

Кардиогенный шок при остром коронарном синдроме: современное состояние проблемы диагностики и интенсивной терапии

Е.В. Григорьев^{1,2}, А.Е. Баутин³, М.Ю. Киров⁴,
Д.Л. Шукевич^{1,2}, Р.А. Корнелюк¹

¹ ФГБУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Россия

² ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России, Кемерово, Россия

³ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

⁴ ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» Минздрава России, Архангельск, Россия

Реферат

Кардиогенный шок — синдром критической гипоперфузии, связанный с фатальным снижением сократительной активности миокарда. Фенотипически кардиогенный шок имеет наиболее часто в своей основе острый коронарный синдром, реже наблюдаются посткардиотомный кардиогенный шок и кардиогенный шок на фоне сепсиса. Несмотря на успехи в развитии методов интенсивной терапии, кардиогенный шок по-прежнему сопровождается высокой летальностью. Актуализация данных по вопросам диагностики и интенсивной терапии этого состояния является необходимым условием повышения качества оказания медицинской помощи. В данной работе описаны современные дефиниции и представления о патогенезе кардиогенного шока, а также концепция фазности интенсивной терапии, роли эндоваскулярной реваскуляризации и методов механической поддержки кровообращения. Акцент сделан на кардиогенном шоке при остром коронарном синдроме.

Ключевые слова: кардиогенный шок, интенсивная терапия, острый коронарный синдром

Cardiogenic shock associated with acute coronary syndrome: the current state of the problem of diagnostics and intensive care. Article

E.V. Grigoryev^{1,2}, A.E. Bautin³, M.Yu. Kirov⁴,
D.L. Shukevich^{1,2}, R.A. Kornelyuk¹

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

² Kemerovo State Medical University, Russia, Kemerovo

³ Federal Almazov North-West Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russia

⁴ Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russia

Abstract

Cardiogenic shock is a syndrome of critical hypoperfusion associated with a fatal decrease in myocardial contractile activity. Phenotypically cardiogenic shock is most frequently based on acute coronary syndrome, less often — on postcardiotomy cardiogenic shock and shock due to sepsis. Despite successes in the development of intensive care methods, cardiogenic shock is still accompanied by high mortality. Updating the data on the diagnosis and intensive care of this condition is a necessary condition for improving the quality of medical care. The present work describes modern definitions and ideas about the pathogenesis of cardiogenic shock, as well as the phase concept of intensive care, the role of endovascular revascularization and methods of mechanical circulatory support. The review is emphasized on cardiogenic shock in acute coronary syndrome.

Keywords: cardiogenic shock, intensive care, acute coronary syndrome

✉ For correspondence: Evgeny V. Grigoryev — MD, PhD, Professor of the Russian Academy of Sciences, Deputy Director for Scientific and Medical Work, Federal State Budgetary Scientific Institution Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Russia, Kemerovo; Head of the Department of Anesthesiology, Intensive Care, Traumatology and Orthopedics, Kemerovo State Medical

✉ Для корреспонденции: Григорьев Евгений Валерьевич — д-р мед. наук, профессор, заместитель директора по научной и лечебной работе ФГБУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово; заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии, травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет», Кемерово; e-mail: grigoriev@hotmail.com

✉ Для цитирования: Григорьев Е.В., Баутин А.Е., Киров М.Ю., Шукевич Д.Л., Корнелюк Р.А. Кардиогенный шок при остром коронарном синдроме: современное состояние проблемы диагностики и интенсивной терапии. Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова. 2020;2:73–85.

✉ Поступила: 13.01.2020

✉ Принята к печати: 02.06.2020

University, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education, Russia, Kemerovo; e-mail: grigoriev@hotmail.com

✉ For citation: Grigoryev E.V., Bautin A.E., Kirov M.Yu., Shukevich D.L., Kornelyuk R.A. 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.

✉ Received: 13.01.2020

✉ Accepted: 02.06.2020

DOI: 10.21320/1818-474X-2020-2-73-85

Введение

Многообразие этиологических форм кардиогенного шока (КШ) с характерными нюансами клинической картины и специфическими подходами к диагностике и интенсивной терапии вызывает терминологические разночтения и затруднения в классификации этого патологического состояния. Объединить различные взгляды на природу КШ может следующее определение: это критическая гипоперфузия тканей с несоответствием доставки и потребления кислорода вследствие выраженного снижения сердечного выброса, вызванного острой дисфункцией одного или обоих желудочков сердца.

В качестве примера различия мнений о критериях КШ можно привести два определения. Первое представлено в Рекомендациях Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности (2016): кардиогенный шок — это сочетание артериальной гипотонии (систолическое артериальное давление [АДсист] менее 90 мм рт. ст.) при нормальной волемической нагрузке сердца с признаками гипоперфузии органов и тканей (холодные конечности, нарушение сознания, головокружение, метаболический ацидоз, повышение уровня сывороточного лактата, повышение уровня сывороточного креатинина) [1]. Второе определение, имеющее более жесткие критерии, предлагают эксперты в области кардиоанестезиологии для описания КШ в послеоперационном периоде вмешательств на сердце (так называемый посткардиотомный КШ): это снижение АДсист — менее 80 мм рт. ст. и/или сердечный индекс (СИ) менее 1,8 л/мин/м² с метаболическим ацидозом на фоне максимально возможной фармакологической терапии и внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБК) [2]. Продemonстрированное различие критериев КШ в совокупности с выраженными особенностями диагностики и интенсивной терапии крайне затрудняет универсаль-

ный подход к описанию этиологии, патогенеза и лечения КШ. Мы полагаем, что целесообразно рассмотреть эти вопросы в рамках состояний, объединенных близкими этиологическими факторами, при этом можно выделить КШ при декомпенсации хронической сердечной недостаточности (ХСН), посткардиотомный КШ, КШ при острой правожелудочковой недостаточности, КШ при остром коронарном синдроме (ОКС). Настоящий обзор источников литературы посвящен последней форме КШ ввиду ее наибольшей распространенности, высокой клинической значимости и необходимости применения достаточно строго регламентированных подходов к диагностике и интенсивной терапии.

Терминология и классификация кардиогенного шока при остром коронарном синдроме

Несколько современных международных документов представляют определения КШ при ОКС — Положения экспертов Американской ассоциации сердца (2017) [3], Консенсус экспертов Общества кардиоваскулярной ангиографии и вмешательств Американской ассоциации сердца (The Society for Cardiovascular Angiography and Interventions — SCAI) (2019) [4] и Положения Ассоциации интенсивной кардиоваскулярной терапии Европейского общества кардиологов (2020) [5]. Если обобщить представленные в этих документах мнения, под КШ при ОКС следует понимать критическое нарушение перфузии тканей, вызванное выраженным снижением производительности сердца. Главной причиной падения сердечного выброса является систолическая дисфункция, вызванная ишемией миокарда. Дополнительными факторами могут быть ассоциированные с ишемией нарушения внутрисердечной гемодинамики

при острой митральной недостаточности (преходящей или вследствие отрыва хорд), формировании дефекта межжелудочковой перегородки. Реже КШ вызван тампонадой перикарда при связанном с инфарктом разрыве стенки левого желудочка.

Длительное время отсутствовали общепринятые диагностические критерии КШ при ОКС. Часто для этого эксперты предлагали использовать критерии включения в хорошо известные рандомизированные клинические исследования — SHOCK trial (1999) [6] и IABP-SHOCK II (2012) [7], однако такой подход в достаточной мере не отвечал потребностям клинической практики. Указанные выше современные рекомендации и соглашения экспертов [1, 3, 4] представили индивидуальные, несколько отличные друг от друга системы диагностических критериев КШ при ОКС. Обобщив это разнообразие мнений, эксперты Ассоциации интенсивной кардиоваскулярной терапии Европейского общества кардиологов предлагают четыре обязательных диагностических критерия КШ при ОКС [5]. Нам представляется, что этот подход можно считать наиболее современным и обоснованным.

1. Артериальная гипотония продолжительностью более 30 минут. АД сист менее 90 мм рт. ст. или необходимость в использовании вазопрессоров (именно так в первоисточнике) для поддержания АД сист на уровне выше 90 мм рт. ст. продолжительностью более 30 минут.
2. Гипоперфузия тканей, представленная хотя бы одним из следующих признаков: нарушенный ментальный статус; холодные липкие кожные покровы; олигурия с темпом диуреза менее 30 мл в час; лактат артериальной крови выше 2 ммоль/л.
3. Увеличенное давление наполнения левого желудочка. Застой в легких, подтвержденный клиническими данными (вновь возникающая одышка), или данными рентгенографии органов грудной клетки. Давление заклинивания легочных капилляров (именно так в первоисточнике), оцененное при катетеризации легочной артерии или путем доплерографии трансмитрального потока по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) (время замедления волны «Е» не более 130 мс). Конечное-диастолическое давление

в левом желудочке, измеренное при катетеризации, более 20 мм рт. ст.

4. Шок вызван нарушениями со стороны сердца. 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. Правожелудочковая недостаточность. Шок, вызванный брадиаритмией или тахикардией.

Попытки создания общепризнанной классификации КШ при ОКС были затруднены ввиду нескольких обстоятельств, прежде всего наличия стадий компенсации и декомпенсации у любого шока (шок и критическая гипоперфузия на фоне нормального артериального давления), а также возможного сочетания гемодинамических моделей шока (например, снижение сердечного выброса в сочетании с низким периферическим сосудистым сопротивлением при развитии КШ на фоне системной инфекции). При создании классификации необходимо учитывать, что пациенты с КШ представляют собой крайне неоднородную группу с различными вариантами поражения коронарного русла, объемом повреждения миокарда и степенью нарушений гемодинамики, они отличаются выраженностью ХСН и коморбидностью. Вместе с тем сегодня, когда стали доступными различные способы механической поддержки кровообращения (МПК), для обоснования использования этих методов и анализа эффективности их применения крайне необходима единая классификация КШ при ОКС [4].

В апреле 2019 г. группа экспертов Общества специалистов по кардиоваскулярной ангиографии и вмешательствам предложила собственный подход к классификации КШ при ОКС, одобренный Американской коллегией кардиологов (ACC), Американской кардиологической ассоциацией (АНА), Обществом медицины критических состояний (SCCM) и Обществом торакальных хирургов (STS) [4]. Схема представлена в виде пирамиды (рис. 1) и предполагает выделение стадий КШ в зависимости от тяжести состояния пациента.

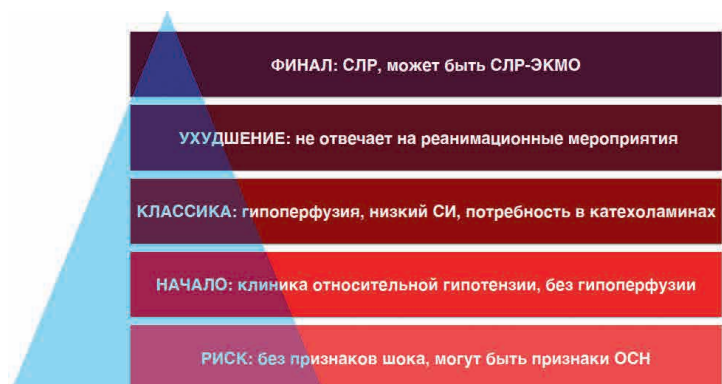
Стадия А (“At risk”) характеризуется наличием риска развития КШ без его явных симптомов, лабораторных и инструментальных признаков нарушений гемо-

Рис. 1. Классификация кардиогенного шока по стадиям

ОСН — острая сердечная недостаточность; СИ — сердечный индекс; СЛР — сердечно-легочная реанимация; СЛР-ЭКМО — экстракорпоральная мембранная оксигенация как сердечно-легочная реанимация.

(Источник: Baran D.A., Grines C.L., Bailey S., et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock. Catheter Cardiovasc Interv. 2019; 94: 29–37. DOI: 10.1002/ccd.28329)

Fig. 1. Classification of cardiogenic shock by stages



динамики. Авторы предлагают включить в эту группу пациентов с особенностями анатомического поражения коронарного русла (стволовое поражение левой коронарной артерии, многососудистое поражение) или с большим объемом повреждения миокарда, но еще сохранный фракцией изгнания. Кроме того, в эту группу входят пациенты с предсуществующей ХСН, которая является фактором риска развития КШ при ОКС.

Стадия В (“Beginning”), начальные проявления КШ (авторы называют эту стадию «прешок», «компенсированный шок»). К ней относят пациентов с клиническими признаками относительной артериальной гипотензии или тахикардии без проявлений гипоперфузии тканей. Артериальная гипотензия определяется как АД сист менее 90 мм рт. ст. или среднее АД (АД ср) менее 60 мм рт. ст., а также при снижении более чем на 30 мм рт. ст. от исходного артериального давления. Отсутствие проявлений гипоперфузии определяется в соответствии с обозначенными выше признаками. При физикальном обследовании могут быть обнаружены проявления умеренной объемной перегрузки. Лабораторные признаки гипоперфузии отсутствуют.

Стадия С (“Classic”), «классический» 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 данных лабораторных исследований — гиперлактатемия, признаки дисфункции почек и повреждения печени, повышение уровня натрийуретических пептидов (последнее — опционально). Инвазивный мониторинг гемодинамики демонстрирует классическое снижение сердечного выброса, характерное для КШ.

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

Стадия E (“Extremis”), терминальный шок. Пациент с циркуляторным коллапсом, часто (но не всегда) с рефрактерной остановкой сердечной деятельности на фоне проводимых мероприятий сердечно-легочной реанимации или экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО).

Эксперты отмечают ряд ограничений рассмотренной выше классификации. Так, подчеркивается ее прикладной, ориентированный на практического врача

характер с недостаточным вниманием к патогенетическим особенностям течения КШ. Учитывая прикладную направленность, по мнению ряда авторов, имеет смысл добавления к любой стадии КШ термина «на фоне первичной остановки сердца», так как неэффективная сердечная деятельность может зависеть не только от объема поражения миокарда и формирования КШ, но и от иных причин (прежде всего, жизнеугрожающих нарушений ритма). Прогноз такого пациента будет напрямую зависеть не от тяжести КШ, а от возможности восстановления эффективного спонтанного кровообращения.

В рассматриваемом Консенсусе экспертов Общества кардиоваскулярной ангиографии и вмешательств [4] представлен еще один вариант классификации КШ. В дополнение к указанной выше прикладной классификации КШ по стадиям развития авторы предлагают четыре гемодинамических типа КШ. В зависимости от состояния периферической перфузии («холодный» — сниженная перфузия, «теплый» — нормальная перфузия) и волемического статуса («сухой» или «влажный»), выделены вазодилататорный шок (некардиогенный), смешанный КШ, эволемический КШ и классический КШ (табл. 1). Авторы указывают на то, что распознать эти гемодинамические типы КШ возможно при использовании инвазивного мониторинга, включающего катетеризацию легочной артерии с измерением СИ, давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) и расчетом системного сосудистого сопротивления (ССС). По мнению авторов, важность такого подразделения на гемодинамические типы связана с возможной трансформацией КШ у конкретного пациента от одного к другому типу. Кроме того, этот подход позволяет лучше понимать сочетание снижения СССР, вызванного системным воспалением, с низким СИ у пациентов со смешанным КШ.

Однако, даже принимая во внимание указанные выше положительные стороны, эта классификация представляется нам недостаточно обоснованной. Обращает на себя внимание, что этот подход противоречит современным определениям КШ и может ввести в заблуждение клиницистов. Так, вазодилататорный тип («теплый–сухой») и смешанный тип («теплый–влажный») не отвечают ключевым критериям КШ — «снижение органной перфузии» [1, 5] и «недостаточность производительности левого желудочка» [5]. Эволемический тип («холодный–сухой») противоречит критерию «при условии отсутствия гиповолемии» [1] и критерию «увеличенное давление наполнения левого желудочка» [5]. Таким образом, из четырех гемодинамических типов лишь один («холодный–влажный») отвечает критериям КШ. Вероятно, указанные несоответствия стали результатом необоснованной попытки D. Varan и соавт. адаптировать классификацию острой сердечной недостаточности (ОСН), предложенную более 40 лет назад J. Forrester и соавт. [8], к современному

Таблица 1. Гемодинамические типы кардиогенного шока

Table 1. Hemodynamic types of cardiogenic shock

[Baran D.A., Grines C.L., Bailey S., et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock. Catheter Cardiovasc Interv. 2019; 94: 29–37. DOI: 10.1002/ccd.28329]

		Волемический статус	
		Сухой	Влажный
Периферическая перфузия	Теплый	Вазодилаторный шок (не КШ) ↑ СИ ↓ ССС N / ↓ ДЗЛА	Смешанный КШ ↓ СИ N / ↓ ССС ↑ ДЗЛА
	Холодный	Нормоволемический КШ ↓ СИ ↑ ССС N / ↓ ДЗЛА	Классический КШ ↓ СИ ↑ ССС ↑ ДЗЛА

ДЗЛА — давление заклинивания легочной артерии; КШ — кардиогенный шок; СИ — сердечный индекс; ССС — системное сосудистое сопротивление; N — норма; ↑ — повышение; ↓ — понижение.

пониманию КШ. Однако вследствие того, что гемодинамические рамки ОСН значимо шире и КШ (как было отмечено J. Forrester) — это лишь один из вариантов ОСН, попытка модификации старой классификации под гемодинамические модели КШ оказалась несостоятельной. Необходимо отметить, что разработанная в 1977 г. классификация J. Forrester чрезвычайно удачно определила сочетания снижения производительности сердца и застоя в малом круге при четырех гемодинамических моделях ОСН. Подтверждением этого могут служить ее неоднократные модификации и включение в современные рекомендации по диагностике и лечению сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов (2016) [1].

Эпидемиология кардиогенного шока при остром коронарном синдроме

Данные многоцентрового регистра продемонстрировали значимое превалирование КШ, вызванного ОКС, над другими причинами КШ. С нарушениями коронарной перфузии был связан 81 % случаев КШ, тогда как с декомпенсацией ХСН — 11 % и повреждениями клапанного аппарата сердца — 6 %. При этом инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST осложняется КШ в 6–10 % случаев [5].

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 продолжает оставаться крайне высокой и составляет 40–50 %, причем значимого улучшения этого показателя за последние 20 лет не отмечено [4].

Патогенез кардиогенного шока при остром инфаркте миокарда

В конце прошлого века была сформулирована общепризнанная классическая концепция патогенеза КШ. Согласно этим представлениям вызванное инфарктом повреждение миокарда приводит к систолической дисфункции, результатом которой становится выраженное снижение сердечного выброса с развитием тяжелой гипоперфузии тканей и органов, приводящей к гипоксии и полиорганной недостаточности (ПОН). В начале настоящего столетия в концепцию патогенеза КШ включили положения о формировании порочных кругов усугубления повреждений миокарда и периферических органов и тканей при КШ [5, 6]. Сегодня большинство экспертов признают существование трех основных порочных кругов КШ (рис. 2).

Первый порочный круг — продолжение и утяжеление повреждения миокарда на фоне уже состоявшегося инфаркта. Снижение сердечного выброса вследствие систолической дисфункции миокарда приводит к снижению диастолического артериального давления (АДдиаст) и падению коронарного перфузионного давления, что поддерживает и углубляет 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.

Второй порочный круг — вызванные инфарктом систолическая и диастолическая дисфункции сопровождаются ростом конечно-диастолического давления в левом желудочке (КДДЛЖ). Это приводит к снижению коронарной перфузии, поскольку коронарное перфузи-

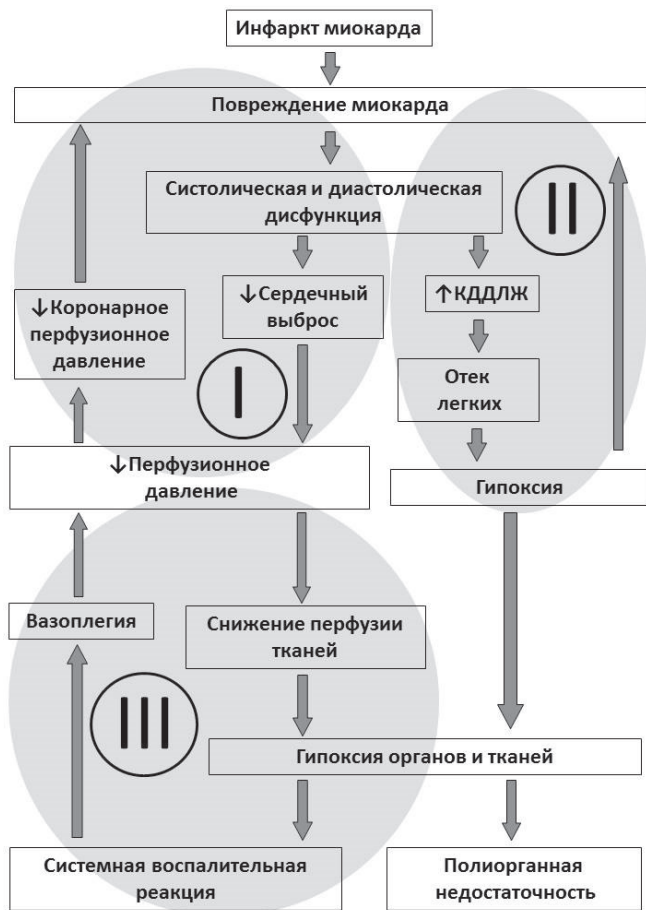


Рис. 2. Схема патогенеза кардиогенного шока при инфаркте миокарда с формированием трех порочных кругов (по материалам J.S. Hochman и соавт., 2003; U. Zeumer и соавт., 2020, с изменениями)
 КДДЛЖ — конечно-диастолическое давление левого желудочка.

Fig. 2. The pathogenesis of cardiogenic shock in myocardial infarction with the formation of three vicious circles (based on J.S. Hochman et al., 2003; U. Zeumer et al., 2020, with changes)

онное давление определяется разницей между АДдиаст и КДДЛЖ. Кроме того, увеличение КДДЛЖ закономерно приводит к росту давления в левом предсердии и развитию легочной гипертензии с застоем в легких, вплоть до развития отека. Результатом этих изменений становится формирование гипоксемии, углубляющей и поддерживающей повреждение миокарда.

Третий порочный круг — связанные с инфарктом миокарда систолическая и диастолическая дисфункции приводят к снижению сердечного выброса и гипоксемии, что вызывает тяжелую гипоксию органов и тканей с формированием ПОН. Закономерным результатом гипоксии тканей становится запуск системной воспалительной реакции, сопровождающейся вазоплегией и усугублением артериальной гипотонии. Снижение

перфузионного давления углубляет повреждение миокарда и гипоксию тканей.

Сегодня выделяют еще один дополнительный (но не менее важный по сравнению с вышеприведенными) «ятрогенный» порочный круг — побочные эффекты и осложнения проводимой интенсивной терапии могут стать причинами дополнительного повреждения как миокарда, так и периферических органов и тканей. Среди наиболее значимых отрицательных последствий современной интенсивной терапии авторы выделяют следующие. Ассоциированные с гемотрансфузиями триггеры системной воспалительной реакции, устройства для МПК с отсутствием пульсирующего характера искусственного кровотока и контакт крови с нефизиологичной поверхностью контуров этих аппаратов, гипокоагуляция, неизбежная при поддержании функционирования МПК, тромбоцитопения (гепарин-индуцированная и вследствие механического повреждения насосами), нагрузка контрастными препаратами в случае проведения чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) [5, 6].

Фазовый характер интенсивной терапии кардиогенного шока при остром коронарном синдроме

В течение последней декады в медицине критических состояний активно внедряется фазовый подход к интенсивной терапии. В качестве примера можно привести подход к инфузионной терапии шока, включающий фазы «реанимации», «оптимизации», «стабилизации» и «деэскалации» [9].

Основная идея указанной концепции лежит в попытке избежать избыточной или недостаточно интенсивной терапии в зависимости от конкретного состояния пациента и фазы формирования критического состояния.

Интенсивная терапия КШ может быть разделена на следующие фазы (по L.A. Hajjar и соавт., 2019, с изменениями).

Фаза реанимации

Установление факта КШ (на любой из вышеприведенных стадий) требует немедленной реакции с установлением причины КШ, определением гемодинамического варианта шока и проведением всего спектра диагностических мероприятий, исходя из принятой в большинстве стран мира стратегии регионализации терапии при инфаркте миокарда, осложненном КШ. Мониторинг артериального давления инвазивным способом с исследованием газового состава и кислотно-основного состояния крови — обязательная процедура при КШ [1]. Несмотря на попытки использования тех

или иных методов мониторинга сердечного выброса по контуру пульсовой волны, они не обладают достаточной точностью при КШ, и «золотым стандартом» мониторинга СИ остается термодилуция. Обязательным являются исследование центральной венозной сатурации, использование протоколов BLUE (The bedside lung ultrasound in emergency — прикроватное ультразвуковое исследование легких в неотложной медицине) и RACE (Rapid assessment by cardiac echocardiography — быстрая оценка с использованием ЭхоКГ) для первичной оценки ЭхоКГ-картины внутрисердечной гемодинамики, наличия/отсутствия гипо-/акинеза миокарда, наличия жидкостей в серозных полостях для уточнения причины шока и его варианта [10–12].

Инфузионная терапия, использование инотропных и вазопрессорных препаратов

На данный момент не установлено никаких преимуществ коллоидов при первичной инфузионной терапии пациентов с шоком. В качестве препаратов первой линии рекомендована инфузия кристаллоидов. Минимальное воздействие кристаллоидов на систему гемостаза и функцию почек особенно важно в условиях контрастной нагрузки при проведении диагностической коронароангиографии и/или ЧКВ, а также при использовании МПК.

При комбинации КШ с системной воспалительной реакцией на стадии начальной терапии всем пациентам рекомендуется инфузионная волевическая поддержка [13]. Решение о проведении инфузионной терапии может быть принято на основании выполненных динамических тестов (пробная инфузия, подъем ножного конца кровати). Результаты тестов оцениваются с учетом изменений показателей ЭхоКГ, АДср, центрального венозного давления, СИ, формы кривой пульсовой волны [14].

При КШ требуется индивидуальный подход к определению целевых показателей содержания гемоглобина. В условиях снижения сердечного выброса и гипоксемии поддержание достаточной концентрации гемоглобина является важным фактором обеспечения адекватной доставки кислорода к органам и тканям, в том числе миокарду. Указанные положения легли в основу национальных рекомендаций по переливанию эритроцит-содержащих компонентов пациентам с критическими нарушениями гемодинамики и ОКС [15]. Целевой уровень гемоглобина для подобных клинических ситуаций повышен до 100 г/л.

С целью увеличения сердечного выброса, артериального давления и коррекции гипоперфузии могут быть назначены инотропные препараты (добутамин) [1]. Если на фоне инотропной терапии не удается поддерживать достаточный уровень артериального давления, назначают вазопрессоры [1]. Среди вазопрессоров препаратом выбора является норэпинефрин, особенно

при сочетании КШ с системной воспалительной реакцией и вазоплегией. Положительные эффекты норэпинефрина при КШ подтверждены рядом исследований, доказавших снижение частоты жизнеугрожающих нарушений ритма, длительности госпитализации и зависимости от длительной органной поддержки (искусственная вентиляция легких, заместительная почечная терапия), а также тенденцию к снижению летальности. Согласно последним исследованиям применение эпинефрина сопровождается увеличением лактата плазмы крови и трехкратным ростом летальности при КШ [16–18]. Суммарный выбор препаратов для инотропной и вазопрессорной поддержки приводится в табл. 2.

Эндоваскулярные вмешательства при кардиогенном шоке

Поскольку ОКС является наиболее распространенной причиной КШ, крайне важное значение имеет неотложная реперфузионная терапия. Экстренная реперфузия снижает смертность при КШ [6]. В исследовании SHOCK 302 пациента были рандомизированы на раннюю инвазивную стратегию с последующей экстренной реваскуляризацией (в течение 12 ч после начала шока) или на предварительную стабилизацию пациента. Первичная конечная точка (30-дневная летальность от всех причин) была статистически незначимо ниже в инвазивной группе (46,7 vs 56,0 %; $p = 0,11$), тем не менее значимая разница была получена через 6 и 12 месяцев наблюдения (абсолютная разница — 13 %; $p = 0,03$) [6].

Современные рекомендации постулируют экстренное ЧКВ для пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и КШ [19]. Метаанализ обсервационных исследований, объединивший 8131 пациента, продемонстрировал, что у пациентов с КШ доступ для ЧКВ через лучевую артерию ассоциируется с более низкой летальностью от всех причин и меньшим риском неблагоприятных кардиальных и церебральных событий в течение 30-дневного периода наблюдения [20]. Ряд исследований также подтверждает более низкую частоту геморрагических осложнений при лучевом доступе, однако его выполнение может быть проблематичным у пациентов с гипотонией при КШ, что может потребовать перехода на трансфеморальный доступ [21]. При использовании бедренного доступа рентгеноскопический или ультразвуковой контроль могут уменьшить вероятность сосудистых осложнений в зоне пункции [22].

Превосходство стентов с лекарственным покрытием над голометаллическими стентами долгое время не вызывало сомнений. Однако субанализ исследования IABP-SHOCK II не выявил различий в исходах между стентами с лекарственным покрытием и голометаллическими стентами [23].

Необходимость полной реваскуляризации по сравнению с ЧКВ на одной лишь инфаркт-зависимой артерии также остается предметом дискуссий. В ряде обсервационных

Таблица 2. Суммарные сведения о препаратах для инотропной и вазопрессорной поддержке у пациентов с кардиогенным шоком**Table 2.** 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)	КА	Бета-, альфа- и допаминергический агонист	Альфа-1 – Бета-1 + Бета-2 – Допамин +++	2 мин	1–2 мкг/кг/мин	Повышает МОК
Допамин (5–10 мкг/кг/мин)	КА	Бета-, альфа- и допаминергический агонист	Альфа-1 + Бета-1 +++ Бета-2 + Допамин ++	2 мин	5–10 мкг/кг/мин	Повышает МОК и ОПСС
Допамин (10–20 мкг/кг/мин)	КА	Бета-, альфа- и допаминергический агонист	Альфа-1 +++ Бета-1 ++ Бета-2 – Допамин ++	2 мин	10–20 мкг/кг/мин	Повышает ОПСС и МОК
Норэпинефрин	КА	Альфа-адренергический агонист	Альфа-1 ++++ Бета-1 ++ Бета-2 + Допамин –	2 мин	0,05–0,4 мкг/кг/мин	Повышает ОПСС и МОК
Эпинефрин	КА	Альфа- и бета-адренергический агонист	Альфа-1 ++++ Бета-1 ++++ Бета-2 +++ Допамин –	2 мин	0,01–0,5 мкг/кг/мин	Повышает МОК и ОПСС
Фенилэфрин	КА	Альфа-адренергический агонист	Альфа-1 +++ Бета-1 – Бета-2 – Допамин –	5 мин	0,1–10 мкг/кг/мин	Повышает ОПСС
Вазопрессин	Вазопрессоры	Стимулятор рецепторов $\nu 1$ гладких мышц сосудов	Рецепторный агонист рецепторов $\nu 1$ и $\nu 2$	10–20 мин	0,02–0,04 ЕД/мин	Повышает ОПСС, не влияет на ЛСС
Добутамин	КА	Бета-адренергический агонист	Альфа-1 + Бета-1 ++++ Бета-2 ++ Допамин –	2–3 мин	2,5–20 мкг/кг/мин	Повышает МОК, снижает ОПСС и ЛСС
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 МОК, снижает ОПСС и ЛСС

КА — катехоламины; ЛСС — легочное сосудистое сопротивление; МОК — минутный объем кровообращения; ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление; PDE — фосфодиэстераза.

исследований сообщалось о потенциальных преимуществах применения многососудистого ЧКВ при КШ [24], при этом в клинических рекомендациях указывается, что ЧКВ показано на коронарных артериях с критической степенью стенозирования ($\geq 90\%$) [25]. В исследовании CULPRIT-SHOCK (Culprit Lesion Only PCI Versus Multivessel PCI in Cardiogenic Shock) у пациентов с острым инфарктом миокарда и КШ риск смерти или заместительной почечной терапии через 30 дней был ниже при ЧКВ на инфаркт-зави-

симой артерии по сравнению с многососудистым ЧКВ, при этом годовая смертность между двумя группами значимо не различалась [26]. Однако из исследования не исключались пациенты с КШ и хроническими окклюзиями, реканализация которых повышала риск контраст-индуцированной нефропатии.

При неуспешном ЧКВ, множественном выраженном поражении коронарных артерий, стенозе ствола левой коронарной артерии или наличии механических

осложнений ОКС (разрыв папиллярной мышцы, разрыв межжелудочковой перегородки, разрыв свободной стенки желудочка) рекомендуется выполнение открытого кардиохирургического вмешательства [27].

Механическая поддержка кровообращения при кардиогенном шоке на фоне острого коронарного синдрома

Механическая поддержка кровообращения — важнейший компонент интенсивной терапии пациентов с КШ, включая спасение жизни при условии применения экстракорпоральной сердечно-легочной реанимации.

ВАБК устанавливается чрескожно в нисходящую аорту и имеет наибольшее распространение среди всех видов МПК. ВАБК снижает постнагрузку, увеличивает СИ, оптимизирует коронарный кровоток, снижает потребность миокарда в кислороде [28]. При использовании ВАБК повышение СИ ограничено 500–800 мл/мин/м². С позиций доказательной медицины использование данного метода обосновано только в отношении установки ВАБК при шоке и инфаркте миокарда на фоне механических осложнений [2]. Кроме того, ВАБК рассматривается в качестве «моста» до достижения возможности имплантации устройств МПК, обеспечивающих большой объемный кровоток. Еще одной потенциальной возможностью использования ВАБК при КШ является установка этого устройства на фоне ЭКМО для снижения постнагрузки левого желудочка и профилактики объемной перегрузки левых отделов сердца.

The Tandem Heart (TandemLife, Pittsburgh, PA, США) — чрескожный центрифужный насос, обеспечивающий расчетную скорость перфузии до 4 л/мин посредством центрифужного насоса постоянного потока. При пункции межпредсердной перегородки кровь удаляется из левого предсердия и далее возвращается в нисходящий отдел брюшной аорты или в подвздошные артерии. Установка устройства осуществляется через бедренную вену и далее в левое предсердие путем трансептальной пункции (что является ограничением для использования методики). Таким образом, это устройство обеспечивает снижение преднагрузки на левый желудочек и улучшение перфузии периферических тканей за счет перераспределения оксигенированной крови из левого сердца в аорту. Исследования по изучению эффективности данного устройства МПК по сравнению с ВАБК показали более выгодный гемодинамический профиль, но не обнаружили явных клинических преимуществ [29].

The Impella (AbioMed, Denver, MA, США) — аксиальный непulsирующий насос, работающий по принципу архимедова винта. Устройство обеспечивает активный выброс крови, аспирируемой из левого желудочка в восходящую аорту. В отличие от ВАБК насос не требует синхронизации с сердечным ритмом или пульсовой волной,

что позволяет стабилизировать гемодинамику на фоне тахикардий. Различные версии The Impella отличаются по объемной скорости перфузии — от 2,7 до 5 л/мин. Исследования не доказали клинической эффективности в отношении выживаемости, подтверждены только положительные гемодинамические эффекты [30].

ЭКМО — форма модифицированного аппарата искусственного кровообращения. Принципиальным отличием ЭКМО от вышеуказанных систем МПК является поддержка как функции сердца, так и функции легких, что может характеризоваться термином «экстракорпоральная поддержка жизни». Коррекция тяжелых нарушений газообмена возможна при вено-венозном подключении системы ЭКМО, тогда как лечение КШ требует вено-артериальной канюляции.

Возможность использования ЭКМО в случаях рефрактерного КШ поддерживается рекомендациями по диагностике и лечению острой и ХСН Европейского общества кардиологов [1]. Учитывая относительно недолгосрочный характер этого вида МПК, в среднем ограниченный тремя неделями, имплантация ЭКМО при КШ должна рассматриваться как временная мера (своеобразный «мост») в заранее определенной стратегии лечения пациента [1]. При этом возможны четыре варианта использования ЭКМО [1]:

- Мост к восстановлению (Bridge to recovery). При постановке ЭКМО рассчитывают на достаточное восстановление миокарда после перенесенного инфаркта, без значимого ремоделирования и формирования синдрома малого сердечного выброса.
- Мост к трансплантации (Bridge to transplantation). Повреждение миокарда крайне выражено, и маловероятно его восстановление. При имплантации ЭКМО рассчитывают, что за время функционирования системы пациент будет включен в лист ожидания донорского органа и сложатся условия для трансплантации сердца. В современных условиях дефицита донорских органов такой вариант маловероятен.
- Мост к мосту (Bridge to bridge). Повреждение миокарда крайне выражено, и маловероятно его восстановление. После стабилизации состояния пациента на фоне работы ЭКМО и купирования проявлений ПОН будет выполнена имплантация системы МПК длительного срока функционирования (различные варианты левого или бивентрикулярного обхода).
- Мост к принятию решения (Bridge to decision). В подобных ситуациях не успело сложиться ясного диагностического представления о пациенте, однако фатальные нарушения гемодинамики требуют имплантации ЭКМО. В дальнейшем возможно восстановление пациента после выполненной реваскуляризации или реализация одного из вышеописанных вариантов.

Существующие технологии обработки поверхностей магистралей искусственного кровообращения и устройств центрифужных насосов, а также чрескожный доступ для канюляции вен и артерий делают такую поддержку все более длительной и относительно безопасной. Сведения из исследований по оценке эффективности и безопасности подобного рода МПК противоречивы: чем тяжелее исходное состояние пациента, тем хуже прогноз для выживания; прогноз при посткардиотомной сердечной недостаточности хуже по сравнению с неоперированным КШ [31–33].

Фазы оптимизации и стабилизации

Данные фазы терапии предполагают оптимизацию и стабилизацию гемодинамики для профилактики дальнейших осложнений, прежде всего гипоперфузии тканей и ПОН. Интенсивная терапия этой фазы основана на подборе адекватных дозировок инотропных препаратов, отказе от введения избытка жидкости и от положительного кумулятивного баланса. Несмотря на существенные противоречия применения кальциевых сенситайзеров у пациентов с КШ для коррекции синдрома малого сердечного выброса, суммарные результаты использования этих препаратов с учетом индивидуальных особенностей гемодинамического паттерна пациента позволяют рассмотреть возможность их введения. При этом необходимо учитывать опасность усиления вазодилатации и других побочных эффектов кальциевых сенситайзеров. Таким образом, при решении об их назначении необходим взвешенный персонализированный подход с учетом соотношения «польза/вред» и наличия верифицированной систолической и диастолической дисфункции миокарда, подтвержденной по данным ЭхоКГ [34].

Фаза восстановления, или фаза терапии ПОН

Фаза восстановления пациента характеризуется острым и подострым ремоделированием миокарда, формированием гемодинамического профиля пациента *de novo* с потребностями в назначении фармакологических препаратов, которые бы адаптировали организм пациента после КШ к измененному паттерну гемодинамики. Второй, неблагоприятный, сценарий данной фазы — развитие ПОН, как в силу перенесенной во время шока тяжелой гипоперфузии и гипоксии тканей, так и вследствие возможного постшокового ремоделирования со значительным снижением способности к сокращению массы миокарда и формированием синдрома малого сердечного выброса. В недавнем исследовании авторы провели анализ базы данных 444 253 пациентов с инфарктом миокарда и КШ (охват пациентов — США, госпитальные регистры, 2000–2014 гг.); при этом у $\frac{1}{3}$ пациентов кроме синдрома малого сердечного выброса было выявлено наличие недостаточности как ми-

нимум одного органа [35]. Это исследование выявило увеличение частоты развития ПОН в динамике наблюдения по годам. Кроме того, было выявлено, что ПОН у пациентов с КШ ассоциирована с большей летальностью и длительностью госпитализации. Так, пациенты с ПОН характеризовались повышенной потребностью в проведении трансфузии и заместительной почечной терапии, а также увеличением частоты формирования хронической ПОН. Важным фактором профилактики нарастания ПОН является раннее проведение ЧКВ или операции коронарного шунтирования, однако у 45 % пациентов даже при своевременной реваскуляризации авторы обнаружили развитие декомпенсированного КШ, который приводил к формированию развернутой ПОН [35].

Последующая поддерживающая терапия

Методы интенсивной терапии ПОН направлены на поддержание и замещение функции жизненно важных органов (искусственная вентиляция легких, метаболическая и нутритивная поддержка, методы заместительной почечной терапии, МПК, профилактика острых стрессовых эрозий и язв, профилактика тромбозов глубоких вен) и не отличаются по принципам, применимым к другим критическим состояниям. Хотелось бы отметить, что категория пациентов с КШ может характеризоваться особенностями, которые следует учесть в ходе составления программы лечения пациентов с ПОН после КШ: 1) пациенты имеют коморбидную патологию, что создает условия для госпитальной нозокомиальной инфекции как осложнения КШ и ПОН; 2) клинически значимые последствия для когнитивных функций; 3) пожилой возраст; 4) тенденция к персистирующей ПОН. Все это делает ведение пациентов с ПОН после КШ достаточно сложной задачей для анестезиолога-реаниматолога.

Перспективные направления исследований

Несмотря на то что различные аспекты КШ изучаются достаточно давно, Sean van Diepen и соавт. выделяют потенциальные направления дальнейших исследований (табл. 3) [2].

Заключение

1. Фенотип «кардиогенный шок при остром коронарном синдроме» — причина отрицательного прогноза для выживаемости и развития ПОН.
2. Внедрение фазового подхода к диагностике и лечению шока, вероятно, позволит перенести начало

Таблица 3. Потенциальные направления дальнейших исследований кардиогенного шока**Table 3.** Potential directions for further research on cardiogenic shock

[Van Diepen S., Thiele H. An overview of international cardiogenic shock guidelines and application in clinical practice. *Current Opinion in Critical Care*. 2019; 25(4): 365–370. DOI: 10.1097/mcc.0000000000000624]

Направление	Требуется изучение
Мониторинг	Изучение исходов при использовании катетеризации легочной артерий при КШ
Лечение	Прицельная противовоспалительная терапия КШ
	Изучение норадреналина и роли инотропов в зависимости от патологии, степени тяжести КШ, а также при дисфункции правого желудочка
	Оптимальные показатели гемодинамики / артериального давления
Реваскуляризация	Аортокоронарное шунтирование или первичное ЧКВ на симптом-зависимой артерии у пациентов с КШ и многососудистым поражением коронарных артерий
	Оптимальная стратегия антикоагуляции
	Оптимальный сосудистый доступ: лучевой против бедренного
МПК	Изучение того, насколько хорошо устройства МПК снижают летальность
	Прямое сравнительное исследование устройств МПК
	Определение пациентов, которым в действительности будет полезна МПК
	Роль экстракорпоральной мембранной оксигенации при рефрактерной остановке сердца
Система оказания помощи	Изучение того, улучшают ли выживание координация помощи и доставка в специализированные центры КШ
Передача знаний	Понимание, какие барьеры препятствуют принятию и внедрению оптимальных методов терапии

КШ — кардиогенный шок; МПК — механическая поддержка кровообращения; ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство.

агрессивных методов лечения в условную стадию компенсации шока, что может быть эффективно с позиции превентивных методов терапии КШ.

3. Использование методов МПК, место и время этих методик в лечении КШ — предмет для отдельных исследований и дискуссии в силу противоречивости показаний к той гемодинамической поддержке, которая может быть потенциально реализована с использованием устройств для МПК.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Григорьев Е.В., Баутин А.Е., Киров М.Ю., Шукевич Д.Л., Корнелюк Р.А. — разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

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

Литература/References

- [1] *Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D., et al.* 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016; 37: 2129–2200.
- [2] *Van Diepen S., Thiele H.* An overview of international cardiogenic shock guidelines and application in clinical practice. *Current Opinion in Critical Care*. 2019; 1. DOI: 10.1097/mcc.0000000000000624
- [3] *van Diepen S., Katz J.N., Albert N.M., et al.* American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Mission: Lifeline. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From

- the American Heart Association. *Circulation*. 2017; 136(16): e232–268. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000525
- [4] Baran D.A., Grines C.L., Bailey S., et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2019; 94: 29–37. DOI: 10.1002/ccd.28329
- [5] 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): 183–197. DOI: 10.1177/2048872619894254
- [6] Hochman J.S., Sleeper L.A., Webb J.G., et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999; 341: 625–634.
- [7] Thiele H., Zeymer U., Neumann F.-J., et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 2012; 367: 1287–1296.
- [8] Forrester J., Diamond G., Swan H. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1977; 39: 137–145.
- [9] Hoste E.A., Maitland K., Brudney C.S., et al. for the ADQI XII Investigators Group. Four phases of intravenous fluid therapy: a conceptual model. *British Journal of Anaesthesia*. 2014; 113(5): 740–747. DOI: 10.1093/bja/aeu300
- [10] Price S., Platz E., Cullen L., et al. Expert consensus document: echocardiography and lung ultrasonography for the assessment and management of acute heart failure. *Nat Rev Cardiol*. 2017; 14: 427–440.
- [11] Jozwiak M., Monnet X., Teboul J.L. Less or more hemodynamic monitoring in critically ill patients. *Curr Opin Crit Care*. 2018; 24: 309–315.
- [12] McLean A.S. Echocardiography in shock management. *Critical Care*. 2016; 20: 275. DOI: 10.1186/s13054-016-1401-7
- [13] Vahdatpour C., Collins D., Goldberg S. Cardiogenic shock. *Journal of the American Heart Association*. 2019; 8. DOI: 10.1161/JAHA.119.011991
- [14] Toscani L., Aya H.D., Antonakaki D., et al. What is the impact of the fluid challenge technique on diagnosis of fluid responsiveness? A systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2017; 21: 207.
- [15] Аксельрод Б.А., Балашова Е.Н., Баутин А.Е., и др. Клиническое использование эритроцитсодержащих компонентов донорской крови. *Гематология и трансфузиология*. 2018; 63(4): 372–435. DOI: 10.25837/HAT.2019.62.39.006. [Aksel'rod B.A., Balashova E.N., Bautin A.E., et al. Klinicheskoe ispol'zovanie eritrotsitsozderzhashchih komponentov donorskoj krovi. *Gematologiya i transfuziologiya*. 2018; 63(4): 372–435. (In Russ)]
- [16] Levy B., Perez P., Pery J., et al. Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. *Crit Care Med*. 2011; 39(3): 450–455.
- [17] Tarvasmaki T., Lassus J., Varpula M., et al. Current real-life use of vasopressors and inotropes in cardiogenic shock — adrenaline use is associated with excess organ injury and mortality. *Crit Care*. 2016; 20: 208.
- [18] Léopold V., Gayat E., Pirracchio R., et al. Epinephrine and short-term survival in cardiogenic shock: an individual data meta-analysis of 2583 patients. *Intensive Care Med*. 2018; 44: 847–856.
- [19] O'Gara P.T., Kushner F.G., Ascheim D.D., et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013; 127: e362–425.
- [20] Panchoy S.B., Palamaner Subash Shantha G., Romagnoli E., et al. Impact of access site choice on outcomes of patients with cardiogenic shock undergoing percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis. *Am Heart J*. 2015; 170: 353–361. DOI: 10.1016/j.ahj.2015.05.001
- [21] Seto A.H., Roberts J.S., Abu-Fadel M.S., et al. Real-time ultrasound guidance facilitates transradial access: RAUST (Radial Artery access with Ultrasound Trial). *JACC Cardiovasc Interv*. 2015; 8: 283–291. DOI: 10.1016/j.jcin.2014.05.036
- [22] Levine G.N., Bates E.R., Blankenship J.C., et al. 2015 ACC/AHA/SCAI focused update on primary percutaneous coronary intervention for patients with ST-elevation myocardial infarction: an update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention and the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *Circulation*. 2016; 133: 1135–1147. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000336
- [23] Ledwoch J., Fuernau G., Desch S., et al. Drug-eluting stents versus bare-metal stents in acute myocardial infarction with cardiogenic shock. *Heart*. 2017; 103(15): 1177–1184. DOI: 10.1136/heartjnl-2016-310403
- [24] Park J.S., Cha K.S., Lee D.S., et al., Korean Acute Myocardial Infarction Registry Investigators. Culprit or multivessel revascularisation in ST-elevation myocardial infarction with cardiogenic shock. *Heart*. 2015; 101: 1225–1232. DOI: 10.1136/heartjnl-2014-307220
- [25] Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology (ESC), Steg P.G., James S.K., Atar D., et al. ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2012; 33: 2569–2619.
- [26] Thiele H., Akin I., Sandri M., et al., CULPRIT-SHOCK Investigators. One-Year Outcomes after PCI Strategies in Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 2018; 379: 1699–1710. DOI: 10.1056/NEJMoa1808788
- [27] Mehta R.H., Lopes R.D., Ballotta A., et al. Percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass surgery for cardiogenic shock and multivessel coronary artery disease? *Am Heart J*. 2010; 159: 141–147.
- [28] Aso S., Matsui H., Fushimi K., et al. The effect of intraaortic balloon pumping under venoarterial extracorporeal membrane oxygenation on mortality of cardiogenic patients: an analysis using a nationwide inpatient database. *Crit Care Med*. 2016; 44: 1974–1979.

- [29] Бугаенко Д.В., Фоминых М.В., Еременко А.А. Современные устройства поддержки левого желудочка, устанавливаемые посредством чрескожного доступа. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2018; 11(3): 35–40. DOI: 10.17116/kardio201811335 [Bugaenko D.V., Fominyh M.V., Eremenko A.A. Sovremennye ustrojstva podderzhki levogo zheludochka, ustanavlivaemye posredstvom chreskozhnogo dostupa. Kardiologiya i serdechno-sosudistaya hirurgiya. 2018; 11(3): 35–40. (In Russ)]
- [30] Kar B., Gregoric I.D., Basra S.S., et al. The percutaneous ventricular assist device in severe refractory cardiogenic shock. J Am Coll Cardiol. 2011; 57: 688–696.
- [31] Ouweeneel D.M., Eriksen E., Sjauw 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: 278–287.
- [32] Ouweeneel D.M., Schotborough J.V., Limpens J., et al. Extracorporeal life support during cardiac arrest and cardiogenic shock: a systematic review and metaanalysis. Intensive Care Med. 2016; 42: 1922–1934.
- [33] Верещагин И.Е., Ганюков В.И., Шукевич Д.Л., Корнелюк Р.А. Первичное чрескожное коронарное вмешательство у пациента с кардиогенным шоком при поддержке экстракорпоральной мембранной оксигенации. Эндоваскулярная хирургия. 2017; 4(3): 225–231. [Vereshchagin I.E., Ganyukov V.I., SHukevich D.L., Kornelyuk R.A. Pervichnoe chreskozhnoe koronarnoe vmeshatel'stvo u pacienta s kardiennym shokom pri podderzhke ekstrakorporal'noj membrannoj oksigenacii. Endovaskulyarnaya hirurgiya. 2017; 4(3): 225–231. (In Russ)]
- [34] Herpain A., Bouchez S., Girardis M., et al. Use of Levosimendan in Intensive Care Unit Settings. An Opinion Paper. Journal of Cardiovascular Pharmacology. 2019; 73(1): 3–14. DOI: 10.1097/FJC.0000000000000636
- [35] Goldberg R.J., Makam R.C., Yarzebski J., et al. Decade-long trends (2001–2011) in the incidence and hospital death rates associated with the in-hospital development of cardiogenic shock after acute myocardial infarction. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2016; 9: 117–125. DOI: 10.1161/CIRCOUTCOMES.115.002359