

УДК 616.1

DOI 10.17802/2306-1278-2019-8-4-127-137

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК: ОБНОВЛЕНИЕ

Е.В. Григорьев^{1,2} ✉, Д.Л. Шукевич^{1,2}, Р.А. Корнелюк¹, В.И. Ганюков¹, Н.А. Кочергин¹

¹Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Сосновый бульвар 6, Кемерово, Российская Федерация, 650002; ²Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кемеровский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Ворошилова, 22а, Кемерово, Российская Федерация, 650029

Основные положения

• В статье разобраны современные дефиниции и представления о кардиогенном шоке, а также обсуждаются направления и способы интенсивной терапии этого критического состояния.

Резюме

Кардиогенный шок – критическое состояние, характеризующееся молниеносным развитием полиорганной недостаточности в условиях отсутствия интенсивной терапии. В статье описаны современные представления о направлениях патофизиологии, современные подходы к интенсивной терапии, рассматривается концепция «фазности» терапии, а также рассматриваются способы механической поддержки кровообращения и предлагается рабочий алгоритм выбора оптимального метода.

Ключевые слова

Кардиогенный шок • Острая сердечная недостаточность • Полиорганная недостаточность

Поступила в редакцию: 15.08.19; поступила после доработки: 21.09.19; принята к печати: 13.10.19

CARDIOGENIC SHOCK: AN UPDATE

E.V. Grigoriev^{1,2} ✉, D.L. Shukevich^{1,2}, R.A. Kornelyuk¹, V.I. Ganyukov¹, N.A. Kochergin¹

¹Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, 6, Sosnoviy Blvd, Kemerovo, Russian Federation, 650002; ²Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Kemerovo State Medical University” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 22a, Voroshilova St., Kemerovo, Russian Federation, 650029

Highlights

• The article provides updated concepts and insights into cardiogenic shock. The approaches and treatment strategies for cardiogenic shock are discussed.

Abstract

Cardiogenic shock is a critical condition characterized by rapid development of multiple organ dysfunction in the absence of intensive care. The article describes modern concepts about pathophysiology and approaches to treat intensive care. The concept of phased therapy as well as methods of mechanical circulatory support are discussed. The working algorithm for choosing the optimal method was proposed.

Keywords

Cardiogenic shock • Acute heart failure • Multiple organ dysfunction

Received: 15.08.19; received in revised form: 21.09.19; accepted: 13.10.19

Список сокращений

АД	– артериальное давление	ЛЖ	– левый желудочек
ВАБК	– внутриаортальная баллонная контрпульсация	МПК	– механическая поддержка кровообращения
ДЗЛК	– давление заклинивания легочных капилляров	ПСС	– периферическое сосудистое сопротивление
ИМ	– инфаркт миокарда	ПОН	– полиорганная недостаточность
КШ	– кардиогенный шок	СИ	– сердечный индекс
		ЧКВ	– чрескожное коронарное вмешательство
		ЭКМО	– экстракорпоральная мембранная оксигенация

Для корреспонденции: Григорьев Евгений Валерьевич, grigev@kemcardio.ru; адрес: 650002, Россия, г. Кемерово, Сосновый бульвар, 6

Corresponding author: Grigoriev Evgeniy V., grigev@kemcardio.ru; address: Russian Federation, 650002, Kemerovo, 6, Sosnoviy Blvd.

Введение

Кардиогенный шок (КШ) – критическая гипоперфузия тканей вследствие острой дисфункции левого, правого или обоих желудочков сердца. По своей сути КШ представляет собой полиорганную дисфункцию и/или недостаточность, обусловленную критической гипоперфузией микроциркуляции за счет снижения сердечного выброса и фатального несоответствия доставки и потребления кислорода. Острый инфаркт миокарда с остро возникшей дисфункцией левого желудочка наблюдается в 60–80% всех случаев КШ. В ходе аутопсийного исследования сердец пациентов, умерших на фоне КШ, наблюдается массивная потеря функционально активного миокарда, обычно достигающего 50% и выше от всей массы миокарда левого желудочка (ЛЖ) [1]. Снижение сердечного выброса само по себе вызывает расширение зоны инфаркта за счет вовлечения в инфарктирование зоны миокардиальной «полутени», которая повреждается за счет собственно прогрессирования коронарного тромбоза на фоне замедления коронарного кровотока и за счет увеличения потребности миокарда в кислороде на фоне сниженной доставки (как системной, так и региональной коронарной). Причинами для КШ могут выступать как собственно «сердечные» факторы (острый инфаркт миокарда, дисфункция желудочков сердца, миокардит, перикардит, острая или декомпенсированная клапанная патология, кардиомиопатия), так и «внесердечные» факторы (диссекция аорты, отрыв хорд на фоне травмы сердца, массивная тромбоэмболия легочной артерии).

Терминология и классификация

Имеется ряд исследований, на основании результатов которых были сформулированы определения КШ. В качестве основополагающих критериев используются разнообразные клинические признаки шока (прежде всего доказательства периферической гипоперфузии), доказательства как такового инфаркта миокарда (ИМ) и/или нарушения внутрисердечной гемодинамики и разнообразные инструментальные и лабораторные подтверждения нарушений системной гемодинамики и гипоперфузии тканей [1, 2].

Клиническим термином КШ обозначают острые нарушения функции сердца (а именно способности формировать сердцем адекватный сердечный выброс) с клиническими и лабораторными доказательствами гипоперфузии.

Согласно принципиальному исследованию SHOCK trial [1], авторы в качестве критериев шока предлагают наличие факта ИМ (доказательства клинические, электрокардиографические и биохимические), осложненного острой левожелудочковой недостаточностью, систолическое артериальное давление (АД) <90 мм рт. ст. в течение не менее

30 минут или необходимость инотропной стимуляции для поддержания систолического АД >90 мм рт.ст. + доказательство органной гипоперфузии (на основании темпа диуреза <30 мл/час или холодных конечностей) + критерии нарушения гемодинамики (сердечный индекс (СИ) <2,2 л/мин/м² на фоне повышения давления заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК) >15 мм рт.ст).

Группа исследователей из проекта IABP-SHOCK II [2] предлагает определять шок как сочетание клинических критериев (острый ИМ), систолическое АД <90 мм рт.ст. или потребность в инотропной катехоламиновой стимуляции для поддержания систолического АД >90 мм рт.ст. + клинические признаки застоя в легких + нарушение тканевой перфузии (нарушение сознания, холодные/потные кожа и конечности, темп диуреза <30 мл/час или лактат >2 ммоль/л).

Наконец руководство Европейского общества кардиологов 2016 г. определяет состояние КШ как сочетание клинических критериев (снижение систолического АД <90 мм рт.ст. на фоне адекватного волемического возмещения) + клинические или лабораторные признаки гипоперфузии (холодные конечности, нарушение сознания, головокружение, метаболический ацидоз, повышение уровня сывороточного лактата, повышение уровня сывороточного креатинина) [3].

Классификации шока согласно всем вышеприведенным критериям, вызывает постоянную дискуссию в силу ряда причин, прежде всего, наличием стадий компенсации и декомпенсации любого шока (шок и критическая гипоперфузия на фоне нормального АД), наличием сочетанных гемодинамических паттернов шока (например, снижение сердечного выброса и низкое периферическое сосудистое сопротивление как элемент вазоплегии при сочетании КШ и системной инфекции). В течение последних двадцати лет с момента публикации результатов принципиального иницирующего исследования SHOCK trial стали доступными разнообразные способы механической поддержки кровообращения (МПК), для обоснования использования которых необходимы сформулированные единые критерии шока, тогда как все пациенты с КШ представляют собой крайне неоднородную группу с различными типами поражения коронарного русла, объемом повреждения миокарда, коморбидностью, а также исходным статусом хронической сердечной недостаточности и внутрисердечной гемодинамики.

Различный фенотип пациента с КШ, вероятно, будет требовать персонализации интенсивной терапии.

В апреле 2019 г. группа экспертов Общества специалистов по кардиоваскулярной ангиографии и вмешательствам (The Society for Cardiovascular Angiography and Interventions – SCAI) [4] предложила собственный подход к определению и классификации КШ.

Схема предполагает выделение стадий КШ в зависимости тяжести состояния пациента (по сути – от стадий компенсации или декомпенсации гемодинамики и периферической перфузии и реализации централизации/децентрализации).

Стадия А: согласно данной классификации, характеризуется наличием «риска» без симптомов шока. Это пациенты без клинических проявлений с нормальными показателями перфузии и сердечного выброса на фоне исходно сниженной сократительной способности миокарда и/или небольшом объеме поврежденного миокарда.

Стадия В: характеризуется начальными проявлениями КШ (шок компенсированный). Пациент с клиническими признаками относительной артериальной гипотензии или тахикардии без признаков гипоперфузии. Артериальная гипотензия определяется как систолическое АД < 90 мм рт.ст. или среднее АД < 60 мм рт.ст. или отклонение на показатель > 30 мм рт.ст. от исходного АД. Гипоперфузия будет определяться как холодные кожные покровы, покрытые потом, сниженный темп почасового диуреза, нарушение сознания (спутанность или агитация). Лабораторно у пациента будут определяться признаки умеренной объемной перегрузки по данным оценки гемодинамики, метаболические лабораторные показатели – в пределах нормы.

Стадия С: «классический» КШ. Пациент с гипоперфузией, что требует введения инотропных препаратов и вазопрессоров, возможно – МПК. Объемная нагрузка не способна корригировать гипоперфузию. Обычно у пациентов имеется артериальная гипотензия, среднее АД < 60 мм рт.ст. или систолическое АД < 90 мм рт.ст. Лабораторно наблюдается гиперлактатемия, повышение уровня печеночных ферментов и натрий-уретических пептидов (последнее – опционально). Классическое снижение СИ – по данным инвазивного мониторинга гемодинамики.

Стадия D: декомпенсированный КШ, стандартные методы не способны стабилизировать состояние пациента. Обычно пациент является «не-респондером» в отношении попыток стабилизации гемодинамики применением дозировок катехоламинов выше терапевтических, артериальная гипотензия персистирует, и наблюдаются проявления полиорганной недостаточности. Пациент однозначно требует расширенной МПК.

Стадия E: рефрактерный шок. Пациент в условиях циркуляторного коллапса, проводится сердечно-легочная (экстракорпоральная сердечно-легочная) реанимация.

Авторы приводят ряд ограничений относительно данной классификации. В частности, имеет смысл добавления к любой стадии КШ термина «на фоне первичной остановки сердца», так как неэффективная сердечная деятельность может быть зависима не только от объема поражения миокарда и формирова-

ния КШ, но и вследствие иных причин (жизнеугрожающие нарушения ритма прежде всего). Прогноз КШ у такого пациента будет напрямую зависеть не от его тяжести, а от возможности восстановления спонтанного эффективного кровообращения. Кроме того, имеет смысл внести в классификацию биологические маркеры (какие – неясно), возможно, дополнить классификацию биохимическими маркерами нарушений водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния и газового состава крови, подчеркивается важность, в ряде ситуаций принципиальная, инвазивной оценки гемодинамики, в частности установки «плавающего» катетера в легочную артерию, и оценка как уровня ДЗЛК, так и «золотого стандарта» – СИ. Несмотря на ряд исследований, результаты которых были в свое время опубликованы в авторитетных журналах [5], показавших отсутствие влияния контроля ДЗЛА и СИ по данным катетера Сван-Ганца на летальность в отделении реанимации и интенсивной терапии, диагностическую значимость СИ и ДЗЛК не превысил ни один из предлагаемых кандидатных параметров гемодинамики. Показатели чреспищеводной и трансторакальной эхокардиографии способны усилить диагностическую значимость исследования гемодинамики, дополнить картину выявлением выпота в плевральной полости, в перикарде, оценить внутрисердечную гемодинамику (отрывы хорд, острую регургитацию на клапанах), однако несмотря на несомненные достоинства современных протоколов ургентной эхокардиографии диагностические возможности именно мониторингового наблюдения за гемодинамикой по данным эхокардиографии не достигают возможностей катетера Свана-Ганца.

С учетом того, что любой вариант КШ с течением времени может быть комбинированным по своей патофизиологической сущности и по особенностям гемодинамики, может быть предложена ставшая классической схема разделения острой сердечной недостаточности на несколько вариантов в зависимости от соотношения показателей периферической перфузии и волемического статуса [6]. Вариант «сухой – теплый» соответствует шоку перераспределительному или дистрибутивному, характеризуется повышенным показателем сердечного индекса, сниженным периферическим сосудистым сопротивлением (ПСС), нормальным или сниженным показателем ДЗЛК. Вариант «влажный – теплый» соответствует шоку смешанному, характеризуется низким СИ, сниженным или нормальным ПСС, повышением показателей ДЗЛК. «Нормоволемический» КШ характеризуется сниженным СИ, повышенным ПСС, сниженным или нормальным ДЗЛК. Наконец, «классический» вариант КШ – низкий СИ, повышенные показатели ПСС и ДЗЛК. Данный дифференциальный диагноз варианта КШ важен в случае прогрессирования острой сердечной недостаточности

(варианты шока могут меняться одновременно с изменением паттерна функционирования гемодинамики), в случае сочетанной и коморбидной патологии и сочетания инфарктирования миокарда и иных причин для КШ (нарушение внутрисердечной гемодинамики, тампонада перикарда и прочее).

Патофизиология

В патогенезе кардиогенного шока выделяют несколько классических «порочных замкнутых кругов» [7].

Первый – сниженный сердечный выброс. Снижение сердечного выброса (сердечного индекса) и вновь приобретенная систолическая и/или диастолическая дисфункция – периферическая гипоперфузия + коронарная гипоперфузия за счет снижения диастолического АД – системный воспалительный ответ – ПОН (гипоперфузионная). Второй – системный воспалительный ответ – периферическая вазодилатация и задержка жидкости. Третий – увеличение ДЗЛК – повышение давления в легочных капиллярах – гидростатический отек легких – гипоксемия с нарушением доставки/потребления кислорода – миокардиальная гипоксия – снижение сердечного индекса. Четвертый (не менее важный по сравнению с вышеприведенными кругами) – «ятрогенный»: трансфузионные триггеры системной воспалительной реакции, установленные устройства для МПК с отсутствием пульсирующего характера искусственного кровотока и контакт крови с нефизиологичной поверхностью контуров искусственного кровообращения, тотальная и/или субтотальная гемофилия для поддержания функционирования МПК, тромбоцитопения – гепарин-индуцированная и вследствие механического повреждения насосами МПК, нагрузка контрастными препаратами в случае проведения чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ).

Фазность терапии

В течение последней декады в медицине критических состояний активно внедряется фазовый подход к интенсивной терапии. В качестве примера могут быть приведены: подход к фазам интенсивной жидкостной реанимации (фаза «реанимации», фаза «оптимизации», фаза «стабилизации», фаза «деэскалации») [8], фазовый подход к метаболической и нутритивной поддержке.

Основная идея подобного фазового подхода лежит в попытке избежать избыточной или недостаточной интенсивной терапии в зависимости от конкретного состояния пациента и фазы формирования критического состояния.

Интенсивная терапия КШ может быть разделена на следующие фазы:

Фаза реанимации. Установление факта КШ (на любой из выше приведенных стадий) требует немед-

ленной реакции в виде скрининга этиологии КШ, определения гемодинамического варианта шока и проведение всего спектра диагностических мероприятий, доступных центру, исходя из принятой в большинстве стран мира стратегии регионализации ИТ при ИМ, осложненном КШ. Мониторинг артериального давления инвазивным способом с исследованием газового состава крови и кислотно-основного состояния крови – обязательная процедура при КШ. Несмотря на попытки использования тех или иных методов вычисления variability пульсовой волны с целью мониторинга гемодинамики и установления прогноза, исследованиями не подтверждена валидность этих методов. Обязательным является исследование центральной венозной сатурации, использование протоколов BLUE и RACE для первичной оценки эхокардиографической картины внутрисердечной гемодинамики, наличия/отсутствия гипо-/акинезов миокарда, наличия жидкостей в серозных полостях для уточнения причины шока и его варианта [10–12].

Жидкостная реанимация и введение инотропных и вазопрессорных препаратов. На данный момент не установлено никаких преимуществ в отношении предпочтения коллоидов vs кристаллоидов при первичной реанимации пациентов с шоком. Кристаллоиды могут быть рекомендованы как препараты первой линии с учетом минимального воздействия на систему гемостаза, функцию почек, что особенно важно в условиях контрастной нагрузки при проведении диагностической коронароангиографии и/или ЧКВ и использования МПК. При условии вероятности вазоплегического компонента КШ и согласно гемодинамическому варианту шока инфузионная волевическая поддержка рекомендуется всем пациентам в стадию начальной терапии, однако инфузия с учетом проведения ранее предложенных тестов на наличие/отсутствие ответа на волевическую нагрузку (от теста Вейля с дозированной инфузией кристаллоидов до теста Monnet с подъемом ножного конца кровати с последующей оценкой динамики эхокардиографии, среднего АД, прироста центрального венозного давления или формы кривой пульсовой волны) [13]. Вазопрессоры, в частности норэпинефрин, является препаратом выбора при КШ, что может быть объяснено фактором вазодилатации на фоне системного воспалительного ответа и подтверждено рядом исследований, доказавших снижение частоты жизнеугрожающих нарушений ритма, длительности госпитализации и зависимости от длительной органной поддержки (механическая вентиляция легких и заместительная почечная терапия) и тренд снижения летальности при использовании норэпинефрина, в том числе при дистрибутивном характере КШ. Эпинефрин, если препарат используется как вазопрессор, приводит к увеличению уровня

лактата сыворотки с трехкратным ростом летальности, согласно существующим исследованиям [14–16].

Фаза оптимизации и стабилизации. Фаза терапии предполагает оптимизацию гемодинамики для профилактики дальнейших осложнений, прежде всего, направленную на предотвращение гипоперфузионной полиорганной недостаточности (ПОН), подбор дозировок инотропных препаратов, отказ от введения избытка жидкости и отказ от положительного кумулятивного баланса. Следует рассмотреть возможность введения левосимендана, с учетом опасности вазодилатационного эффекта последних, взвешенного персонифицированного выбора соотношения «польза/вред» и с учетом верифицированной систолической и диастолической дисфункции миокарда, подтвержденной по данным экспертной эхокардиографии. Несмотря на довольно серьезные противоречия, которые касаются возможности коррекции синдрома малого сердечного выброса, в том числе и у пациентов с КШ вне кардиохирургической операции путем применения кальциевых сенситаيزеров, суммарные результаты с учетом индивидуальных особенностей гемодинамического паттерна пациента оказались обнадеживающими [17].

Фаза восстановления, или фаза терапии ПОН. Самое сложное (или самое простое) – фаза восстановления пациента, характеризующаяся острым и подострым ремоделированием миокарда, формированием *de novo* гемодинамического профиля пациента с потребностью в назначении фармакологических препаратов, которые бы адаптировали организм пациента после КШ в измененному паттерну гемодинамики. Второй сценарий данной фазы – развёрнутая ПОН. В силу факта того, что КШ ассоциируется чаще всего со значимым снижением сократительной массы миокарда, острым ремоделированием миокарда и формированием постшокового синдрома малого сердечного выброса, а также с теми усилиями по интенсивной терапии (МПК, механическая вентиляция, введение инотропных препаратов и вазопрессоров, достаточно агрессивный сосудистый доступ), которые предпринимает команда интенсивной терапии в первые две фазы интенсивной терапии [18]. Примечательным в этом отношении является попытка аналитики тех пациентов, которые подвергнуты полному комплексу терапии, включая реваскуляризацию коронарного русла и частичное использование методов МПК [19]. В результате анализа базы данных 444253 пациентов с ИМ и КШ (охват пациентов – США, госпитальные регистры, 2000–2014 гг.) было выявлено наличие как минимум недостаточности одного органа (отличного от сердца и отличного от малого сердечного выброса) у 1/3 пациентов. Частота ПОН в динамике наблюдения по годам нарастает, ПОН у пациентов с КШ ассоциируется с большей частотой летальности, длительности госпитализации и высокой зависимостью и потреб-

ностью в ресурсах служб крови, заместительной почечной терапии и увеличением частоты хронической ПОН. Раннее ЧКВ, или аортокоронарное шунтирование, авторы называют камнем преткновения в плане профилактики нарастания синдромов ПОН, однако у 45% пациентов со своевременным проведением ЧКВ КШ имел характер декомпенсированного, что приводило к длительному расстройству микроциркуляции и формированию полноценной ПОН.

Эндоваскулярные вмешательства

Поскольку острый коронарный синдром является наиболее распространенной причиной КШ, крайне важное значение имеет неотложная реперфузионная терапия. Экстренная реперфузия снижает смертность при КШ [20]. В исследовании SHOCK 302 пациента были рандомизированы на раннюю инвазивную стратегию с последующей экстренной реваскуляризацией (в течение 12 часов после начала шока) или на предварительную стабилизацию пациента. Первичная конечная точка (30-дневная летальность от всех причин) была незначимо ниже в инвазивной группе (46,7% против 56,0%; $P = 0,11$); тем не менее, значимая разница была получена через 6 и 12 месяцев наблюдения (абсолютная разница 13%; $P = 0,03$) [1].

Современные рекомендации постулируют экстренное ЧКВ для пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и КШ [21]. Мета-анализ обсервационных исследований, объединивший 8131 пациента, продемонстрировал, что радиальный доступ ассоциируется с более низкой летальностью от всех причин и меньшим риском основных неблагоприятных кардиальных и церебральных событий в течение 30-дневного периода наблюдения у пациентов с КШ [22]. Ряд исследований также подтверждает более низкую частоту геморрагических осложнений при лучевом доступе, однако выполнение радиального доступа может быть проблематичным у пациентов с гипотонией при КШ, что может потребовать конверсии на трансфеморальный доступ [23]. При использовании бедренного доступа рентгеноскопический или ультразвуковой контроль могут уменьшить вероятность сосудистых осложнений места доступа [24].

Превосходство стентов с лекарственным покрытием над голометаллическими стентами сегодня не вызывает сомнений. Однако субанализ исследования IABP-SHOCK II не выявил различий в исходах между стентами с лекарственным покрытием и голометаллическими стентами [25].

Необходимость полной реваскуляризации по сравнению с ЧКВ только инфаркт-связанной артерии остается до конца не установленной. В некоторых обсервационных исследованиях сообщалось о потенциальных преимуществах применения многососудистого ЧКВ при КШ [26], при этом в клинических рекомендациях ЧКВ для симптом-несвязанных поражений

показано с критической степенью стенозирования ($\geq 90\%$) [27]. В исследовании CULPRIT-SHOCK (Culprit Lesion Only PCI Versus Multivessel PCI in Cardiogenic Shock) у пациентов с острым инфарктом миокарда и кардиогенным шоком риск смерти или заместительной почечной терапии через 30 дней был ниже при ЧКВ только инфаркт-зависимой артерии по сравнению с многососудистым ЧКВ, при этом годовая смертность между двумя группами значимо не различалась [28]. Однако из исследования не исключались пациенты с хроническими окклюзиями, реканализация которых повышала риск контраст-индуцированной нефропатии у пациентов с КШ.

При неуспешном ЧКВ, множественном выраженном поражении коронарных артерий, стенозе ствола левой коронарной артерии или наличии механических осложнений острого коронарного синдрома (разрыв папиллярной мышцы, разрыв межжелудочковой перегородки, разрыв свободной стенки) рекомендуется выполнение открытого кардиохирургического вмешательства [29].

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

Внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК) – устанавливается чрескожно в нисходящую аорту, имеет наибольшее распространение среди всех видов МПК. ВАБК снижает постнагрузку, увеличивает СИ, оптимизирует коронарный кровоток, снижает потребность миокарда в кислороде. Повышение СИ ограничено 500–800 мл/мин/м². Позиция доказательной медицины снизила класс рекомендаций до уровня «установка при шоке и ИМ на фоне механических осложнений инфаркта миокарда» [30]. Кроме того, ВАБК рассматривается в качестве «моста» до достижения возможностей имплантации более продвинутых устройств МПК. Второй потенциальной возможностью является установка ВАБК на фоне экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) для снижения постнагрузки.

The TandemHeart (TandemLife, Pittsburgh, PA, США) – чрескожный центрифужный насос, обеспечивающий расчётную скорость перфузии до 4 л/мин посредством центрифужного насоса постоянного потока. Посредством 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 транссептальной пункции, что является ограничением использования методики. Обеспечивается снижение преднагрузки на левый желудочек и улучшение перфузии периферических тканей за счет пере-

распределения оксигенированной крови из левого сердца в аорту. Исследования по изучению эффективности данного устройства МПК по сравнению с ВАБК показали гемодинамические преимущества, но отсутствие преимуществ клинических [31].

The Impella (AbioMed, Danvers, MA, США) – аксиальный неппульсирующий насос, работающий по принципу архимедова винта, обеспечивающий активный выброс крови, аспирируемый из левого желудочка в восходящую аорту. В отличие от ВАБК насос не требует синхронизации с ЭКГ или пульсовой волной, что позволяет стабилизировать гемодинамику на фоне тахикардий. Устройства отличаются своими версиями уровнем объёмной скорости перфузии – от 2,7 л/мин до 5 л/мин. Исследования не доказали клинической эффективности в отношении выживаемости, получены только положительные гемодинамические эффекты [32].

Экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО) – методика, ставшая логичным продолжением развития методики искусственного кровообращения. Принципиальным отличием является поддержка как насосной функции сердца, так и оксигенирующей функции легких, что может характеризоваться термином «экстракорпоральная поддержка жизни». Веноартериальный вариант ЭКМО считается обеспечивающим «мост» – к репарации и восстановлению насосной функции миокарда, к принятию решения (об имплантации устройства МПК длительной поддержке или трансплантации или отказу от реанимационных мероприятий). Существующие усовершенствования 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 пациент исходно, тем хуже прогноз для выживания; посткардиотомная сердечная недостаточность хуже по сравнению с КШ вне операции [33–35].

Выбор оптимального метода МПК является предметом дискуссии. Согласительный консенсус Общества сердечно-сосудистой ангиографии и интервенций (SCAI), Американской кардиологической ассоциации (АНА), Ассоциации сердечно-сосудистых хирургов (STS), Общества сердечной недостаточности Америки (HFSA), и Американского колледжа кардиологии (ACC) от 2015 г. [36] определил ключевые факторы и их взаимосвязь, на которых может быть основан выбор метода МПК при ЧКВ высокого риска, одной из форм которого является КШ (Таблица). Согласно этим критериям каждый метод имеет право на применение при КШ, и метод МПК, в конечном счете, определяет кардиокоманда, учитывая достоинства и недостатки каждого метода.

Вместе с тем появляется все больше сообщений о комбинации методов МПК, что позволяет компенсировать недостатки каждого метода по отдельности [37]. Учитывая, что ИМ может поражать большой массив миокарда, следует рассматривать тип поддержки в зависимости типа ИМ. Например, при ИМ левого желудочка (ЛЖ) все представленные методы МПК достаточно эффективны. Тогда как при ИМ правого желудочка использование ВАБК и TandemHeart необоснованно и малоэффективно. В такой ситуации полезным может быть использование Impella RP (версия для установки в правые отделы сердца) или веноартериальной ЭКМО. При наличии дыхательных нарушений среди представленных методов МПК эффективной будет только ЭКМО, так как особенностью метода является возможность экстракорпорального газообмена. Вместе с тем, несмотря на то, что ЭКМО – самый эффективный метод поддержки гемодинамики вплоть до полного замещения функции сердца, он и самый инвазивный и сопровождается большей частотой осложнений. Кроме того, всегда существует проблема перегрузки ЛЖ во время ЭКМО, что требует либо дренирования левого предсердия, либо комбинации ЭКМО с ВАБК (улучшает коронарный кровоток, снижает постнагрузку ЛЖ), либо комбинации ЭКМО с Impella (снижает постнагрузку ЛЖ). Таким образом, не существует идеального метода МПК и универсального алгоритма, а есть лишь конкретная клиническая ситуация, в которой нужно учитывать клинические и анатомические особенности пациента, а также достоинства и недостатки каждого метода МПК в совокупности с опытом команды и потенциальной пользой для пациента.

Последующая поддерживающая терапия.

Методы интенсивной терапии ПОН, которые состоят, по своей сути, во множественной органной поддержке (механическая вентиляция легких, метаболическая и нутритивная поддержка, методы заместительной почечной терапии, МПК, профилактика острых стрессовых эрозий и язв, профилактика тром-

бозов глубоких вен) не отличаются по принципам, которые применимы 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) серьезные и клинически значимые последствия для когнитивных функций, (3) возраст, (4) тенденция к персистенции ПОН. Все это делает крайне сложным курацию пациентов с ПОН после КШ.

Заключение

Кардиогенный шок и методы интенсивного лечения, в том числе и ревазуляризация миокарда (первичное ЧКВ или тромболитическое или сочетанная реперфузия) и выбор МПК, должны рассматриваться прежде всего с позиции профилактики полиорганной недостаточности как наиболее значительного медицинского и социально-экономического осложнения КШ.

Использование МПК, место и время в лечении КШ – предмет для отдельных исследований и дискуссии в силу противоречивости показаний и мощности той гемодинамической поддержки, которая может быть потенциально реализована с использованием устройств для МПК.

Конфликт интересов

Е.В. Григорьев входит в редакционную коллегию журнала КПССЗ. Д.Л. Шукевич входит в редакционную коллегию журнала КПССЗ. Р.А. Корнелюк заявляет об отсутствии конфликта интересов. В.И. Ганюков входит в редакционную коллегию журнала КПССЗ. Н.А. Кочергин заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

Таблица. Выбор метода механической поддержки кровообращения
Table. Selection of an optimal method for mechanical circulatory support

Пациент с поражением ствола левой коронарной артерии и/или тяжелым многососудистым поражением коронарных артерий / Patient with left main coronary artery disease and/or severe multivessel disease	Ожидается технически несложное ЧКВ / Anticipated noncomplex PCI	Ожидается технически сложное и длительное ЧКВ / Anticipated technically challenging or prolonged PCI
Нормальная или умеренно сниженная фракция изгнания ЛЖ / Normal or mildly reduced left ventricular function	МПК не нужна / None	ВАБК/Impella / IABP/Impella
Выраженное снижение фракции изгнания ЛЖ (<35%) или недавняя декомпенсация сердечной недостаточности / Severe left ventricular dysfunction (EF<35%) or recent decompensated heart failure	ВАБК/Impella / IABP/Impella	Impella и/или TandemHeart (при наличии опыта), ЭКМО при нарушении газообмена или бивентрикулярной недостаточности / Impella or TandemHeart, choice dependent upon vascular anatomy, local expertise, and availability, ECMO for concomitant hypoxemia or biventricular failure.

Примечание: ВАБК – внутриаортальная баллонная контрпульсация; ЛЖ – левый желудочек; МПК – механическая поддержка кровообращения; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; ЭКМО – экстракорпоральная мембранная оксигенация.
Note: IABP – intraaortic balloon pump; PCI – percutaneous coronary intervention; ECMO – extracorporeal membrane oxygenation.

Информация об авторах

Григорьев Евгений Валерьевич, доктор медицинских наук, профессор РАН, заместитель директора по научной и лечебной работе Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научный исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»; заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии, травматологии и ортопедии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кемеровский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0001-8370-3083

Шукевич Дмитрий Леонидович, доктор медицинских наук, заведующий лабораторией критических состояний, Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научный исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии, травматологии и ортопедии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кемеровский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0001-5708-2463

Корнелик Роман Александрович, лаборант-исследователь лаборатории критических состояний Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научный исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-2654-2727

Ганюков Владимир Иванович, доктор медицинских наук, заведующий лабораторией интервенционных методов диагностики и лечения Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научный исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»; **ORCID** 0000-0002-9704-7678

Кочергин Никита Александрович, кандидат медицинских наук, научный сотрудник лаборатории интервенционных методов диагностики и лечения Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научный исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»; **ORCID** 0000-0002-1534-264X

Вклад авторов в статью

ГЕВ – анализ данных, написание статьи, коррективировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание;

ШДЛ – анализ данных, коррективировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание;

КРА – анализ данных, коррективировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание;

ГВИ – анализ данных, коррективировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание;

КНА – анализ данных, коррективировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание.

Author Information Form

Grigoriev Evgeny V., PhD, Professor of the Russian Academy of Sciences, Deputy Director for Scientific and Medical Issues, Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”; Kemerovo, Russian Federation; Chairman of the Department of Anesthesiology, Intensive Care, Traumatology and Orthopedics, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Kemerovo State Medical University” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0001-8370-3083.

Shukevich Dmitry L., PhD, Head of the Laboratory of Critical Conditions, Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo, Russian Federation; Professor at the Department of Anesthesiology, Intensive Care, Traumatology and Orthopedics, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Kemerovo State Medical University” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0001-5708-2463

Kornelyuk Roman A., laboratory assistant at the Laboratory of Critical Conditions, Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-2654-2727

Ganyukov Vladimir I., PhD, Head of the Laboratory of Interventional Diagnostic and Treatment Methods, Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-9704-7678

Kochergin Nikita A., PhD, researcher at the Laboratory for Interventional Diagnostic and Treatment Methods, Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-1534-264X

Author Contribution Statement

GEV – data analysis, manuscript writing, editing, approval of the final version, fully responsible for the content;

ShDL – data analysis, editing, approval of the final version, fully responsible for the content;

KRA – data analysis, editing, approval of the final version, fully responsible for the content;

GVI – data analysis, editing, approval of the final version, fully responsible for the content;

KNA – data analysis, editing, approval of the final version, fully responsible for the content.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Hochman J.S., Sleeper L.A., Webb J.G., Sanborn T.A., White H.D., Talley J.D. 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; 341:625–34. doi: 10.1056/NEJM199908263410901

2. Thiele H., Zeymer U., Neumann F.-J., et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012; 367:1287–96. doi: 10.1056/NEJMoa1208410.
3. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D., Bueno H., Cleland J.G.F., Coats A.J.S. 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; 37:2129–22. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128.
4. Baran D.A., Grines C.L., Bailey S., Burkhoff D., Hall S.A., Henry T.D. 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. Sean van Diepen, Holger Thiele. (2019) 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.
6. Jones T.L., Nakamura K., McCabe J.M. Cardiogenic shock: evolving definitions and future directions in management. *Open Heart* 2019; 6: e000960. doi:10.1136/openhrt-2018-000960
7. Hochman J.S. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation.* 2003; 107:2998–3002. doi:10.1161/01.CIR.0000075927.67673.F2.
8. Hoste E.A., Maitland K., Brudney C.S., Mehta R., Vincent J.-L., Yates D., Kellum J.A., Mythen M.G., Shaw A.D. for the ADQI XII Investigators Group. Four phases of intravenous fluid therapy: a conceptual model. *British Journal of Anaesthesia.* 2014; 113 (5): 740–747 (2014). doi:10.1093/bja/aeu300
9. Hajjar L.A., Teboul J.-L. Mechanical Circulatory Support Devices for Cardiogenic Shock: State of the Art. *Critical Care* (2019) 23:76. doi: 10.1186/s13054-019-2368-y.
10. Price S., Platz E., Cullen L., Tavazzi G., Christ M., Cowie M.R. et al. Expert consensus document: echocardiography and lung ultrasonography for the assessment and management of acute heart failure. *Nat Rev Cardiol.* 2017; 14:427–40. doi: 10.1038/nrcardio.2017.56.
11. Jozwiak M., Monnet X., Teboul J.L. Less or more hemodynamic monitoring in critically ill patients. *Curr Opin Crit Care.* 2018; 24:309–15. doi: 10.1097/MCC.0000000000000516.
12. McLean A.S. Echocardiography in shock management. *Critical Care* 2016; 20:275. doi:10.1186/s13054-016-1401-7
13. Toscani L., Aya H.D., Antonakaki D., Bastoni D., Watson X., Arulkumar N., Rhodes A., Cecconi M. 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. doi: 10.1186/s13054-017-1796-9
14. Levy B., Perez P., Perny J., Thivillier C., Gerard A. 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; 45:450–455(48):39. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181ffe0eb.
15. Tarvasmaki T., Lassus J., Varpula M., Sionis A., Sund R., Køber L. 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. doi: 10.1186/s13054-016-1387-1.
16. Léopold V., Gayat E., Pirracchio R., Spinar J., Parenica J., Tarvasmäki T. et al. Epinephrine and short-term survival in cardiogenic shock: an individual data meta-analysis of 2583 patients. *Intensive Care Med.* 2018; 44:847–56. doi: 10.1007/s00134-018-5222-9.
17. Herpain A., Bouchez S., Girardis M., Guarracino F., Knotzer J., Levy B., Liebrechts T., Pollesello P., Ricksten S.E., Riha H., Rudiger A., Sangalli F. 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
18. Vallabhajosyula S., Dunlay S.M., Prasad A., Kashani K., Sakhaja A., Gersh B.J., Jaffe A.S., Holmes D.R., Barsness G.W. Acute Noncardiac Organ Failure in Acute Myocardial Infarction With Cardiogenic Shock. *Journal of the American College of Cardiology* Apr 2019, 73 (14) 1781-1791; doi: 10.1016/j.jacc.2019.01.053
19. Goldberg R.J., Makam R.C., Yarzebski J., McManus D.D., Lessard D., Gore J.M. 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.
20. Hochman J.S., Sleeper L.A., Webb J.G., Dzavik V., Buller C.E., Aylward P., Col J., White H.D.; SHOCK Investigators. Early revascularization and long term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 2006; 295:2511–5. doi: 10.1001/jama.295.21.2511
21. O’Gara P.T., Kushner F.G., Ascheim D.D., Casey D.E. Jr, Chung M.K., de Lemos J. 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. doi: 10.1161/CIR.0b013e3182742cf6.
22. Pancholy S.B., Palamaner Subash Shantha G., Romagnoli E., Kedev S., Bernat I., Rao S.V., Jolly S., Bertrand O.F., Patel T.M. 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
23. Seto A.H., Roberts J.S., Abu-Fadel M.S., Czak S.J., Latif F., Jain S.P., Raza J.A., Mangla A., Panagopoulos G., Patel P.M., Kern M.J., Lasic Z. 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
24. Levine G.N., Bates E.R., Blankenship J.C., Bailey S.R., Bittl J.A., Cercek B., 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
25. Ledwoch J., Fuernau G., Desch S., Eitel I., Jung C., de Waha S., Pöss J., Schneider S., Schuler G., Werdan K., Zeymer U., Theile H.T. Drug-eluting stents versus bare-metal stents in acute myocardial infarction with cardiogenic shock. *Heart.* 2017 Aug; 103(15):1177-1184. doi: 10.1136/heartjnl-2016-310403
26. Park J.S., Cha K.S., Lee D.S., Shin D., Lee H.W., Oh J.H., Kim J.S., Choi J.H., Park Y.H., Lee H.C., Kim J.H., Chun K.J., Hong T.J., Jeong M.H., Ahn Y., Chae S.C., Kim Y.J.; Korean Acute Myocardial Infarction Registry Investigators. Culprit or multivessel revascularization in ST-elevation myocardial infarction with cardiogenic shock. *Heart.* 2015; 101:1225–1232. doi: 10.1136/heartjnl-2014-307220
27. Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology (ESC), James S.K., Atar D., Badano L.P., Blomstrom-Lundqvist C., Borger M.A., Di Mario C., Dickstein K., Ducrocq G., Fernandez-Aviles F., Gershlick A.H., Giannuzzi P., Halvorsen S., Huber K., Juni P., Kastrati A., Knuuti J., Lenzen M.J., Mahaffey K.W., Valgimigli M., Widimsky P., Zahger D. ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2012; 33:2569–619
28. Holger Thiele, Ibrahim Akin, Marcus Sandri, Suzanne de Waha-Thiele, Roza Meyer-Saraci, Georg Fuernau, Ingo Eitel, Peter Nordbeck, Tobias Geisler, Ulf Landmesser, Carsten Skurk, Andreas Fach, 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

29. Mehta R.H., Lopes R.D., Ballotta A., Frigiola A., Sketch M.H. Jr, Bossone E., Bates E.R. Percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass surgery for cardiogenic shock and multivessel coronary artery disease? *Am Heart J* 2010; 159:141–7; doi: 10.1016/j.ahj.2009.10.035.

30. Aso S., Matsui H., Fushimi K., Yasunaga H. 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;44:1974–9. doi: 10.1097/CCM.0000000000001828

31. 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. <https://doi.org/10.17116/kardio201811335>

32. Kar B., Gregoric I.D., Basra S.S., Idelchik G.M., Loyalka P. The percutaneous ventricular assist device in severe refractory cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 57:688–96. doi: 10.1016/j.jacc.2010.08.613.

33. Ouweneel D.M., Eriksen E., Sjaauw K.D., van Dongen I.M., Hirsch A., Packer E.J. et al. Percutaneous mechanical circulatory support versus intra-aortic balloon pump in cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 69:278–87. doi: 10.1016/j.jacc.2016.10.022.

34. Ouweneel D.M., Schotborogh J.V., Limpens J., Sjaauw K.D., Engström A.E., Lagrand W.K. et al. Extracorporeal life support during cardiac arrest and cardiogenic shock: a systematic review and metaanalysis. *Intensive Care Med*. 2016;

42:1922–34. doi: 10.1007/s00134-016-4536-8.

35. 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. Т. 4. № 3. С. 225-231.

36. Rihal C.S., Naidu S.S., Givertz M.M., Szeto W.Y., Burke J.A., Kapur N.K., Kern M., Garratt K.N., Goldstein J.A., Dimas V., Tu T.; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI); Heart Failure Society of America (HFSA); Society of Thoracic Surgeons (STS); American Heart Association (AHA), and American College of Cardiology (ACC). 2015 SCAI/ACC/HFSA/STS Clinical Expert Consensus Statement on the Use of Percutaneous Mechanical Circulatory Support Devices in Cardiovascular Care: Endorsed by the American Heart Association, the Cardiological Society of India, and Sociedad Latino Americana de Cardiologia Intervencion; Affirmation of Value by the Canadian Association of Interventional Cardiology-Association Canadienne de Cardiologie d'intervention. *J Am Coll Cardiol*. 2015 May 19;65(19):e7-e26. doi: 10.1016/j.jacc.2015.03.036.

37. Корнелюк Р.А., Верещагин И.Е., Шукевич Д.Л., Ганюков В.И. Механическая поддержка кровообращения при чрескожном коронарном вмешательстве высокого риска. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2018;7(4S):54-65. <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2018-7-4S-54-65>

REFERENCES

1. Hochman J.S., Sleeper L.A., Webb J.G., Sanborn T.A., White H.D., Talley J.D. 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; 341:625–34. doi: 10.1056/NEJM199908263410901

2. Thiele H., Zeymer U., Neumann F.-J., et Ferenc M., Olbrich H.G., Hausleiter J., et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012; 367:1287–96. doi: 10.1056/NEJMoa1208410.

3. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D., Bueno H., Cleland J.G.F., Coats A.J.S. 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; 37:2129–22. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128.

4. Baran D.A., Grines C.L., Bailey S., Burkhoff D., Hall S.A., Henry T.D. 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. Sean van Diepen, Holger Thiele. (2019) 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.

6. Jones T.L., Nakamura K., McCabe J.M. Cardiogenic shock: evolving definitions and future directions in management. *Open Heart* 2019; 6: e000960. doi:10.1136/openhrt-2018-000960

7. Hochman J.S. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation*. 2003; 107:2998–3002. doi:10.1161/01.CIR.0000075927.67673.F2.

8. Hoste E.A., Maitland K., Brudney C.S., Mehta R., Vincent J.-L., Yates D., Kellum J.A., Mythen M.G., Shaw A.D. for the ADQI XII Investigators Group. Four phases of intravenous fluid therapy: a conceptual model. *British Journal of Anaesthesia*. 2014; 113 (5): 740–747 (2014). doi:10.1093/bja/aeu300

9. Hajjar L.A., Teboul J.-L.. Mechanical Circulatory Support Devices for Cardiogenic Shock: State of the Art. *Critical Care* (2019) 23:76. doi: 10.1186/s13054-019-2368-y.

10. Price S., Platz E., Cullen L., Tavazzi G., Christ M., Cowie M.R. et al. Expert consensus document: echocardiography and lung ultrasonography for the assessment and management of

acute heart failure. *Nat Rev Cardiol*. 2017; 14:427–40. doi: 10.1038/nrcardio.2017.56.

11. Jozwiak M., Monnet X., Teboul J.L. Less or more hemodynamic monitoring in critically ill patients. *Curr Opin Crit Care*. 2018; 24:309–15. doi: 10.1097/MCC.0000000000000516.

12. McLean A.S. Echocardiography in shock management. *Critical Care* 2016;20:275. doi:10.1186/s13054-016-1401-7

13. Toscani L., Aya H.D., Antonakaki D., Bastoni D., Watson X., Arulkumaran N., Rhodes A., Cecconi M. 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. doi: 10.1186/s13054-017-1796-9

14. Levy B., Perez P., Perny J., Thivillier C., Gerard A. 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;450–455(48):39. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181ffe0eb.

15. Tarvasmaki T., Lassus J., Varpula M., Sionis A., Sund R., Køber L. 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. doi: 10.1186/s13054-016-1387-1.

16. Léopold V., Gayat E., Pirracchio R., Spinar J., Parenica J., Tarvasmäki T. et al. Epinephrine and short-term survival in cardiogenic shock: an individual data meta-analysis of 2583 patients. *Intensive Care Med*. 2018; 44:847–56. doi: 10.1007/s00134-018-5222-9.

17. Herpain A., Bouchez S., Girardis M., Guarracino F., Knotzer J., Levy B., Liebrechts T., Pollesello P., Ricksten S.E., Riha H., Rudiger A., Sangalli F. 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

18. Vallabhajosyula S., Dunlay S.M., Prasad A., Kashani K., Sakhuja A., Gersh B.J., Jaffe A.S., Holmes D.R., Barsness G.W. Acute Noncardiac Organ Failure in Acute Myocardial Infarction With Cardiogenic Shock. *Journal of the American College of Cardiology* Apr 2019, 73 (14) 1781-1791; doi: 10.1016/j.jacc.2019.01.053

19. Goldberg R.J., Makam R.C., Yarzebski J., McManus D.D., Lessard D., Gore J.M. 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.

20. Hochman J.S., Sleeper L.A., Webb J.G., Dzavik V., Buller C.E., Aylward P., Col J., White H.D.; SHOCK Investigators. Early revascularization and long term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 2006; 295:2511–5. doi: 10.1001/jama.295.21.2511

21. O’Gara P.T., Kushner F.G., Ascheim D.D., Casey D.E. Jr, Chung M.K., de Lemos J. 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. doi: 10.1161/CIR.0b013e3182742cf6.

22. Pancholy S.B., Palamaner Subash Shantha G., Romagnoli E., Kedev S., Bernat I., Rao S.V., Jolly S., Bertrand O.F., Patel T.M. 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

23. Seto A.H., Roberts J.S., Abu-Fadel M.S., Czak S.J., Latif F., Jain S.P., Raza J.A., Mangla A., Panagopoulos G., Patel P.M., Kern M.J., Lasic Z. 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

24. Levine G.N., Bates E.R., Blankenship J.C., Bailey S.R., Bittl J.A., Cercek B., 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

25. Ledwoch J., Fuernau G., Desch S., Eitel I., Jung C., de Waha S., Pöss J., Schneider S., Schuler G., Werdan K., Zeymer U., Theile H.T. Drug-eluting stents versus bare-metal stents in acute myocardial infarction with cardiogenic shock. *Heart*. 2017 Aug;103(15):1177–1184. doi: 10.1136/heartjnl-2016-310403

26. Park J.S., Cha K.S., Lee D.S., Shin D., Lee H.W., Oh J.H., Kim J.S., Choi J.H., Park Y.H., Lee H.C., Kim J.H., Chun K.J., Hong T.J., Jeong M.H., Ahn Y., Chae S.C., Kim Y.J.; Korean Acute Myocardial Infarction Registry Investigators. Culprit or multivessel revascularization in ST-elevation myocardial infarction with cardiogenic shock. *Heart*. 2015; 101:1225–1232. doi: 10.1136/heartjnl-2014-307220

27. 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., Badano L.P., Blomstrom-Lundqvist C., Borger M.A., Di Mario C., Dickstein K., Ducrocq G., Fernandez-Aviles F., Gershlick A.H., Giannuzzi P., Halvorsen S., Huber K., Juni P., Kastrati A., Knuuti J., Lenzen M.J., Mahaffey K.W., Valgimigli M., Widimsky P., Zahger D.. ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2012; 33:2569–619

28. Holger Thiele, Ibrahim Akin, Marcus Sandri, Suzanne de Waha-Thiele, Roza Meyer-Saracai, Georg Fuernau, Ingo

Eitel, Peter Nordbeck, Tobias Geisler, Ulf Landmesser, Carsten Skurk, Andreas Fach, 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

29. Mehta R.H., Lopes R.D., Ballotta A., Frigiola A., Sketch M.H. Jr, Bossone E., Bates E.R. Percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass surgery for cardiogenic shock and multivessel coronary artery disease? *Am Heart J* 2010; 159:141–7; doi: 10.1016/j.ahj.2009.10.035.

30. Aso S., Matsui H., Fushimi K., Yasunaga H. 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;44:1974–9. doi: 10.1097/CCM.0000000000001828

31. 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 Russian)

32. Kar B., Gregoric I.D., Basra S.S., Idelchik G.M., Loyalka P. The percutaneous ventricular assist device in severe refractory cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 57:688–96. doi: 10.1016/j.jacc.2010.08.613.

33. Ouweneel D.M., Eriksen E., Sjaauw K.D., van Dongen I.M., Hirsch A., Packer E.J. et al. Percutaneous mechanical circulatory support versus intra-aortic balloon pump in cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 69:278–87. doi: 10.1016/j.jacc.2016.10.022.

34. Ouweneel D.M., Schotborgh J.V., Limpens J., Sjaauw K.D., Engström A.E., Lagrand W.K. et al. Extracorporeal life support during cardiac arrest and cardiogenic shock: a systematic review and metaanalysis. *Intensive Care Med*. 2016; 42:1922–34. doi: 10.1007/s00134-016-4536-8.

35. Vereshchagin I.E., Ganyukov V.I., Shukevich D.L., Kornelyuk R.A. Percutaneous coronary intervention in a patient with cardiogenic shock in the conditions of extracorporeal membrane oxygenation. *Endovasculyarnaya Khirurgiya (Russian Journal of Endovascular Surgery)*. 2017; 4 (3): 225–31. doi: 10.24183/2409-4080-2017-4-3-225-231 (In Russian)

36. Rihal C.S., Naidu S.S., Givertz M.M., Szeto W.Y., Burke J.A., Kapur N.K., Kern M., Garratt K.N., Goldstein J.A., Dimas V., Tu T.; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI); Heart Failure Society of America (HFSA); Society of Thoracic Surgeons (STS); American Heart Association (AHA), and American College of Cardiology (ACC). 2015 SCAI/ACC/HFSA/STS Clinical Expert Consensus Statement on the Use of Percutaneous Mechanical Circulatory Support Devices in Cardiovascular Care: Endorsed by the American Heart Association, the Cardiological Society of India, and Sociedad Latino Americana de Cardiologia Intervencion; Affirmation of Value by the Canadian Association of Interventional Cardiology-Association Canadienne de Cardiologie d’intervention. *J Am Coll Cardiol*. 2015 May 19;65(19):e7–e26. doi: 10.1016/j.jacc.2015.03.036.

37. R.A. Kornelyuk, I.E. Vereshchagin, D.L. Shukevich, V.I. Ganyukov. Mechanical circulatory support in high-risk percutaneous coronary intervention. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2018; 7 (4S): 54–65. DOI: 10.17802/2306-1278-2018-7-4S-54-65 (In Russian)

Для цитирования: Е.В. Григорьев, Д.Л. Шукевич, Р.А. Корнелюк, В.И. Ганюков, Н.А. Кочергин. Кардиогенный шок: обновление. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2019; 8 (4): 127–137. DOI: 10.17802/2306-1278-2019-8-4-127-137

To cite: E.V. Grigoriev, D.L. Shukevich, R.A. Kornelyuk, V.I. Ganyukov, N.A. Kochergin. Cardiogenic shock: an update. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2019; 8 (4): 127–137. DOI: 10.17802/2306-1278-2019-8-4-127-137