05.061
- [130] Choi K.H., Yang J.H., Hong D., et al. Optimal Timing of Venoarterial-Extracorporeal Membrane Oxygenation in Acute Myocardial Infarction Patients Suffering From Refractory Cardiogenic Shock. *Circ J.* 2020; 84(9): 1502–1510. DOI: 10.1253/circj.CJ-20-0259
- [131] Treml B., Breitkopf R., Bukumiric Z., et al. ECMO Predictors of Mortality: A 10-Year Referral Centre Experience. *J Clin Med.* 2022; 11(5): 1224. DOI: 10.3390/jcm11051224
- [132] Oude Lansink-Hartgring A., de Vries A.J., Droogh J.M., et al. Hemorrhagic complications during extracorporeal membrane oxygenation — The role of anticoagulation and platelets. *J Crit Care.* 2019; 54: 239–243. DOI: 10.1016/j.jcrc.2019.09.013
- [133] Ouweneel D.M., Schotborgh J.V., Limpens J., et al. Extracorporeal life support during cardiac arrest and cardiogenic shock: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2016; 42(12): 1922–1934. DOI: 10.1007/s00134-016-4536-8
- [134] Sandrio S., Krebs J., Leonardy E., et al. Vasoactive Inotropic Score as a Prognostic Factor during (Cardio-) Respiratory ECMO. *J Clin Med.* 2022; 11(9): 2390. DOI: 10.3390/jcm11092390
- [135] Hyun J., Kim A.R., Lee S.E., et al. Vasoactive-Inotropic Score as a Determinant of Timely Initiation of Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation in Patients With Cardiogenic Shock. *Circ J.* 2022; 86(4): 687–694. DOI: 10.1253/circj.CJ-21-0614
- [136] Thiele H., Jobs A., Ouweneel D.M., et al. Percutaneous short-term active mechanical support devices in cardiogenic shock: a systematic review and collaborative meta-analysis of randomized trials. *Eur Heart J.* 2017; 38(47): 3523–3531. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx363
- [137] Dhruva S.S., Ross J.S., Mortazavi B.J., et al. Association of Use of an Intravascular Microaxial Left Ventricular Assist Device vs Intra-aortic Balloon Pump With In-Hospital Mortality and Major Bleeding Among Patients With Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *JAMA.* 2020; 323(8): 734–745. DOI: 10.1001/jama.2020.0254
- [138] O'Neill W.W., Kleiman N.S., Moses J., et al. A prospective, randomized clinical trial of hemodynamic support with Impella 2.5 versus intra-aortic balloon pump in patients undergoing high-risk percutaneous coronary intervention: the PROTECT II study. *Circulation.* 2012; 126(14): 1717–1727. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.098194
- [139] Acharya D., Loyaga-Rendon R.Y., Pamboukian S.V., et al. Ventricular Assist Device in Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2016; 67(16): 1871–1880 DOI:10.1016/j.jacc.2016.02.025

Приложение 1. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов, инструкции по применению лекарственного препарата

Appendix 1. Reference materials, including the accordance of indications and contraindications, methods of administration and dosages of medicinal products, instructions for use of the medicinal product

| Таблица П1. Суммарные сведения о препаратах для инотропной и вазопрессорной поддержки у пациентов с кардиогенным шоком | | | | | | |
|--|-------------------------|--|--|--------------------------|-------------------------|--|
| Table П1. Summary of drugs for inotropic and vasopressor support in patients with cardiogenic shock | | | | | | |
| Препарат | Класс | Механизм | Связь с рецепторами | Период полужизни | Обычная доза инфузии | Эффект на гемодинамику |
| Допамин (0,5–2 мкг/кг/мин) | Катехоламины | Бета, альфа и допаминергический агонист | Альфа 1 – бета 1 + бета 2 – допамин +++ | 2 мин | 0–2 мкг/кг/ мин | Повышает сердечный индекс |
| Допамин (5–10 мкг/кг/мин) | Катехоламины | Бета, альфа и допаминергический агонист | Альфа 1 + бета 1 +++ бета 2 + допамин ++ | 2 мин | 5–10 мкг/кг/ мин | Повышает сердечный индекс и общее периферическое сосудистое сопротивление |
| Допамин (10–20 мкг/кг/мин) | Катехоламины | Бета, альфа и допаминергический агонист | Альфа 1 +++ бета 1 ++ бета 2 – допамин ++ | 2 мин | 10–20 мкг/ кг/мин | |
| Норэпинефрин | Катехоламины | Альфа-адренергический агонист | Альфа 1 ++++ бета 1 ++ бета 2 + допамин – | 2 мин | 0,05–0,4 мкг/ кг/мин | |
| Эпинефрин | Катехоламины | Альфа и бета-адренергический агонист | Альфа 1 ++++ бета 1 ++++ бета 2 +++ допамин – | 2 мин | 0,01–0,5 мкг/ кг/мин | |
| Фенилэфрин | Катехоламины | Альфа-адренергический агонист | Альфа 1 +++ бета 1 – бета 2 – допамин – | 5 мин | 0,1–10 мкг/ кг/мин | Повышает общее периферическое сосудистое сопротивление |
| Вазопрессин | Вазопрессоры | Стимулятор v1 рецепторов гладких мышц сосудов | Рецепторный агонист рецепторов v1 и v2 | 10–20 мин | 0,02– 0,04 ЕД/мин | Повышает общее периферическое сосудистое сопротивление, не влияет на легочное сосудистое сопротивление |
| Добутамин | Катехоламины | Бета-адренергический агонист | Альфа 1 + бета 1 ++++ бета 2 ++ допамин – | 2–3 мин | 2,5–20 мкг/ кг/мин | Повышает минутный объем кровообращения (МОК), снижает общее периферическое сосудистое сопротивление |
| Левосимендан | Кальциевые сенситайзеры | Повышает чувствительность тропонина к внутриклеточному кальцию | Ингибитор PDE3, сенситайзер миофиламентов к кальцию | 1 ч (метаболиты до 80 ч) | 0,05–0,2 мкг/ кг/мин | Повышает общее периферическое и легочное сосудистое сопротивление |

Приложение 2. Алгоритмы действий врача

Appendix 2. Algorithms of physician actions

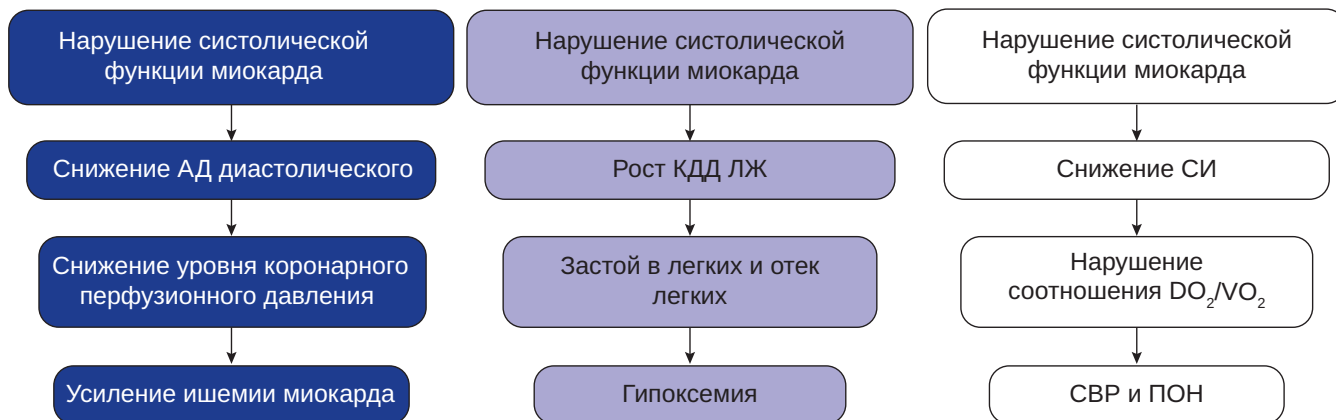


Рис. П2.1. Патофизиологические порочные круги шока

Примечание: АД — артериальное давление; КДД ЛЖ — конечно-диастолическое давление в левом желудочке; ПОН — полиорганная недостаточность; СВР — системная воспалительная реакция; СИ — сердечный индекс.

Fig. П2.1. Pathophysiological vicious circles of shock

Note: АД — arterial pressure; КДД ЛЖ — left ventricle end-diastolic pressure; ПОН — multiorgan failure; СИ — cardiac index; СВР — systemic inflammatory reaction.

Приложение 3. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях

Appendix 3. Rating scales, questionnaires and other patient assessment instruments provided in clinical guidelines

Классификация шока по SCAI (American Society of Cardiovascular Angiography and Intervention — Американское общество сердечно-сосудистой ангиографии и интервенции)

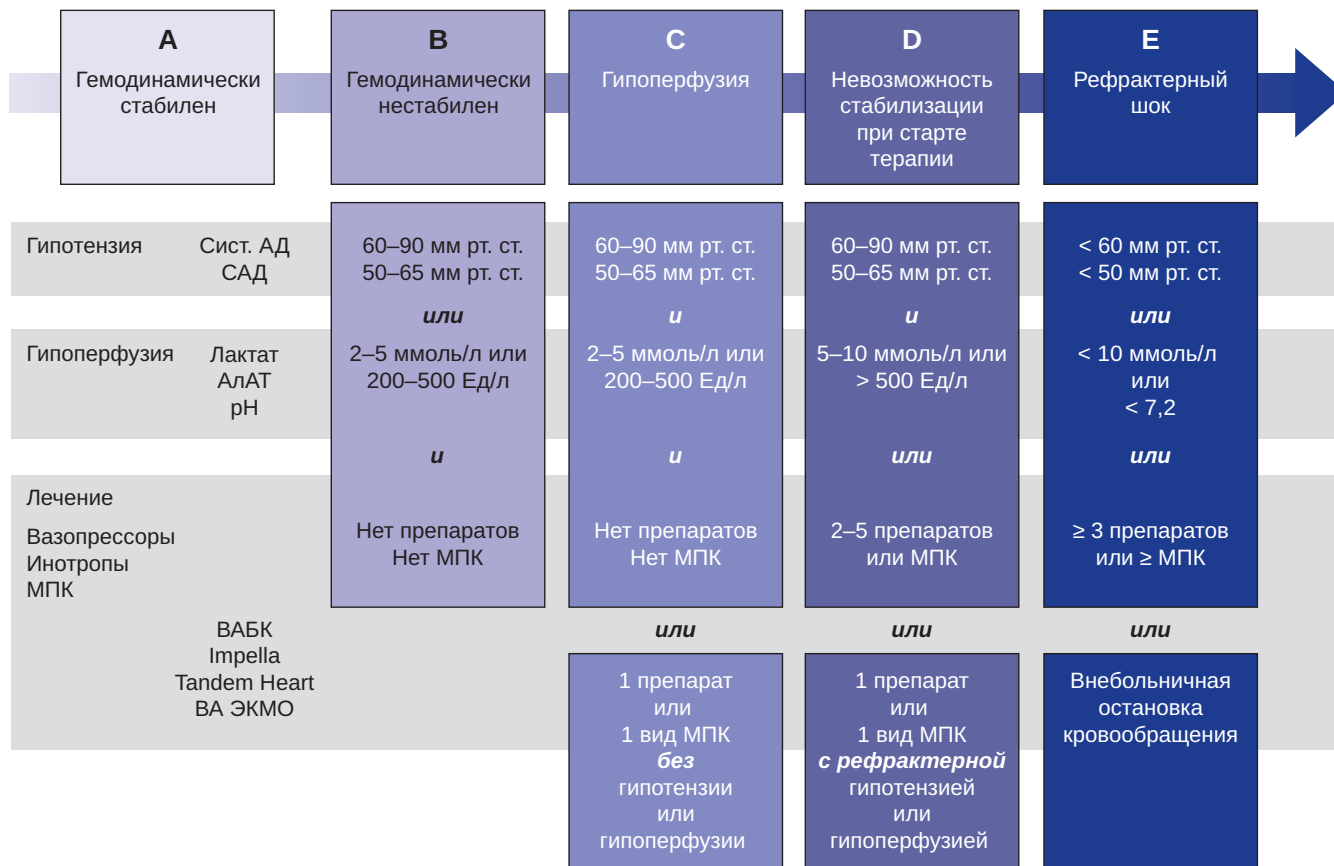


Рис. ПЗ.1. Классификация шока по SCAI

Fig. ПЗ.1. SCAI classification of shock