



Received: 23 April 2019 | Accepted: 24 April 2019
DOI: 10.1002/ccd.28329

CLINICAL DECISION MAKING

WILEY

SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock

This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019

David A. Baran MD, FSCAI (Co-Chair)¹ | Cindy L. Grines MD, FACC, FSCAI^{2*} |
Steven Bailey MD, MSCAI, FACC, FACP³ | Daniel Burkhoff MD, PhD⁴ |
Shelley A. Hall MD, FACC, FHFA, FAST⁵ | Timothy D. Henry MD, MSCAI⁶ |
Steven M. Hollenberg MD^{7‡} | Navin K. Kapur MD, FSCAI⁸ |
William O'Neill MD, MSCAI⁹ | Joseph P. Ornato MD, FACP, FACC, FACEP¹⁰ |
Kelly Stelling RN¹ | Holger Thiele MD, FESC¹¹ | Sean van Diepen MD, MSc, FAHA^{12†} |
Srihari S. Naidu MD, FACC, FAHA, FSCAI (Chair)¹³

СОГЛАСОВАННОЕ ЗАЯВЛЕНИЕ ПО КЛАССИФИКАЦИИ КАРДИОГЕННОГО ШОКА ОБЩЕСТВА СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТОЙ АНГИОГРАФИИ И ИНТЕРВЕНЦИИ

Перевод В.С. Гороховского



СОГЛАСОВАННОЕ ЗАЯВЛЕНИЕ ПО КЛАССИФИКАЦИИ КАРДИОГЕННОГО ШОКА ОБЩЕСТВА СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТОЙ АНГИОГРАФИИ И ИНТЕРВЕНЦИИ

1. ВВЕДЕНИЕ.

За последние 50 лет лечение острого инфаркта миокарда (ИМ) и сердечной недостаточности (СН) значительно улучшилось. Одним из величайших достижений стало рутинное использование немедленного чрескожного коронарного вмешательства (первичная ЧКВ) для ИМ с подъемом сегмента ST (STEMI), что привело к снижению смертности и последующей сердечной недостаточности [1]. Однако, и до, и после реперфузии может возникнуть кардиогенный шок (КШ). Также КШ может развиваться, даже у тех, кто пережил острое вмешательство, и общая 30-дневная смертность для пациентов ИМ, осложненным кардиогенным шоком составляет приблизительно 40–50%. К сожалению, эти показатели не изменились за последние 20 лет с момента публикации знаменитого исследования SHOCK (SHould we emergently revascularize Occcluded Coronaries for cardiogenic shock - Должны ли мы срочно реваскуляризировать окклюзированные коронарные артерии при кардиогенном шоке) [2-5].

Исследование SHOCK было проведено тогда, когда единственной формой поддержки сердечно-легочной системы была внутриаортальная баллонная контрпульсация (IABP). С тех пор были разработаны и исследованы в условиях КШ несколько устройств (например, шунтирующие устройства из левого предсердия в бедренную артерию [TandemHeart, устройство для поддержки левого желудочка, LivaNova, Лондон, Великобритания], осевые насосы левого желудочка и аорты [Impella, Abiomed, Данверс, штат Массачусетс]), а также аналогичные устройства для поддержки правого желудочка и устройства для вено-артериальной (ВА) экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО).

К сожалению, несмотря на все это, смертность от КШ остается неприемлемо высокой, и нет никаких проспективных рандомизированных исследований, показывающих, что устройства для чрескожной механической поддержки кровообращения изменяют летальность в этом клиническом состоянии [3-9]. Терапевтическую пользу было трудно доказать еще и потому, что больные с КШ являются гетерогенной популяцией, и прогноз может широко варьировать в зависимости от этиологии, тяжести заболевания и сопутствующих заболеваний. Кардиогенный шок включает спектр от тех больных, у



кого высокий риск развития шока из-за изолированной дисфункции миокарда, до тех, кто находится в критическом состоянии с тяжелой полиорганной дисфункцией и гемодинамическим коллапсом, или с продолжающейся остановкой сердца. Логично ожидать, что результаты лечения могут иметь самые разные результаты в разных подгруппах пациентов, включая и больных без ИБС, и поэтому срочно необходима более детальная классификация спектра КШ для тактики лечения и прогнозирования результата.

1.1. Цель нового определения.

Цель предлагаемой Обществом Сердечно-сосудистой Ангиографии и Интервенции классификации кардиогенного шока состоит в том, чтобы предоставить простую схему, которая позволила бы получить четкую информацию о состоянии пациента и дала возможность надлежащим образом дифференцировать подгруппы пациентов при проведении клинических исследований. Для организации работы междисциплинарной группы использованы несколько руководящих принципов. Во-первых, классификация должна быть простой и интуитивно понятной без необходимости расчета. Далее, новая схема должна подходить для быстрой оценки. Больные, страдающие шоком, часто резко ухудшаются, и поэтому важно, чтобы схема применялась быстро у постели больного при осмотре его широким кругом клиницистов, а также позволяла проводить повторную оценку по мере прогрессирования. Кроме того, надежная классификация должна быть применима к ретроспективным наборам данных или предшествующим испытаниям, чтобы исследовать, коррелируют ли различные категории шока с определенными исходами пациентов. Применение схемы может потенциально идентифицировать различия между испытаниями и, возможно, объяснить, почему терапия с использованием механических методов поддержки была или не была полезна в этих испытаниях. Эта информация потенциально может послужить основой для разработки будущих исследований. Авторская группа считала критически важным, чтобы схема имела междисциплинарную применимость. Мы стремились разработать динамическую систему классификации, которая была бы пригодна для использования во всех клинических условиях, включая отделения неотложной помощи, отделения интенсивной терапии, катетеризационные лаборатории и другие. Не менее важно, чтобы новая система была действенной. Идеальная схема привела бы к изменениям в понимании патологического процесса: упрощение модели терапии шока по принципу



“hub-and-spoke”¹, основанной на признании риска ухудшения состояния и других неблагоприятных результатов [10]. Наконец, схема должна иметь прогностический дискриминационный потенциал. Другими словами, разные группы шока должны отражать разные показатели заболеваемости или смертности.

При разработке новой таксономии клинической остроты КШ мы черпали вдохновение из классификации сердечной недостаточности Американской коллегии кардиологов / Американской кардиологической ассоциации (ACC/AHA) и классификации Межведомственного реестра для поддержки кровообращения с механической поддержкой (Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support-INTERMACS). [11,12]. Классификация INTERMACS особенно полезна благодаря ключевым «меткам», которые представляют хорошо запоминающийся способ классификации пациентов. Профиль INTERMACS 1 помечен как «пожар и катастрофа», 2 - «скольжение по инотропам», а профиль 3 - «зависимая устойчивость». Существует временный модификатор поддержки кровообращения, но в классификации INTERMACS нет различия между пациентами, которым проводилась ЭКМО при рефрактерной остановке сердца, и теми больными, кто был стабилен при комбинации различных инотропов и внутриаортальной баллонной контрпульсации, а также теми больными, которым для улучшения состояния сердца был установлен катетер Impella. INTERMACS также не имеет конструкции, которая учитывала бы стабильность в сравнении с клиническим ухудшением, поскольку была разработана для одномоментной классификации пациентов при длительной механической поддержке кровообращения. Кроме этого, гетерогенность пациентов, описанных как INTERMACS 1, затрудняет сравнение результатов в ретроспективных отчетах.

По замыслу, рабочая группа по написанию руководства была мультидисциплинарной и отражала состав команд, которые оказывают помощь критически больным с кардиогенным шоком, включая специалистов интенсивной кардиологии (интервенционные вмешательства, прогрессирующая сердечная недостаточность, неинвазивная терапия), неотложной медицинской помощи, реаниматологов и специалистов, обеспечивающих ведение кардиологических пациентов. Также в рецензировании законченного документа принимали участие и кардиохирурги.

¹ “hub-and-spoke” – дословно «ступица и спицы» - всеерный или радиарный принцип организации перевозок: форма оптимизации топологии транспорта, при которой планировщики трафика организуют маршруты в виде серии «спиц», которые соединяют отдаленные точки с центральным «хабом»

Таблица 1 Описание стадий шока; физикальное обследование, биохимические маркеры и гемодинамика

Стадия	Описание	Клинические данные	Биохимия	Гемодинамика
А В группе риска	Больные, которые в настоящее время не испытывают симптомов КШ, но подвержены риску его развития. Группа А включает больных с большим острым инфарктом миокарда или предшествующим инфарктом, острой и/или обострившейся хронической сердечной недостаточностью	Нормальное наполнение яремных вен Аускультативная картина в легких нормальная Теплые с хорошей перфузией <ul style="list-style-type: none"> Сильный пульс на периферических артериях Нет ментальных расстройств 	Нормальные лабораторные показатели <ul style="list-style-type: none"> Нормальные показатели функции почек Нормальный лактат 	Нормотензивный вариант (АДс \geq 100 или нормальное для больного). Если проведено исследование гемодинамики <ul style="list-style-type: none"> сердечный индекс \geq2,5 л/мин/м² ЦВД <10 мм рт.ст. SvO₂. \geq65%
В Начинающийся КШ	Больные с признаками гипотонии или тахикардии, но без гипоперфузии	Повышенное давление в яремных венах Аускультативная картина в легких нормальная Теплые с хорошей перфузией <ul style="list-style-type: none"> Сильный пульс на периферических артериях Нет ментальных расстройств 	<ul style="list-style-type: none"> Нормальный лактат Незначительное ухудшение функции почек Повышенный BNP 	АДс < 90 или САД < 60 или снижение более чем на 30 мм рт.ст. от исходного уровня. ЧСС \geq 100 Если проведено исследование гемодинамики <ul style="list-style-type: none"> сердечный индекс \geq2,2 л/мин/м² SvO₂. \geq65%
С Классический шок	Больные с гипоперфузией, которым требуется вмешательство, кроме инфузии (инотропы, вазопрессоры или механическая поддержка, включая ЭКМО) для восстановления перфузии. Как правило имеется относительная гипотония.	Любой из перечисленных симптомов Приступ паники Землистый цвет, акроцианоз Признаки объемной перегрузки Выраженные хрипы Killip класс 3 или 4 BiPAP или механическая вентиляция Холодная, липкая кожа Острое изменение ментального статуса Темп мочеотделения <30 мл / ч	Любой из перечисленных симптомов Лактат \geq 2, удвоение креатинина ИЛИ > 50% снижение СКФ. Увеличение печеночных ферментов Повышение уровня BNP.	Любой из перечисленных симптомов АДс < 90 или САД < 60 или снижение более чем на 30 мм рт.ст. от исходного уровня. И препараты/устройства для поддержания АД выше этих значений Гемодинамика СИ <2,2 • ДЗЛК >15 мм рт.ст. • Давление в правом предсердии/ДЗЛК \geq 0,8 • ИПЛА <1,785 • мощность сердца \leq 0,6
Д-ухудшение/фатальный	Больные сходные с категорией С, но ухудшающиеся в динамике. Нет ответа на первоначальные вмешательства.	Любой из стадий С	Любой из стадий С И ухудшение	Любой из стадий С И для поддержания перфузии требуется несколько препаратов ИЛИ дополнительная механическая циркуляторная поддержка
Е - экстремальный	Больные с остановкой сердца с продолжающейся СЛР и / или ЭКМО, при поддержке нескольких вмешательств.	«Почти беспульсовые» Сердечный коллапс ИВЛ Использование дефибриллятора	Пытается умереть СЛР (модификация А) рН < 7,2 лактат \geq 5 ммоль/л	АД поддерживается только за счет реанимации БЭА или рефрактерная ЖТ/ФЖ Гипотония, невзирая на максимальные усилия



Широкое участие основных профессиональных обществ было достигнуто путем их участия в рабочей группе и в рецензировании.

В соответствии с политикой по отношениям с промышленностью и другими организациями комитета по публикациям Общества Сердечно-сосудистой Ангиографии и Интервенции, соответствующие авторские заявления о конфликте интересов включены в дополнительную таблицу (S1). Членам рабочей группы было предложено раскрыть все соответствующие финансовые отношения с производителями (> 25 000 долларов США) за 12 месяцев до их назначения. Большинство участников группы не заявило о финансовых отношениях. Эти аспекты периодически пересматривались во время разработки документа и обновлялись по мере необходимости.

Деятельность рабочей группы была поддержана исключительно публикациям Обществом Сердечно-сосудистой Ангиографии и Интервенции без коммерческой поддержки.

2. СХЕМА КЛАССИФИКАЦИИ.

В предложенной нами схеме есть пять стадий шока, обозначенных А-Е (Таблица 1, Рисунок 1).

Стадия А: «В группе риска» для КШ описывает пациента, у которого нет кардиогенного шока, но есть риск его развития. Пациент группы А может быть стабильным, иметь нормальные данные лабораторного или физикального обследования. В эту стадию, которая является довольно обширной, могут входить пациенты с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST, пациенты с перенесенным ранее инфарктом миокарда, а также пациенты с декомпенсированной систолической или диастолической сердечной недостаточностью. В целом, инфаркты передней стенки левого желудочка и крупноочаговые инфаркты миокарда несут в себе более высокий риск кардиогенного шока, но у некоторых пациентов может наблюдаться шок при меньших размерах инфаркта в случае ранее существовавшей дисфункции левого желудочка. Недавнее исследование отмечает увеличение случаев шока в ОРИТ при отсутствии инфаркта миокарда [13].

Стадия В: «Начинающийся КШ» (пре-шок/компенсированный шок) описывает пациента, у которого есть клинические признаки относительной гипотонии или тахикардии без гипоперфузии. Гипотония определяется как систолическое артериальное давление (АДс) <90 мм рт. Ст. или среднее артериальное давление (САД)



<60 мм рт. ст. или падение более чем на 30 мм рт. ст. от исходного уровня. Гиперперфузия определяется клиническими признаками, такими как кожные проявления (холодные, акроцианоз), снижение темпа мочеотделения, спутанность сознания и тому подобное. Физикальное обследование больного на стадии В может показать умеренную перегрузку объемом, лабораторные показатели могут быть в норме.

Стадия С: «Классический КШ» — это больной с гипоперфузией, которому для восстановления перфузии в первую очередь требуется первоначальный набор инотропы, вазопрессоры, механическая поддержка или ЭКМО. Эти пациенты обычно имеют относительную гипотонию, причем большинство из них проявляют классический фенотип шока: среднее артериальное давление (САД) ≤ 60 мм рт. ст. или систолическое артериальное давление ≤ 90 мм рт.ст. вместе с гипоперфузией. Лабораторные данные могут включать нарушение функции почек, повышение уровня лактата, мозгового натрийуретического пептида и / или печеночных ферментов. Инвазивная гемодинамика (если имеется) демонстрирует классическое снижение сердечного индекса в результате кардиогенного шока.

Стадия D: «Ухудшение» или «Фатальный КШ» описывает пациента, у которого не смогли добиться стабилизации состояния, несмотря на интенсивные начальные усилия, и требуется дальнейшая эскалация. Классификация на этой стадии требует, чтобы пациент имел некоторую степень соответствующего лечения / медицинской стабилизации. Кроме того, должно пройти не менее 30 минут от начала терапии, но пациент не ответил на нее (сохраняется гипотония или гипоперфузия органов). Эскалация — это увеличение количества или интенсивности внутривенных методов лечения для устранения гипоперфузии или добавление механической поддержки кровообращения после начального периода наблюдения и лечения.



Стадия E: КС «Экстремальная» - это больной с полным коллапсом кровообращения, часто (но не всегда) с рефрактерной остановкой сердца с продолжающейся сердечно-легочной реанимацией (СЛР) или поддерживающийся несколькими одновременными острыми вмешательствами, включая СЛР, облегченную ЭКМО. Это пациенты ведутся разными специалистами, для решения множества одновременных проблем, связанных



Рисунок 1. Пирамида классификации кардиогенного шока

с отсутствием клинической стабильности у пациента.

3. ОБЛАСТИ ХАРАКТЕРИСТИК БОЛЬНЫХ.

Мы также классифицировали пациентов в трех областях: биохимические (лабораторные) данные, «прикроватные» клинические данные и гемодинамика. Наша классификация не регулирует наличие определенного количества результатов, но описывает общие черты, которые типичны для каждой стадии.

3.1 Модификация А.

Остановка сердца, хотя и кратковременная, является значительным событием и как правило ухудшает клиническую траекторию за счет труднопрогнозируемых сценариев.



Модификация (А) применяется для описания пациентов, у которых была остановка сердца, независимо от продолжительности (им проводилась компрессия грудной клетки или кардиоверсия постоянным током). Соответственно, пациент может находиться в стадии шока В_А, что указывает на стадию В с остановкой сердца, осложняющей клиническую картину. Эта ситуация отличается от клинической картины пациента со стадией Е_А с длительной остановкой сердца, тяжелой клинической нестабильностью, часто с многочисленными одновременными вмешательствами для поддержания кровообращения.

Будет ли пациент с фибрилляцией желудочков вследствие инфаркта миокарда, который быстро стабилизировался после фибрилляции (Стадия В_А) иметь сходные показатели выживаемости со стадией Е_А или они будут в корне отличаться? Этот вопрос необходимо изучить в будущем. Остановка сердца и КШ идут вместе, и прогноз для таких больных хуже, чем при наличии только остановки сердца или только кардиогенного шока [14].

Двумя ключевыми компонентами в данном случае являются наличие или отсутствие неврологического восстановления и возврат спонтанного кровообращения. Например, пациент с внебольничной остановкой сердца, интубированный и седатированный, но с восстановленной сердечной деятельностью, может быть в любой стадии А, В, С, D или Е. Прогноз для этого пациента может зависеть больше от неврологического восстановления, чем от миокардиальной недостаточности.

3.2. Биомаркеры.

Биомаркеры помогают оценить тяжесть дисфункции миокарда, а также реакцию периферических органов и тканей в условиях гипорперфузии. Несмотря на то, что ни один конкретный биомаркер не диагностирует шок как следствие повреждения миокарда, он служит для диагностики сердечного механизма и предоставления информации о состоянии пациента на момент осмотра, а также дает прогностические данные по мере наблюдения за больным. Частота тестирования будет варьироваться в зависимости от клинического сценария, наличия быстрого тестирования (или тестирования в месте оказания медицинской помощи) и траектории клинического течения.



3.2.1. Биохимия

Измерение электролитов, параметров почечной функции, в частности азота мочевины и креатинина крови, а также печеночные тесты являются маркерами гипоперфузии жизненно важных органов. Большое прогностическое значение имеет изменение креатинина. Может возникнуть необходимость использовать первое измеренное значение, поскольку предыдущие исходные данные могут быть недоступны. Исследование по использованию внутриаортальной баллонной контрпульсации при кардиогенном шоке (IABP-SHOCK II) показало, что креатинин, превышающий 1,33 мг/дл (114 мкмоль/л), связан со значительно более высокой смертностью [15]. Гипергликемия при поступлении, особенно у пациентов без известного диагноза диабета, также имеет плохое прогностическое значение [16].

3.2.2. Креатинкиназа и тропонин.

Частой причиной кардиогенного шока является инфаркт миокарда. КШ может возникать как осложнение любого типа острого коронарного синдрома, но чаще всего встречается при ИМ с подъемом сегмента ST.

При подозрении на инфаркт, диагноз может быть определен с использованием различных сывороточных маркеров, которые включают креатинкиназу (КК) и ее подклассы (КК «МВ»), а также тропонин (как I, так и T). Тропонин T является независимым прогностическим показателем неблагоприятных исходов и может использоваться в качестве инструмента для стратификации риска для пациентов [17-21]. Повышение уровня тропонина при КШ может выявить пациентов, у которых произошла задержка с терапией.

3.2.3. Лактат.

Лактат (измеренный в артериальной, венозной или капиллярной крови) является ранним маркером митохондриальной дисфункции и клеточной гипоперфузии. Поскольку измерение лактата является доступным методом, он широко использовался в исследованиях, посвященных лечению кардиогенного шока, с доказательствами того, что повышенные уровни связаны с неблагоприятными исходами, но без консенсуса по конкретному дискриминационному значению [16,22–24]. В целом артериальный лактат является предпочтительным, так как венозный лактат, как правило, выше, и порог 2,0 ммоль/л лучше всего установить для артериального лактата. Интервал оценки является неопределенным и не подвергался систематической оценке, но чаще всего происходит



через 1–4 часа. На стадиях С или выше более подходящим может быть ежечасное или более частое «прикроватное» исследование уровня лактата [25].

3.2.4. Измерения газов крови

Определение кислотно-основного состояния и уровня оксигенации артериальной крови позволяет своевременно оценить клиническое состояние пациента. Важно отметить, что тяжелый ацидоз оказывает вредное влияние на сократительную способность миокарда и реакцию на определенные вазопрессоры. Дефицит оснований коррелирует с возникновением и тяжестью шока. Он также является важным маркером, которому следует следовать во время реанимации пациента с шоком, чтобы оценить его ответ на терапию [26]. Насыщение кислородом центральной венозной и смешанной венозной крови дает представление об экстракции кислорода тканями, хотя насыщение смешанной венозной крови, взятой из легочной артерии гораздо предпочтительнее [27-29]. Для определения клинической тяжести и ответа на терапию важны последовательные оценки параметров.

3.2.5. Бикарбонат сыворотки.

Бикарбонат сыворотки, особенно при ранней оценке у пациентов с риском КШ, может предоставить информацию относительно прогноза. В недавнем исследовании Wigger и соавторов [30] бикарбонат сыворотки снизился раньше, чем произошло достоверное повышение уровня лактата. Низкий уровень бикарбоната был лучшим предиктором 30-дневной летальности, чем самый высокий зарегистрированный уровень лактата.

3.2.6. Мозговой натрийуретический пептид (BNP) и новые биомаркеры

Мозговой натрийуретический пептид (BNP) может быть полезен в качестве индикатора сердечной недостаточности и в качестве независимого прогностического показателя выживаемости при кардиогенном шоке [31,32]. Низкий уровень BNP в условиях гипотонии свидетельствует против КШ; однако повышенный уровень BNP не устанавливает диагноз, так как любая форма желудочкового или предсердного стресса может поднять уровень этого пептида.

Хотя ряд биомаркеров находятся в стадии изучения, существует ограниченное количество данных, подтверждающих их использование при острой оценке степени тяжести КШ. К ним относятся маркеры воспаления, такие как фактор роста фибробластов-23 (FGF-23) [33], дифференцированный фактор роста – 15 (GDF-15) [15],



высококочувствительный С-реактивный белок (hsCRP), рецептор-1 фактора некроза опухолей (sTNFR1) и ангиопоэтин-2 [34]. Маркеры апоптоза, включая sFas и sFasL, эндотелин-1 (маркер активации нейрогуморальной оси) и N-концевой пропептид проколлагена II (PIINP) в качестве маркера оборота внеклеточного матрикса находятся в стадии исследований и пока не подходят для рутинного клинического использования [32].

3.3. Физикальные данные.

На стадии А (в группе риска) имеются незначительные изменения физикального статуса, часто без признаков перегрузки объемом. Кожные покровы теплые, перфузия хорошая, ментальный статус в норме. На стадии В (Начинающийся КШ) пациенты имеют клинические проявления повышенного правожелудочкового или левожелудочкового давления наполнения, о чем свидетельствует высокое яремное венозное давление и / или хрипы при аускультации или низкое АД, при этом перфузионных нарушений нет. Отличительной чертой Стадии С (Классика) и Стадии D (Ухудшение / Фатальный) является нарушение органной перфузии. У пациентов имеется признаки дистресса: они могут иметь нарушенный ментальный статус, холодные / крапчатые конечности, перегрузку объемом, сниженный темп мочеотделения (<30 мл / ч) и / или дыхательную недостаточность, требующую механической вентиляционной поддержки. Заключительная стадия Е (Extremis) проявляется сердечно-сосудистым коллапсом с беспульсовым (или почти беспульсовым) состоянием и дыхательной недостаточностью, требующей искусственной вентиляции легких.

3.4. Гемодинамика

3.4.1. Гемодинамическая диагностика КШ.

Хотя все формы шока диагностируются по относительному снижению системного артериального давления при наличии гипоперфузии тканей, маркировка его кардиогенным подразумевает, что шок обусловлен низким сердечным выбросом / индексом при отсутствии гиповолемии. Хотя КШ может быть диагностирован клинически, но без инвазивного гемодинамического мониторинга часто его трудно отличить от других форм шока. Если рассматривается диагноз КШ, важно измерить внутрисердечное давление и сердечный выброс. Интересные новые данные позволяют предположить, что использование катетеризации легочной артерии может быть связано с более низкой смертностью у пациентов с кардиогенным шоком [35]. Эхокардиография



может быть ценным дополнением, в частности, для выявления механических осложнений инфаркта миокарда, острой клапанной регургитации и для выявления признаков перегрузки объемом или давлением правого или левого желудочка. Другие состояния, такие как перикардальная тампонада, также могут быть быстро идентифицированы и могут существенно влиять на стратегии лечения.

3.4.2. Измерения артериального давления.

Системная гипотензия (определяемая как устойчивое снижение систолического артериального давления (САД) на уровне 90 мм рт.ст. и менее, или среднее артериальное давление, которое снизилось, по меньшей мере, на 30 мм рт.ст. ниже базового уровня) вследствие КШ возникает после снижения ударного объема и сердечного выброса. САД может быть измерено с помощью плечевой манжеты (измерения в манжете на бедре или лодыжке могут быть искусственно выше или ниже), но артериальная линия может быть предпочтительнее для постоянного мониторинга давления и облегчения проведения частых заборов для измерения газов артериальной крови и лактата. Тем не менее, может возникнуть систолическое усиление при измерении артериального давления в дистальном месте по сравнению с центральным давлением в аорте. Заниженные показатели центрального артериального давления при использовании дистальной артериальной линии также возможны при заболевании периферических артерий или при сужении периферических сосудов либо из-за самого шокового состояния, либо из-за введения вазоактивных препаратов.

3.4.3. Катетеризация легочной артерии

Благодаря катетерам в легочной артерии, можно непосредственно измерить в правом предсердии, легочной артерии, давление окклюзии легочных капилляров, смешанную венозную оксигенацию, сердечный выброс с расчетом сердечного индекса, системное сосудистое сопротивление (ОПСС, легочное сосудистое сопротивление (ЛСС), пульсационный индекс легочной артерии и работу сердца. Недавние обзоры гемодинамики при КШ дают дополнительную информацию о полученных значениях и интерпретации показателей в этой ситуации [36,37].

Хотя гемодинамические определения КШ могут варьировать, Национальный реестр сердечно-сосудистых заболеваний определяет его как снижение систолического артериального давления ≤ 90 , сердечного индекса $< 2,2$ л/мин/м² и / или потребность в парентеральных инотропных или вазопрессорных агентах или механической



поддержки для поддержания АД и СВ выше этих уровней [38]. Хотя классический «холодный, влажный» кардиогенный шок ассоциируется с низким СВ и высокими ОПСС и ДЗЛК, существует четыре различных общих гемодинамических типа КШ, которые трудно определить без инвазивного гемодинамического мониторинга, и, что важно, пациент может перейти из одной категории в другую (рисунок 2). Есть два других типа КШ (приблизительно 5% случаев): шок в результате повреждения правого желудочка и нормотензивный шок [10].

Использование катетеризации легочной артерии может быть очень важным для установления диагноза КШ в сравнении с другими причинами шока, выявления нормотензивного КШ у пациентов с клинической гипоперфузией и САД > 90 мм рт.ст., а также для точного определения давления наполнения. Показатели гемодинамики, полученные при катетеризации легочной артерии, также полезны для оценки вовлечения правого желудочка при ИМ, и разграничивая классический кардиогенный шок и смешанные формы шока; использование катетеризации легочной артерии помогает в выборе или титровании вазопрессорных или инотропных препаратов, облегчает отбор пациентов, которым может быть полезна механическая поддержка кровообращения, и помогает отлучать от фармакологической, или механической поддержки гемодинамики. Очень полезно для определения прогноза измерение насыщения крови легочной артерии кислородом, а также СИ и работы сердца.

Несмотря на эти потенциальные преимущества, использование катетеризации легочной артерии остается спорным. Недавний анализ национальной выборки пациентов из 89718 пациентов с ОИМ, перенесших катетеризацию сердца, показал, что только 6,1% был установлен катетер легочной артерии [39]. И в этом ретроспективном отчете, и в других исследованиях не было обнаружено повышения летальности у больных с КШ, которым были установлены легочные артериальные катетеры, хотя интерпретация ограничена с учетом предвзятого выбора для использования гемодинамического мониторинга у более тяжелых больных. Проспективное рандомизированное исследование ESCAPE (Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness - Оценка эффективности катетеризации легочной артерии при застойной сердечной недостаточности) у пациентов с декомпенсированной СН не показало никакой пользы и было прекращено на раннем этапе из-за проблем с безопасностью (инфекция, поломка имплантируемого дефибриллятора/кардиовертера) [40]. Однако у этих пациентов не было острых коронарных синдромов или КШ, и все пациенты были включены в исследования в клинически стабильном состоянии.



Соответственно, результаты исследования ESCAPE не относятся к пациентам с КШ. Другого рандомизированного исследования для оценки полезности катетеров легочной артерии у пациентов с сердечной недостаточностью, особенно у пациентов с КШ и тех, которые потребны в механической поддержке кровообращения нет. Мы рекомендуем использовать катетеризацию легочной артерии для диагностики и / или ведения пациентов с КШ, а также рассмотреть возможность быстрого перевода в специализированные центры тех больных, которым требуется более высокий уровень медицинской помощи.

		Волевический статус	
		Сухой	Влажный
Перфузия	Теплый	Вазодилатационный шок (не КШ). Повышенный СВ, низкое ОПСС, низкое/нормальное ДЗЛК	Смешанный КШ Низкий СВ, низкое/нормальное ОПСС, повышенное ДЗЛК
	Холодный	Эволевический КШ Низкий СВ, Высокое ОПСС, низкое/нормальное ДЗЛК	Классический КШ Низкий СВ, Высокое ОПСС, повышенное ДЗЛК

Рисунок 2. Различные варианты гемодинамики кардиогенного шока

4 СМЕШАННЫЙ ШОК

Основной причиной КШ по определению является нарушение функции миокарда, поэтому первостепенное значение имеют оперативные меры по выявлению и устранению основной причины. Недостаточности миокарда могут способствовать и другие гемодинамические формы шока; однако по мере прогрессирования шока появляются общие пути, приводящие к дисфункции тканей и органов, включающие воспаление и микроциркуляторную дисфункцию [41]. Эти пути могут изменять гемодинамический профиль КШ.

Анализ гемодинамики в исследовании SHOCK показал, что около 20% пациентов имели низкое ОПСС в начале КШ [42]. У большинства из этих пациентов были лихорадка и лейкоцитоз, свидетельствующие о системном воспалении, но не у всех из них было доказано наличие инфекции [42]. Такая вазоплегия может еще более усугубить



нарушение системной перфузии и дальнейшее снижение коронарного перфузионного давления.

Разграничение инфекции и системного воспаления без инфекции является сложной задачей. Прокальцитонин, острофазовый реактант, высвобождается в ответ на эндотоксин и другие цитокины, является высокочувствительным маркером бактериальной инфекции, и, таким образом, его низкие уровни могут вычленять больных, которым не требуются антибиотики [43]. Однако было показано, что прокальцитонин повышается и при сердечной недостаточности [44] и поэтому повышенные уровни могут быть не совсем специфичными для инфекции у пациентов с КШ.

Возможность смешанного шока подчеркивает важность инвазивного гемодинамического мониторинга у пациентов с КШ. Если пациенты не дают быстрого ответа на терапию, которая базируется на предположении, что СВ низок, а давление наполнения высокое, то смешанный шок заслуживает срочного рассмотрения.

4.1. Изменение стадий шока.

Пациенты с КШ часто имеют меняющуюся клиническую и гемодинамическую симптоматику. Авторы этой классификации признают это и обращают внимание, что пациент может начинать со стадии ВА (начальный КШ + остановка сердца), а затем ухудшаться со временем до более высокой стадии. Прогнозы переходов на более высокий или более низкий уровень неизвестны. Например, пациент, который испытывает шок на стадии С и быстро улучшается после ЧКВ проксимально тромбированной левой передней нисходящей артерии, может регрессировать к стадии В, но неизвестно, совпадает ли его клиническая траектория с другим пациентом на стадии В, у которого гипоперфузия не развивалась. Точно также, отличается ли прогноз для пациента на стадии С, который ухудшается до стадии D, но стабилизируется на механической поддержке и инотропах и может быть отлучен через 48 часов от прогноза больного на стадии С, у которого не было подобного прогрессирования клиники.

Следует надеяться, что использование классификации шоков и набора показателей пациентов позволит получить такую информацию. Ясно, что для установления полезности предложенной классификации будет необходима валидация клинических данных.



5. ПРАКТИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ КЛАССИФИКАЦИИ ШОКА.

Авторы признают, что предложенная схема классификации (как и большинство) является произвольной и довольно простой. Некоторые могут пожелать более четких определений этапов или привязки этих этапов к лабораторным значениям или к какому-либо механизму оценки. Тем не менее, мы считаем, что элегантность классификации заключается в ее простоте и в том, что она разработана для применения во всем спектре медицинской помощи. Ожидается, что прогностические и терапевтические достоинства предложенной схемы классификации будут проверены ретроспективно и, возможно, проспективно.

5.1. Клинический пример.

Г-н С.Л. - 67-летний мужчина с диабетом, гипертонией, гиперхолестеринемией и употреблением табака, перенес шунтирование коронарной артерии за 10 лет до развития тяжелой коронарной болезни трех сосудов. Он жалуется на разлитую боль в грудной клетке из-за которой он проснулся. Опрос больного показал нарастающей характер стенокардии, а тропонин Т, измеренный в отделении неотложной помощи, был положительным. Артериальное давление было 94/70 мм рт.ст., а частота сердечных сокращений 100 ударов в минуту, но его обычное артериальное давление 140/70 мм рт. В тот же день больному была запланирована диагностическая ангиография. В новой классификации он будет оценен как *Стадия В*. Позже в тот же день, в лаборатории катетеризации, тахикардия усилилась (сердечный ритм 110 ударов в минуту), и было отмечено снижение темпа мочеотделения. Устанавливается катетер в легочную артерию, сердечный индекс составляет $1,8/\text{м}^2$ при ДЗЛК 29 мм рт. На этом этапе он будет оценен как *Стадия С*. Бригада рассматривает возможность введения ВАБК, но вместо этого решает выполнить шунтирование правой коронарной артерии подкожной веной. Во время тромбэктомии у пациента наблюдается фибрилляция желудочков, и ему проводится дефибрилляция 200 джоулей. Теперь у пациента добавляется А-модификатор (*Стадия С_А*). Вводятся небольшие дозы инотропа, и вмешательство успешно завершается. В конце устанавливается ВАБК. Позднее в ту же ночь в отделении интенсивной терапии отмечено дальнейшее снижение темпа мочеотделения, и непрерывная оценка сердечного индекса показывает что он остается ниже 2 л/мин/м^2 , несмотря на увеличение инотропов и контрпульсацию ВАБК 1: 1. Пациент в настоящее время находится на стадии *Д_А*, и составлены планы по расширению чрескожной гемодинамической поддержки.



6. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на интенсивные исследования, смертность от КШ в сочетании с ИМ остается примерно на уровне 50% даже при разработке устройств для чрескожной механической поддержки кровообращения. Вероятно, что предыдущие исследования не были успешными еще и потому, что некоторые пациенты были «слишком больны», чтобы извлечь выгоду из изученного вмешательства. Другие могут выздоравливать с вмешательством или без него, и в отсутствие стандартизированной системы очень сложно определить каким больным будет выгодно вмешательство. Изложенная схема является результатом широкого междисциплинарного сотрудничества экспертов для определения групп пациентов, страдающих КШ. Критерии просты и клинически обоснованы, и в случае подтверждения эта классификация может стать «*Лингва фрэнка*»² для данной области. Имея общий язык, мы надеемся поддерживать общение у постели больного, в лаборатории катетеризации между шокowymi бригадами в разных учреждениях и исследователями, поскольку новые подходы апробируются для снижения высокой смертности от кардиогенного шока.

² **Лингва фрэнка** — язык или диалект, систематически используемый для коммуникации между людьми, родными языками которых являются другие языки



ЛИТЕРАТУРА

1. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, 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. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(4):e78-e140.
2. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction—etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(3 suppl A):1063-1070.
3. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic SHOCK. SHOCK Investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 1999;341(9): 625-634.
4. Ouweneel DM, Eriksen E, Sjauw KD, et al. Percutaneous mechanical circulatory support versus intra-aortic balloon pump in cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69 (3):278-287.
5. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 2012; 367(14):1287-1296.
6. Burkhoff D, Cohen H, Brunckhorst C, O'Neill WW. A randomized multicenter clinical study to evaluate the safety and efficacy of the TandemHeart percutaneous ventricular assist device versus conventional therapy with intraaortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock. *Am Heart J.* 2006;152(3):469.e1-469.e8.
7. Burkhoff D, O'Neill W, Brunckhorst C, Letts D, Lasorda D, Cohen HA. Feasibility study of the use of the TandemHeart percutaneous ven-tricular assist device for treatment of cardiogenic shock. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2006;68(2):211-217.
8. Rios SA, Bravo CA, Weinreich M, et al. Meta-analysis and trial sequential analysis comparing percutaneous ventricular assist devices versus intra-aortic balloon pump during high-risk percutaneous coronary intervention or cardiogenic shock. *Am J Cardiol.* 2018;122(8): 1330-1338.
9. Thiele H, Akin I, Sandri M, et al. One-year outcomes after PCI strategies in cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 2018;379(18):1699-1710.
10. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, et al. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2017;136(16):e232-e268.
11. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (committee to revise the 1995 guidelines for the evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation; Endorsed by the Heart Failure Society of America. *Circulation.* 2001;104(24):2996-3007.
12. Stevenson LW, Pagani FD, Young JB, et al. INTERMACS profiles of advanced heart failure: the current picture. *J Heart Lung Transplant.* 2009;28(6):535-541.
13. Berg DD, Bohula EA, van Diepen S, et al. Epidemiology of shock in contemporary cardiac intensive care units. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2019;12(3):e005618. doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.119.005618.
14. Tyler J, Henry J, Garberich R, Sharkey S, Larson D, Traverse J, Henry TD. The impact of cardiac arrest and cardiogenic shock on outcomes in ST-elevation myocardial infarction. *Am Coll Cardiol.* 2019;73 (9 Supplement 1):167. doi:10.1016/S0735-1097(19)30775-2.



15. Fuernau G, Poenisch C, Eitel I, et al. Prognostic impact of established and novel renal function biomarkers in myocardial infarction with cardiogenic shock: a biomarker substudy of the IABP-SHOCK II-trial. *Int J Cardiol.* 2015;191:159-166.
16. Poss J, Koster J, Fuernau G, et al. Risk stratification for patients in cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(15):1913-1920.
17. Cediël G, Rueda F, García C, et al. Prognostic value of new-generation troponins in ST-segment-elevation myocardial infarction in the mod-ern era: the RUTI-STEMI study. *J Am Heart Assoc.* 2017;6(12): e007252. doi:10.1161/JAHA.117.007252.
18. Odqvist M, Andersson PO, Tygesen H, Eggers KM, Holzmann MJ. High-sensitivity troponins and outcomes after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(23):2616-2624.
19. Peacock WF, Baumann BM, Bruton D, et al. Efficacy of high-sensitivity troponin T in identifying very-low-risk patients with possible acute coronary syndrome. *JAMA Cardiol.* 2018;3(2):104-111.
20. Sandoval Y, Jaffe AS. Using high-sensitivity cardiac troponin T for acute cardiac care. *Am J Med.* 2017;130(12):1358-65.e1.
21. van der Linden N, Wildi K, Twerenbold R, et al. Combining high-sensitivity cardiac troponin I and cardiac troponin T in the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation.* 2018;138(10):989-999.
22. Harjola VP, Lassus J, Sionis A, et al. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail.* 2015; 17(5):501-509.
23. Hayiroglu MI, Keskin M, Uzun AO, et al. Predictors of in-hospital mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated with cardiogenic shock. *Heart Lung Circ.* 2019;28(2): 237-244.
24. Verhaeghe M, Hachimi-Idrissi S. Blood lactate and lactate kinetics as treatment and prognosis markers for tissue hypoperfusion. *Acta Clin Belg.* 2018;1-8. doi:10.1080/17843286.2018.1560612. [Epub ahead of print]
25. Frydland M, Møller JE, Wiberg S, et al. Lactate is a prognostic factor in patients admitted with suspected ST-elevation myocardial infarction. *Shock.* 2019;51(3):321-327. doi:10.1097/SHK.0000000000001191.
26. Spindelboeck W, Gemes G, Strasser C, et al. Arterial blood gases during and their dynamic changes after cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical study. *Resuscitation.* 2016;106:24-29.
27. Chawla LS, Zia H, Gutierrez G, Katz NM, Seneff MG, Shah M. Lack of equivalence between central and mixed venous oxygen saturation. *Chest.* 2004;126(6):1891-1896.
28. Gasparovic H, Gabelica R, Ostojic Z, et al. Diagnostic accuracy of central venous saturation in estimating mixed venous saturation is proportional to cardiac performance among cardiac surgical patients. *J Crit Care.* 2014;29(5):828-834.
29. Rivers E. Mixed vs central venous oxygen saturation may be not numerically equal, but both are still clinically useful. *Chest.* 2006;129 (3):507-508.
30. Wigger O, Bloechlinger S, Berger D, et al. Baseline serum bicarbonate levels independently predict short-term mortality in critically ill patients with ischaemic cardiogenic shock. *Eur Heart J Acute Cardi-ovasc Care.* 2018;7(1):45-52.
31. Jarai R, Fellner B, Haoula D, et al. Early assessment of outcome in cardiogenic shock: relevance of plasma N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and interleukin-6 levels. *Crit Care Med.* 2009;37(6):1837-1844.
32. Shah NR, Bieniarz MC, Basra SS, et al. Serum biomarkers in severe refractory cardiogenic shock. *JACC Heart Fail.* 2013;1(3):200-206.
33. Fuernau G, Poss J, Denks D, et al. Fibroblast growth factor 23 in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a bio-marker substudy of the intraaortic balloon pump in cardiogenic shock II (IABP-SHOCK II) trial. *Crit Care.* 2014;18(6):713.
34. Poss J, Fuernau G, Denks D, et al. Angiotensin-2 in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock—a biomarker substudy of the IABP-SHOCK II-trial. *Eur J Heart Fail.* 2015;17(11):1152-1160.



35. Hernandez GA, Lemor A, Blumer V, Rueda CA, Zalawadiya S, Stevenson LW, Lindenfeld J. Trends in utilization and outcomes of pulmonary artery catheterization in heart failure with and without cardiogenic shock. *J Card Fail.* 2019;S1071-9164(18)31126-6. doi:10. 1016/j.cardfail.2019.03.004. [Epub ahead of print]
36. Kapur NK, Esposito ML, Bader Y, et al. Mechanical circulatory support devices for acute right ventricular failure. *Circulation.* 2017;136(3): 314-326.
37. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, et al. Evaluation and management of right-sided heart failure: a scientific statement from the. *Am Heart Assoc Circ.* 2018;137(20):e578-e622.
38. Wayangankar SA, Bangalore S, McCoy LA, et al. Temporal trends and outcomes of patients undergoing percutaneous coronary interventions for cardiogenic shock in the setting of acute myocardial infarction: a report from the CathPCI Registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016;9(4):341-351.
39. Le Dung Ha, Gbolahan Ogunbayo, Naoki Misumida, et al. Contemporary outcomes of pulmonary artery catheter use in the management of cardiogenic shock due to acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(11 Supplement):A1163. doi:10.1016/S0735-1097 (18)31704-2.
40. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, et al. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA.* 2005;294(13):1625-1633.
41. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med.* 1999;131:47-59.
42. Kohsaka S, Menon V, Lowe AM, et al. Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med.* 2005;165(14):1643-1650.
43. Schuetz P, Chiappa V, Briel M, Greenwald JL. Procalcitonin algorithms for antibiotic therapy decisions: a systematic review of randomized controlled trials and recommendations for clinical algorithms. *Arch Intern Med.* 2011;171(15):1322-1331.
44. Schuetz P, Daniels LB, Kulkarni P, Anker SD, Mueller B. Procalcitonin: a new biomarker for the cardiologist. *Int J Cardiol.* 2016; 223:390-397.