



Intensive Care Med (2025) 51:1651–1663
<https://doi.org/10.1007/s00134-025-08049-y>

REVIEW

Cardiogenic shock: diagnosis, phenotyping and management



Jacob Eifer Møller^{1,2*} , Christian Hassager^{1,3}, Alastair Proudfoot⁴, Daniel De Backer⁵, David A. Morrow⁶, Hanne Berg Ravn⁷, Konstantin A. Krychtiuk⁸, Uwe Zeymer⁹ and Holger Thiele^{10*}

Кардиогенный шок: диагностика, фенотипирование и лечение

Перевод В.С. Гороховского



Кардиогенный шок: диагностика, фенотипирование и лечение

Jacob Eifer Møller, Christian Hassager, Alastair Proudfoot, Daniel De Backer, David A. Morrow, Hanne Berg Ravn, Konstantin A. Krychtiuk, Uwe Zeymer, Holger Thiele

Краткое содержание

Кардиогенный шок (КШ) — это состояние критической гипоперфузии органов-мишеней, вызванное первичной сердечной недостаточностью, при которой сердце не может обеспечить достаточный выброс, несмотря на адекватную преднагрузку. Это состояние связано с очень высоким уровнем смертности. Развитие прецизионной медицины может позволить проводить индивидуальные вмешательства с учетом особенностей пациента, включая генетические данные, биомаркеры, результаты визуализации и клинические данные. Расширенные возможности мониторинга гемодинамики, устройства для механической поддержки кровообращения с меньшими размерами и более высоким расходом, а также таргетная фармакологическая терапия расширили терапевтические возможности при КШ. Однако внедрение этих новых подходов в клиническую практику требует тщательного согласования с принципами доказательной медицины. Крайне важно найти баланс между инновациями и убедительными клиническими данными. Многие технологии попадают в клиническую практику до того, как всесторонние исследования подтвердят их пользу, что создает потенциальные риски для уязвимых пациентов с когнитивными нарушениями. Поэтому прецизионная медицина должна основываться на достоверных данных, полученных в ходе рандомизированных контролируемых исследований, из реестров и метаанализов, чтобы обеспечить безопасность и эффективность. Совместные усилия, в том числе масштабный обмен данными и создание международных исследовательских сетей, необходимы для преодоления разрыва между инновациями и фактами. Цель состоит в том, чтобы перейти от универсальной модели к более детальному подходу, ориентированному на пациента, сохраняя при этом научную строгость.



Кардиогенный шок (КШ) остается серьезной нерешенной проблемой, смертность от которой составляет 40–50 %. За последние несколько десятилетий в лечении КГШ произошли важные изменения. Кроме того, был достигнут значительный прогресс благодаря внедрению соответствующих определений, систем стадирования и фенотипирования. Однако было найдено лишь несколько научно обоснованных стратегий, позволяющих снизить смертность.

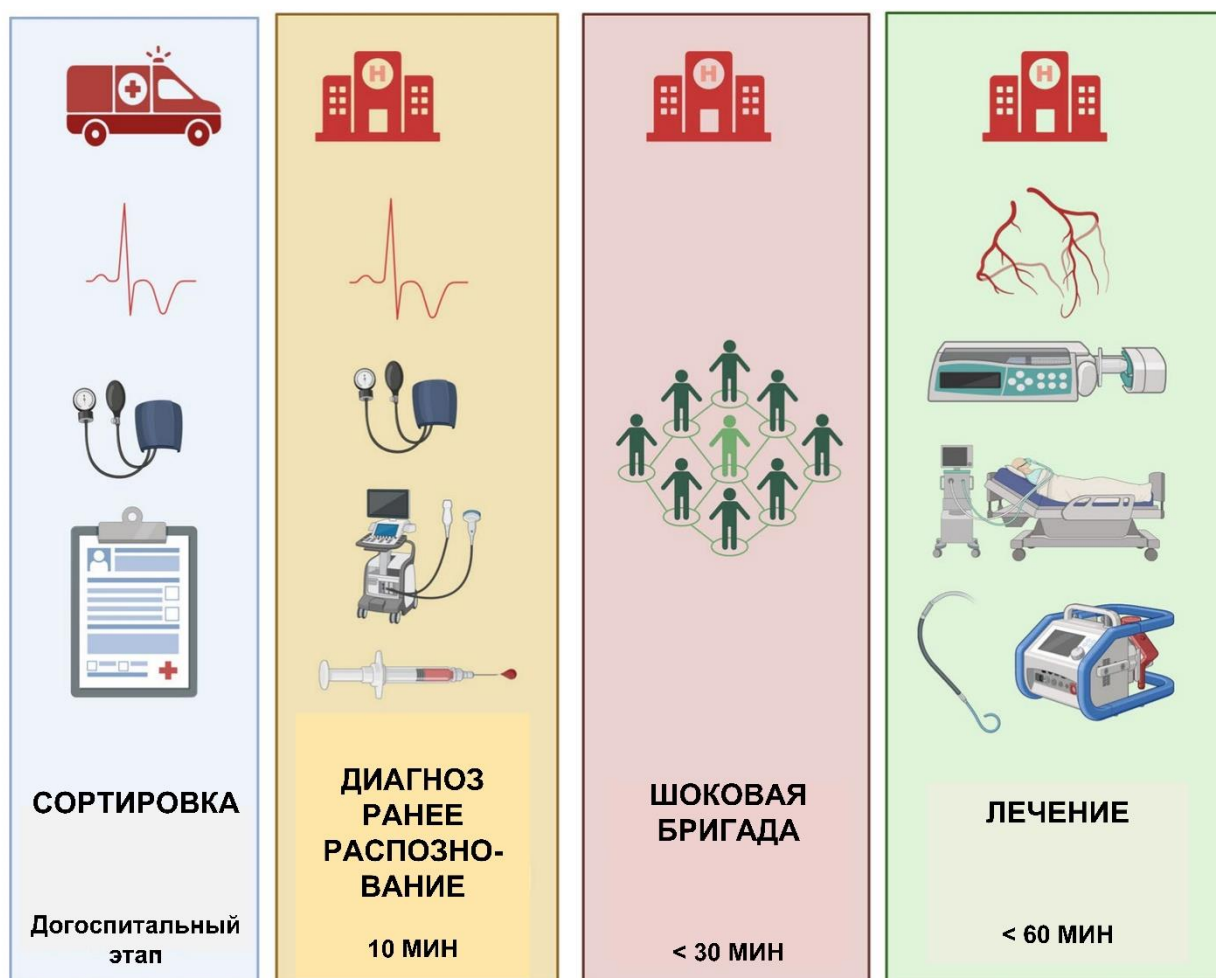


Рисунок 1. Золотой час диагностики и лечения кардиогенного шока. Раннее распознавание и начало терапии являются краеугольным камнем улучшения ухода за пациентами с КС. Уже на догоспитальном этапе необходимо выявить КШ при ИМ и быстро направить пациента в катетеризационную лабораторию. При поступлении в отделение неотложной помощи обследование пациентов с признаками шока должно быть приоритетным и проводиться в течение 10 минут после поступления. При подозрении на КС бригада по оказанию помощи при шоке должна собраться и оценить состояние пациента в течение менее 30 минут после поступления. Цель — начать терапию в течение 60 минут после первого контакта с врачом.

Определение понятия «кардиогенный шок»

КШ— это состояние критической гипоперфузии органов-мишеней, вызванное первичной сердечной недостаточностью, при которой сердце не может



обеспечить достаточный выброс, несмотря на достаточную преднагрузку. Классически оно определяется нарушением сердечного выброса, приводящим к гипотензии, с признаками гипоперфузии органов-мишеней [1, 2]. Однако клинический диагноз иногда бывает сложно поставить, и он может потребовать подтверждения с помощью гемодинамических измерений (снижение сердечного индекса, обычно $\leq 2,2$ л/мин/м², и давление заклинивания в легочных капиллярах (ДЗЛК) ≥ 15 мм рт. ст.). В критических по времени ситуациях диагноз часто основывается на неинвазивной визуализации [3]. Например, импульсно-волновая доплеровская эхокардиографическая оценка интеграла скорости-времени выходного тракта левого желудочка (ЛЖ) (LVOT-VTI) обеспечивает простую оценку ударного объема [4].

Диагностика и гемодинамический мониторинг при кардиогенном шоке

Ранняя диагностика и начало терапии являются краеугольным камнем в улучшении лечения пациентов с кардиогенным шоком [5]. Опыт лечения инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) показывает, что польза от реперфузионной терапии максимальна, если лечение проводится в течение первого «золотого часа» [6]. В службах скорой помощи и отделениях неотложной помощи должны быть предусмотрены специальные протоколы для выявления и лечения пациентов с кардиогенным шоком, в том числе с острым инфарктом миокарда (ОИМ), с быстрой передачей в лабораторию катетеризации. Требуется немедленное проведение ЭКГ в 12 отведениях и клиническая оценка, включая измерение уровня тропонина и лактата в артериальной крови, в течение 10 минут после прибытия (рис. 1). Для служб скорой помощи это означает, что пациенты с ИМпST и ИМбпST и признаками острого коронарного синдрома класса В или выше [7] должны быть доставлены непосредственно в лабораторию катетеризации с возможностью проведения механической поддержки кровообращения (МПК). При поступлении в отделение неотложной помощи оценка состояния пациентов с признаками шока должна быть приоритетной задачей и проводиться в течение 10 минут после прибытия. Специальные шкалы, такие как ORBI или



STOPSHOCK, основанные на легкодоступных показателях, таких как уровень глюкозы в крови и артериальное давление, могут помочь выявить пациентов с риском развития кардиогенного шока [8, 9]. При подозрении на кардиогенный шок необходимо собрать бригаду специалистов и оценить состояние пациента в течение 30 минут после поступления [8]. Цель состоит в том, чтобы начать терапию в течение 60 минут после первого обращения к врачу (рис. 1).

Особое внимание следует уделять таким группам пациентов, как женщины и пожилые люди, из-за нетипичных симптомов, а также молодым пациентам из-за низкой вероятности развития КШ и, следовательно, высокой вероятности того, что КШ не будет диагностирован.

После постановки диагноза необходимо наладить мониторинг для отслеживания реакции на лечение и признаков прогрессирования шока. Базовый мониторинг должен включать измерение артериального давления, непрерывный мониторинг ЭКГ и периодическую оценку газового состава крови, в том числе уровня лактата, а также диуреза. Таким образом, всем пациентам необходимы артериальный катетер, центральный венозный катетер и мочевого катетер. Для определения тяжести, этиологии и фенотипа пациентов с подозрением на кардиогенный шок необходимо как можно раньше провести эхокардиографию или хотя бы УЗИ в месте оказания медицинской помощи [2, 10, 11]. Частое повторное эхокардиографическое исследование имеет смысл и всегда необходимо в случае новой гемодинамической нестабильности.

Катетеризация лёгочной артерии рекомендуются некоторым пациентам, не реагирующим на начальную терапию, или в случаях диагностической неопределённости, например при смешанном шоке [12], хотя это и не подтверждено данными рандомизированных исследований. Однако в настоящее время рандомизированные контролируемые исследования находятся на этапе набора участников. Простыми клиническими инструментами для оценки перфузии тканей являются изменение цвета кожи и время восстановления капиллярного кровотока. И то, и другое связано с ухудшением исхода при септическом шоке [13,14,15]. Но дисфункция микроциркуляции может сохраняться, несмотря на нормализацию



макроциркуляторных параметров, и влиять на восстановление органов и исход заболевания [16, 17]. Для мониторинга дисфункции микроциркуляции используется метод боковой визуализации в тёмном поле. Этот метод был протестирован в исследовании Direct Assessment of Microcirculation in Shock (DAMIS - Прямая оценка микроциркуляции при шоке) [18], в котором проводилась прямая оценка микроциркуляции в подъязычной области у пациентов с шоком смешанного генеза. Хотя мониторинг микроциркуляции в подъязычной области привёл к значительным изменениям в лечении, это не коррелировало с улучшением исхода. Таким образом, роль мониторинга микроциркуляции ещё предстоит доказать.

Таблица 1. Стадии кардиогенного шока по Обществу сердечно-сосудистой ангиографии и интервенций (SCAI)

Стадия шока	Описание	ЛАКТАТ	Гемодинамика
А	Шока пока нет, но пациент находится в группе риска (например, при обширном инфаркте миокарда или сердечной недостаточности) без признаков гипоперфузии	< 2 ммоль/л	САД $\geq$ 100 мм рт. ст. или исходное значение
В	Ранняя или «предшоковая» стадия с гемодинамической нестабильностью, но без гипоперфузии органов-мишеней	< 2 ммоль/л	САД < 90 мм рт. ст. МАР < 60 мм рт. ст. Снижение более чем на 30 мм рт. ст. от исходного уровня Частота сердечных сокращений $\geq$ 100 уд/мин
С	Гипотония с явными признаками гипоперфузии (например, холодные конечности, спутанность сознания и низкий диурез), требующая вмешательства (инотропная поддержка и/или механическая вентиляция)	> 2 ммоль/л	САД < 90 мм рт. ст. МАР < 60 мм рт. ст. Снижение более чем на 30 мм рт. ст. от исходного уровня Частота сердечных сокращений $\geq$ 100 уд/мин
Д	Усугубление шока или рефрактерный шок — первоначальные меры не помогли стабилизировать состояние пациента, и требуется эскалация	> 2 ммоль/л	Любая из стадий С, требующая увеличения дозы или количества



Стадия шока	Описание	ЛАКТАТ	Гемодинамика
	(назначение нескольких вазопрессоров или механическая поддержка кровообращения).		вазопрессоров или подключения аппарата искусственного кровообращения для поддержания перфузии
Е	Надвигающийся сердечно-сосудистый коллапс с рефрактерным шоком (часто сопровождающийся остановкой сердца, отсутствием электрической активности или требующий проведения сердечно-лёгочной реанимации), несмотря на максимальную поддержку	> 8 ммоль/л	Глубокая гипотензия, несмотря на максимальную гемодинамическую поддержку

Фенотипы и стратификация риска при кардиогенном шоке

Общество сердечно-сосудистой ангиографии и интервенций (Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, SCAI) классифицирует кардиогенный шок по пяти стадиям в зависимости от тяжести состояния на основании гемодинамических и метаболических критериев, а также методов ведения пациентов (таблица 1) [7]. Стадии динамичны: состояние пациентов может улучшаться или ухудшаться по мере того, как они реагируют на лечение. Как и все существующие системы оценки, эта система наиболее эффективна на групповом уровне [19, 20]. Тем не менее система оценки тяжести состояния при остром коронарном синдроме помогает врачам и реанимационным бригадам выявлять признаки высокого риска, которые могут потребовать срочной транспортировки в специализированные центры, а также облегчает коммуникацию между медицинскими работниками.

Другая фенотипическая классификация включает в себя основную этиологию [инфаркт миокарда, миокардит, декомпенсированная сердечная недостаточность (СН) или другие вторичные причины], а также информацию о том, была ли у пациента остановка сердца (рис. 2). У пациентов, реанимированных после остановки сердца, часто наблюдается «оглушённый» миокард, то есть значительное снижение сердечной функции даже после



восстановления спонтанного кровообращения [21, 22]. Такое состояние может быть неотличимо от других фенотипов шока или иметь с ними много общего. Однако это состояние, напоминающее шок, может пройти быстрее, чем у пациентов без остановки сердца с аналогичными симптомами [22].



Рисунок 2. 2. Фенотипы кардиогенного шока. КШИМ: кардиогенный шок, связанный с острым инфарктом миокарда, левый желудочек ЛЖ, СН-КШ, кардиогенный шок, связанный с сердечной недостаточностью

Было разработано несколько шкал оценки риска, которые с достаточной точностью предсказывают исход в проверочных группах [23,24,25]. В идеале инструмент стратификации риска должен помогать принимать решения о ведении пациентов. Ни один из существующих инструментов не был проверен на пригодность для этой цели, и многие из них основаны на немодифицируемых переменных, таких как возраст и пол, или на переменных, полученных после принятия первоначальных решений о ведении пациента. С появлением инструментов на основе ИИ будут разработаны более точные модели прогнозирования с использованием многомерных данных и данных временных рядов. Вероятно, наибольший потенциал ИИ заключается в обучении без учителя. Это открывает уникальные возможности для выявления



новых фенотипов с разной реакцией на лечение, что является важным шагом на пути к настоящей прецизионной медицине. Кроме того, модели прогнозирования, такие как модели искусственного интеллекта, склонны к переобучению, что особенно важно при работе с небольшими или несбалансированными наборами данных, характерными для клинической онкологии, и требует внешней проверки. Как подчёркивают Christodoulou и др. [26], эти модели необходимо тщательно сравнивать с традиционными подходами, чтобы доказать их преимущества перед традиционными моделями прогнозирования. В настоящее время эти модели разрабатываются в основном для более точного прогнозирования рисков. Вопрос о том, можно ли использовать искусственный интеллект для принятия терапевтических решений при хроническом болевом синдроме, является актуальным, но в настоящее время остаётся открытым и в лучшем случае потребует проспективной проверки в рамках рандомизированного исследования. Недавно был опубликован подробный обзор этой темы [27].

Биомаркеры

Доступные в настоящее время биомаркеры либо неспецифичны, либо измеряют повреждения органов на более поздних стадиях, а не молекулярные механизмы самого синдрома высвобождения цитокинов [28]. Предыдущие исследования были сосредоточены на отдельных биомаркерах, связанных с патофизиологией синдрома высвобождения цитокинов, включая эндотелиальную дисфункцию (про-адреномедуллин), воспаление (интерлейкин-6, растворимый рецептор урокиназы-активатора плазминогена), а также маркеры повреждения сердца (дипептидилпептидаза 3 (DPP3), тропонины и мозговые натрийуретические пептиды). Циркулирующая DPP3 является преобладающей внутриклеточной металлопептидазой, участвующей в метаболизме медиаторов сердечно-сосудистой системы и воспаления, обладающей прямым отрицательным инотропным действием. Кроме того, он модулирует ренин–ангиотензин–альдостероновую систему (РААС) [29], рис. 3.

Новые направления включают в себя мультиомные технологии (геномику, протеомику и метаболомику), которые могут помочь в идентификации или



дать представление о биомаркерах при хроническом болевом синдроме [30]. Кроме того, применение методов вычислительной биологии, в частности контролируемых или неконтролируемых, перспективно для выявления групп или «кластеров» биомаркеров в популяциях пациентов со смешанной этиологией хронического болевого синдрома с однородной патофизиологией, но с различными клиническими исходами [31]. Такие подходы, основанные на эндотипировании, могут быть использованы для расширения будущих клинических исследований, а также для улучшения процесса принятия терапевтических решений в настоящее время. Для этого потребуется международное сотрудничество и масштабное долгосрочное биобанкирование [32].

Временная механическая поддержка кровообращения при кардиогенном шоке

Большинство рандомизированных исследований механической поддержки кровообращения (МПК) проводилось в отделениях неотложной кардиологической помощи, где высокий уровень смертности, несмотря на раннюю реваскуляризацию сосуда, пораженного инфарктом, приводил к более частому использованию устройств МПК, учитывая их патофизиологическую способность поддерживать системную перфузию [33]. Основная сложность заключается в оптимальном отборе пациентов для МПК [5]. В более крупных рандомизированных исследованиях МПК в AMICS (**International Conference on Minimally Invasive Cardiac Surgery and Surgical Arrhythmology**) - Международная конференция по минимально инвазивной кардиохирургии и хирургической аритмологии) около 40–50 % пациентов из контрольной группы выживают без МПК и страдают только от осложнений МПК, а некоторым пациентам МПК не помогает из-за рефрактерного шока и полиорганной недостаточности [34, 35].

Исторически сложилось так, что наиболее часто используемым устройством для механической поддержки кровообращения была внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБКП), которая проста в использовании, доступна во многих больницах, недорога и имеет благоприятный профиль безопасности (таблица 2). Однако гемодинамическая поддержка при



использовании метода незначительна или вовсе отсутствует, и в исследовании IABP-SHOCK II ВАБКП не улучшила исход при кардиогенном шоке, вызванном инфарктом. Кроме того, при кардиогенном шоке, вызванном сердечной недостаточностью, исследование AltShock-2 было прекращено из-за его неэффективности, и ВАБКП также не улучшила исход [36, 37].

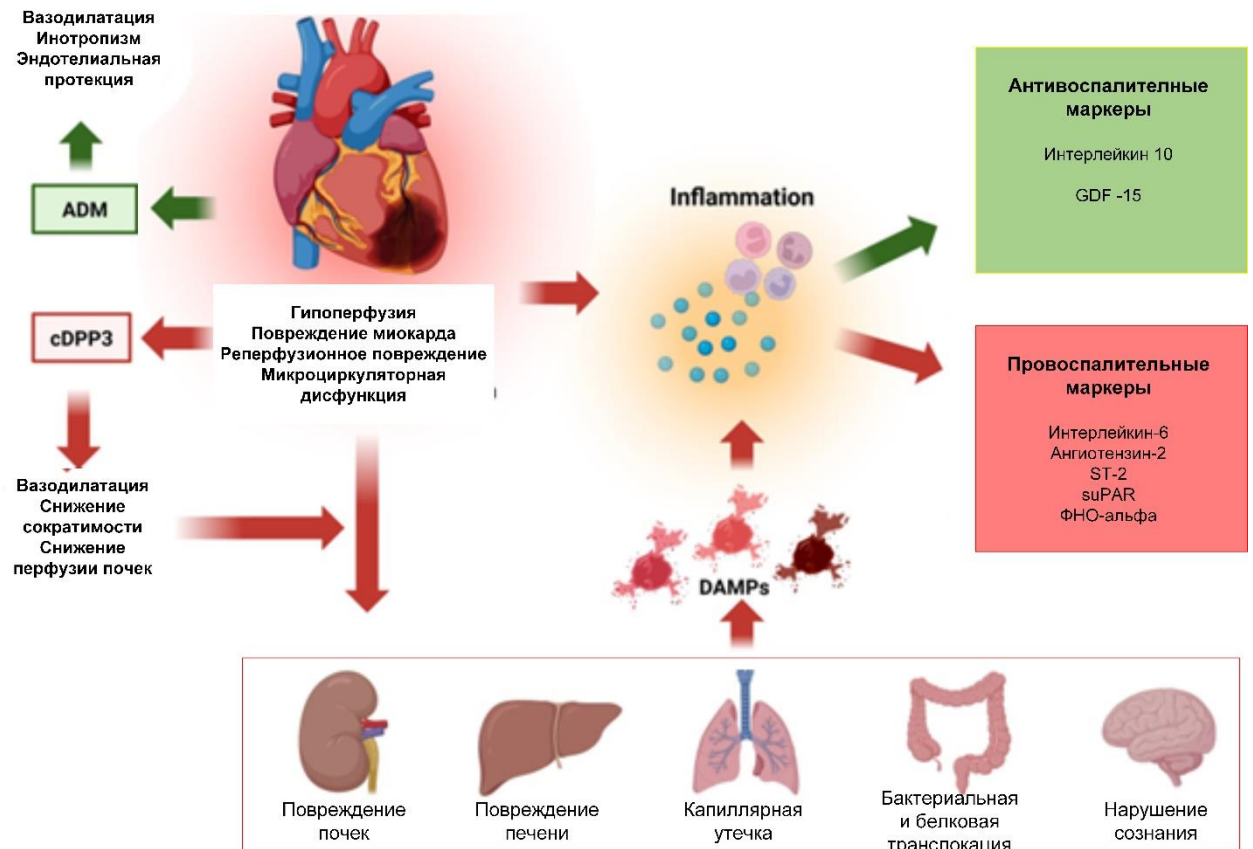


Рисунок 3. Кардиогенный шок влияет на функцию органов и системный ответ. КШ может активировать иммунную систему и инициировать нисходящую спираль, приводящую к микроциркуляторному коллапсу и полиорганной недостаточности. Он оказывает пагубное воздействие на органы-мишени, включая почки (почечная недостаточность), печень (гипоксический гепатит, нарушение синтеза факторов свертывания крови), кишечник (бактериальная и белковая транслокация), легкие (капиллярная утечка, отек легких), головной мозг (спутанность сознания) и само сердце (угнетение миокарда). Показаны отдельные специфические цитокины и биомаркеры, участвующие в основных патофизиологических путях. АДМ – адреномедуллин, cDPP3 – циркулирующая дипептидилпептидаза, молекулярные паттерны, ассоциированные с повреждением DAMP, GDF-15 – фактор дифференцировки роста 15, ST-2 – растворимый супрессор туморогенности 2, suPAR – растворимый рецептор активатора плазминогена урокиназного типа.

Левосторонние микроосевые потоковые насосы представляют собой небольшие катетерные насосы с осевым потоком, которые вводятся чрескожно через бедренную или хирургическим путем через подмышечную артерию и продвигаются ретроградно через аортальный клапан в левый желудочек. В исследовании DanGer-Shock, в котором приняли участие 360 пациентов с кардиогенным шоком вследствие инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST



и преимущественно недостаточностью ЛЖ, обязательным повышением уровня лактата $> 2,5$ ммоль/л, исключая пациентов, находящихся в коматозном состоянии после внебольничной остановки сердца, при использовании этих устройств наблюдалось статистически значимое абсолютное снижение смертности от всех причин в течение 180 дней на 12,7% [34]. Это преимущество сопровождалось увеличением числа осложнений, включая кровотечения, ишемию конечностей, сепсис, риск острого повреждения почек и необходимость в заместительной почечной терапии (таблица 2) [34, 38]. Утверждалось, что смертность в 60 % среди пациентов из контрольной группы DanGer-Shock была чрезвычайно высокой. Однако аналогичные показатели наблюдались в восьми других РКИ среди пациентов без остановки сердца, что, вероятно, отражает неблагоприятный прогноз при кардиогенном шоке с преобладанием левожелудочковой недостаточности [39]. Однако существуют противоречия, и другие анализы, основанные на РКИ, не в полной мере похожие на исследование DanGer-Shock, показали смертность примерно в 50% случаев [40, 41]. Также обсуждались различия в результатах на уровне стран. Несмотря на отсутствие статистически значимой разницы в общей смертности или эффекте между Данией и Германией/Великобританией, у датских пациентов при рандомизации был более высокий уровень лактата, более низкое артериальное давление и более низкая фракция выброса левого желудочка, что указывает на более серьёзное нарушение гемодинамики и объясняет численно более высокую смертность [42]. Вопреки первоначальным ожиданиям, использование микроосевых насосов было связано с высоким уровнем заместительной почечной терапии, что не объясняется конкурирующим риском. Недавние исследования показали, что острое повреждение почек связано как с тяжестью шока, так и с особенностями устройства, которые, вероятно, вызывают гемолиз [38]. Наконец, насосы с осевым потоком поддерживают работу левого желудочка, но зависят от нормальной работы правого желудочка и лёгочного газообмена, а Impella CP обеспечивает небольшой поток.

Экстракорпоральная поддержка жизнедеятельности (ЭКПЖ) в конфигурации В-А ЭКМО обеспечивает комбинированную поддержку сердечно-сосудистой и дыхательной систем за счёт циркуляции крови по внешнему контуру, где



кровь насыщается кислородом, а углекислый газ удаляется перед возвращением к пациенту. Рутинное применение ЭКПЖ было протестировано в исследовании ECLS-SHOCK, в котором приняли участие 417 пациентов с острым инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST, которым планировалась реваскуляризация. Исследование не выявило существенной разницы в 30-дневной или 1-летней смертности между ВА-ЭКМО и стандартным лечением, но показало более высокий уровень ишемии конечностей и кровотечений при ВА-ЭКМО [35, 43]. В исследовании была задействована высокая доля пациентов, перенесших остановку сердца до рандомизации (78 %), что превышает показатели предыдущих исследований и регистров острого инфаркта миокарда с остановкой сердца. Возможно, это было связано с высоким порогом включения — 3 ммоль/л лактата. Однако у пациентов с остановкой сердца 30-дневная смертность была статистически ниже, чем у пациентов без остановки сердца, а смертность из-за гипоксического повреждения головного мозга была не слишком высокой [44]. Примечательно, что у 26 % пациентов из контрольной группы проводилась сердечно-лёгочная реанимация, что подчёркивает тяжесть шока в данном исследовании. Низкое использование разгрузки левого желудочка в группе вмешательства вызывает вопросы [45]. Несмотря на то, что это было прописано в протоколе, процедура была проведена только в 6 % случаев, что ниже показателей, зафиксированных в ретроспективных исследованиях. В группе с ВА-ЭКМО чаще применялся добутамин; таким образом, в некоторых случаях предпочтение могло отдаваться медикаментозной разгрузке [35, 45]. Напротив, в настоящее время нет рандомизированных данных, подтверждающих целесообразность рутинной левожелудочковой разгрузки при ВА-ЭКМО. Кроме того, средняя продолжительность ЭКМО была короткой (2,7 дня) по сравнению с когортами пациентов с сердечной недостаточностью, но такой же, как в других исследованиях МПК. Более половины смертей среди пациентов, получавших ЭКМО, были вызваны рефрактерным шоком, что заставило некоторых исследователей задуматься о выборе пациентов, сроках и стратегиях поддержки. Кроме того, поскольку единственным гемодинамическим критерием для включения в исследование была гипотензия, возможно, что у некоторых пациентов наблюдался вазоплегический профиль,



характеризующийся сохранным или даже повышенным сердечным выбросом. В такой ситуации ВА-ЭКМО вряд ли принесет пользу.

Таблица 2. Характеристики и клинические результаты применения MCS в более крупных рандомизированных исследованиях

	IABP	MAFP	ECLS
Способ действия	Пассивное устройство с диастолическим усилением систолической разгрузкой	с осевой насос для разгрузки левого желудочка путём аспирации крови из левого желудочка	Внешний центробежный насос с ретроградным током в аорте
Положительные эффекты			
Перфузия органов	(+)	+	++
Гемодинамика	(+)	+	++
Насыщение кислородом	–	–	++
Коронарная перфузия	(+)	+	+
НН-разгрузка	+	++	–
<i>Неблагоприятные последствия</i>			
Усиление воспаления	↑	↑↑	↑↑
Усиление кровотечения	(↑)	↑↑	↑↑
Увеличение числа осложнений со стороны периферических сосудов	(↑)	↑↑	↑↑
Гемолиз	–	↑↑	(↑)
Повреждение почек	–	↑↑	–
Клинические результаты и применение			



	IABP	MAFP	ECLS
Рандомизированное клиническое исследование	IABP-Шок II (<i>n</i> = 600)	Опасность-Шок (<i>n</i> = 360)	ECLS-Шок (<i>n</i> = 417)
Результат	Не влияет на 30-дневную смертность	Снижение смертности в течение 180 дней	Не влияет на 30-дневную смертность
Руководящая рекомендация	ACC/АНА 3 B-R ESC III B	ACC/АНА 2a B-R ESC: IIb C	ACC/АНА 3 B-R ESC IIb C
Клиническое применение	- Отсутствие рутинного использования — Учитывайте возможные механические осложнения или необходимость разгрузки с помощью VA-ЕСМО	Пациенты с ИМпST, преобладающей левожелудочковой недостаточностью и без комы	- Отсутствие рутинного использования — Подумайте о необходимости оксигенации или о бивентрикулярной недостаточности

Результаты всех исследований с использованием МПК были недавно объединены в метаанализе индивидуальных данных пациентов, (данные 1059 пациентов), рандомизированных в девяти активных исследованиях МПК в сравнении с контрольной группой, с периодом наблюдения до 180 дней [46]. В целом МПК (любого типа) не снижала 6-месячную смертность (отношение рисков [ОР] 0,87; *p* = 0,10). Если ограничить анализ фенотипом кардиогенного шока при ИМпST с пониженным риском гипоксического повреждения головного мозга, то при временном использовании МПК смертность снижается (ОР: 0,77; *p* = 0,024).

В настоящее время в рамках рандомизированных исследований (UNLOAD-ЕСМО, в котором сравнивается ВА-ЭКМО с ВА-ЭКМО с разгрузкой с использованием микросовоего насоса; [NCT05577195](#), ANCHOR, в котором ВА-ЭКМО с разгрузкой ВАБК сравнивается с ВА-ЭКМО; [NCT04184635](#)) проверяется эффективность разгрузки с помощью микроосевого насоса или ВАБК при ВА-ЭКМО. В настоящее время разгрузку следует рассматривать как



вариант лечения для отдельных пациентов, например, при отсутствии пульсации, отсутствии открытия аортального клапана по данным эхокардиографии, толщине межжелудочковой перегородки менее 10 см, увеличении левого желудочка [47].

Таким образом, выбор пациентов, по-видимому, является ключевым фактором для получения пользы от метода контрпульсации. В то время как у пациентов с инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST и преобладающей левожелудочковой недостаточностью предпочтительнее использовать осевые насосы, у пациентов с бивентрикулярной недостаточностью или проблемами с оксигенацией может быть эффективна ВА-ЭКМО. Особое внимание следует уделить снижению риска осложнений при использовании метода контрпульсации.

От дисфункции к выздоровлению

При лечении КШ важно различать методы терапии, направленные на I) поддержание перфузии органов, II) предотвращение дальнейшего повреждения органов и III) устранение основной причины недостаточного сердечного выброса, то есть на восстановление. Возможность восстановления во многом зависит от основной причины. При острой СН с недостаточным сердечным выбросом основная причина дисфункции миокарда может быть обратимой, например при остром миокардите или кардиомиопатии, индуцированной тахикардией. В таких случаях временная поддерживающая терапия, включающая как фармакологические, так и немедикаментозные методы, сочетается с целенаправленным лечением основного заболевания, если таковое имеется. Тем не менее у значительной части пациентов с кардиогенным шоком повреждение миокарда необратимо [48, 49].

Механическая поддержка кровообращения, особенно с разгрузкой желудочков, может создать условия для восстановления после ишемического инсульта при остром инфаркте миокарда с остановкой сердца [34], уменьшить застойные явления, что может улучшить сократительную способность, а поэтапное введение терапии, направленной на соблюдение рекомендаций, может способствовать восстановлению и поддержанию адекватной перфузии. Показатели восстановления во время временной механической



поддержки кровообращения в ожидании трансплантации сердца варьируются от 8 до $< 0,5$ % в зависимости от системы распределения донорских сердец. Пути, способствующие восстановлению после длительного использования хирургических вспомогательных устройств для левого желудочка, включают в себя оптимизацию разгрузки и поэтапную интенсификацию терапии сердечной недостаточности с учетом гемодинамических и функциональных целей [50]. Предварительные данные наблюдений свидетельствуют о том, что начало медикаментозной терапии в соответствии с рекомендациями во время временной сердечной недостаточности после кардиохирургического вмешательства связано с благоприятными исходами. Поиск новых терапевтических целей для стимулирования восстановления миокарда после кардиохирургического вмешательства пока не дал результатов.

Системное воспаление — ещё одна потенциальная терапевтическая мишень. ЧМТ вызывает системную воспалительную реакцию, которая может усугубить повреждение миокарда, вызвать вазоплегию и нарушить микроциркуляторную перфузию (рис. 3). В исследовании по оценке эффективности и безопасности применения адрецизумаба у пациентов с ЧМТ (ACCOST-HH) [51] тестировалось моноклональное антитело адрецизумаб, воздействующее на адреномедуллинарные пути, участвующие в функционировании эндотелиального барьера и воспалении. Хотя исследование не достигло своей основной цели, оно продемонстрировало биологическую активность и безопасность препарата. В соответствии с этим, однократное введение антагониста рецептора интерлейкина-6 тоцилизумаба хорошо переносилось пациентами и приводило к значительному снижению системного воспаления и повреждения миокарда при реанимации после остановки сердца [52].

Наконец, регенеративные подходы, направленные на стимуляцию регенерации кардиомиоцитов с помощью биоматериалов на основе внеклеточного матрикса, доставки стволовых клеток или искусственных тканей, остаются в значительной степени экспериментальными [53].



«За пределами сердца»: мультиорганная динамика и воспаление

Компенсаторные механизмы при сепсисе включают периферическую вазоконстрикцию и повышение системного сосудистого сопротивления с целью восстановления периферической перфузии. Однако нарушение адаптации таких механизмов и гиперактивность иммунной системы могут запустить нисходящую спираль, ведущую к микроциркуляторному коллапсу, полиорганной недостаточности и смерти [54, 55]. Микроциркуляторная дисфункция часто проявляется в виде диссоциации между макро- и микрососудистыми гемодинамическими параметрами на поздних стадиях сепсиса [16, 17]. Это оказывает пагубное воздействие на внутренние органы, в том числе на почки (почечная недостаточность), печень (гипоксический гепатит, нарушение синтеза факторов свертывания крови) [56], кишечник (бактериальная и белковая транслокация) [57], легкие (капиллярная утечка, отек легких), мозг (спутанность сознания) и само сердце (депрессия миокарда), рис. 3.

Первые доказательства роли иммунных механизмов в патофизиологии синдрома системной воспалительной реакции были получены в ходе исследований биомаркеров, которые продемонстрировали повышенный уровень воспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-6, что, как было показано, связано с развитием полиорганной недостаточности и летальным исходом [58, 59]. Воспалительные механизмы, участвующие в развитии синдрома системной воспалительной реакции, принципиально не отличаются от механизмов септического шока [60]. Серьезное повреждение стерильных тканей может привести к высвобождению строго внутриклеточных молекул, так называемых «молекулярных паттернов, ассоциированных с повреждением» (англ. damage associated molecular patterns, DAMPs), в кровотока, где они распознаются как «чужеродные» молекулы, запускающие мощный каскад воспалительных механизмов (рис. 3) [61]. Такое состояние стерильного воспаления неизменно связано с повышенным уровнем смертности при широком спектре критических заболеваний, включая синдром системной воспалительной реакции. К потенциальным DAMP относятся семейство белков теплового шока, митохондриальная ДНК, белок 1 группы



высокомолекулярных белков и другие продукты клеточной гибели, выступающие в качестве лигандов семейства Toll-подобных рецепторов [61]. Интерлейкин-6 и другие воспалительные цитокины могут дополнительно стимулировать выработку оксида азота — мощного сосудорасширяющего средства, которое может способствовать парадоксальной и невосприимчивой к катехоламинам вазодилатации, характерной для пациентов с рефрактерным шоком [62]. Однако фармакологическое ингибирование NO-синтазы не привело к улучшению результатов в крупном рандомизированном исследовании [63]. Несмотря на современные исследования биомаркеров, подтверждающие важность воспалительных цитокинов при полиорганной недостаточности и в прогностической оценке, в настоящее время не существует противовоспалительных методов лечения, доказавших свою эффективность при лечении септического шока.

«Невидимые лица кардиогенного шока»: информация о неклассических проявлениях и смешанном шоке

Типичной гемодинамической особенностью кардиогенного шока является низкий сердечный выброс из-за малого ударного объема. Может возникнуть застойная сердечная недостаточность, но это зависит от причины кардиогенного шока. На начальной стадии часто наблюдается сильная вазоконстрикция. Хотя кардиогенный шок при остром инфаркте миокарда является наиболее классической формой кардиогенного шока, в настоящее время на его долю приходится лишь треть случаев [48]. К другим причинам относятся острая или хроническая сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма, заболевания клапанов, синдром такоцубо и миокардит [64]. Эти проявления чаще затрагивают оба желудочка и часто связаны с той или иной степенью легочной гипертензии. У пациентов с бивентрикулярной недостаточностью или недостаточностью правого желудочка смертность выше, чем у пациентов с изолированной недостаточностью левого желудочка [65]. С помощью машинного обучения на основе большой базы данных были выделены три кластера с возрастающей смертностью: без застойных явлений, кардиоренальный и кардиометаболический [66]. Эта классификация может



иметь значение не только для медикаментозного лечения [56], но и для выбора метода сердечной реанимации [67].

Смешанный шок — это часто встречающийся тип шока у пациентов в критическом состоянии, при котором наблюдается выраженная вазоплегия и дисфункция миокарда. Выраженная вазоплегия часто осложняет кардиогенный шок, связанный с высвобождением различных медиаторов и отчасти с ишемически-реперфузионным повреждением. Она может сопровождать любой тип кардиогенного шока, но чаще всего наблюдается после операций на сердце или остановки сердца [12].

Миокардиальная депрессия при сепсисе — это ещё одна форма смешанного шока, сочетающая в себе низкий вазомоторный тонус и сердечную дисфункцию [68]. Хотя в большинстве случаев стабилизация достигается с помощью инфузионной терапии, вазопрессоров и низких доз инотропов, миокардиальная дисфункция иногда может быть настолько серьёзной, что требуется механическая поддержка сердца.

Несмотря на нормализацию артериального давления и сердечного выброса, при ЧМТ могут наблюдаться микрососудистые изменения [69, 70]. Они характеризуются снижением плотности перфузируемых капилляров и неоднородностью перфузии с наличием неперфузируемых капилляров в непосредственной близости от хорошо перфузируемых [69]. Эти микрососудистые изменения независимо друг от друга связаны с исходом заболевания [69, 71].

Кардиогенный шок с преобладанием правожелудочковой недостаточности

СН с преобладанием правожелудочковой недостаточности при ИМ/ОКС с подъёмом сегмента ST встречается в 7–16 % случаев [72, 73]. Ишемическая окклюзия правой коронарной артерии (ПКА) и, реже, огибающей артерии (ОА) снижает сократительную способность правого желудочка. Кроме того, внезапное увеличение постнагрузки на правый желудочек, например из-за тромбоэмболии лёгочной артерии или искусственной вентиляции лёгких с



положительным давлением, может спровоцировать правожелудочковую недостаточность [74].

Правое предсердие, объёмный насос, обеспечивающий малый круг кровообращения с низким сопротивлением, анатомически и физиологически отличается от левого предсердия [74]. Из-за меньшей массы миокарда, более низкого преднагрузки и постнагрузки правое предсердие потребляет меньше кислорода и более устойчиво к ишемическому повреждению.

Функцию правого желудочка обычно можно оценить с помощью эхокардиографии, но может потребоваться катетеризация лёгочной артерии. Повышенное давление в правом предсердии, непропорциональное конечному диастолическому объёму левого желудочка, указывает на дисфункцию правого желудочка [75]. Функцию правого желудочка можно контролировать с помощью индекса пульсации лёгочной артерии (ИППЛА), но его вариативность в разных группах исследования может ограничивать его клиническую ценность [76]. Эхокардиография, несмотря на сложность из-за геометрии правого желудочка, остаётся важным методом клинической оценки [75], при этом внимание уделяется размеру правого желудочка, положению межжелудочковой/межпредсердной перегородки и её движению, а также функциональным показателям, таким как систолическая экскурсия кольца трёхстворчатого клапана. Специфической доказательной терапии при недостаточности правого желудочка не существует, но реваскуляризация имеет решающее значение для всех пациентов с острым инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST [77]. Из-за систолического взаимодействия желудочков вазопрессоры (например, норэпинефрин), повышающие давление в перегородке левого желудочка, могут усиливать легочный кровоток и наполнение левого желудочка [77]. Восстановление AV-синхроничности имеет решающее значение для улучшения сердечного выброса. Механизм Франка — Старлинга в правом желудочке, хотя и схож по принципу с механизмом в левом желудочке, работает по более крутой и узкой кривой, что делает правый желудочек более чувствительным к перегрузке объёмом и подчёркивает важность своевременной декомпрессии (диуретики или ультрафильтрация) для улучшения функции или предотвращения ухудшения



состояния. Механическая поддержка при недостаточности ПЖ включает устройства для поддержки правого желудочка, канюлю ProtekDuo с центробежным насосом и вено-артериальное ЭКМО, но их эффективность основана только на мнении экспертов [74].

Механические осложнения, связанные с инфарктом

Механические осложнения после ОИМ включают митральную регургитацию из-за разрыва сосочковой мышцы, дефекты межжелудочковой перегородки и разрыв свободной стенки, встречающиеся менее чем в 1% случаев и не изменяющиеся с течением времени [78]. Механические осложнения часто требуют немедленного лечения с помощью устройств механической поддержки [79, 80]. ВАБК по-прежнему имеет рекомендацию класса IIa в европейских руководствах, без рандомизированных доказательств [1, 80]. Использование других активных устройств у этих пациентов поддерживается только небольшими сериями случаев [79, 81], включая правосторонние осевые потоковые насосы [82], все из которых подвержены неконтролируемому смешиванию. Некоторые из этих исследований выступают за раннюю стабилизацию при ЭКМО VA и отсроченную операцию [79, 81], но необходимы крупномасштабные исследования, чтобы лучше понять это. Учитывая редкость осложнений, связанных с механическим инфарктом, рандомизированные исследования вряд ли будут проводиться. Недавно были обобщены существующие пробелы в доказательствах дефектов межжелудочковой перегородки [80].

Уроки, извлечённые из клинических испытаний и реальных данных

С 1999 года, после проведения ключевого исследования SHOCK ($N = 302$) [83], было завершено лишь несколько рандомизированных исследований, направленных на достижение важных клинических результатов в области лечения острого инфаркта миокарда с подъёмом сегмента ST. К ним относятся исследования IABP-SHOCK II ($N = 600$) [37], CULPRIT-SHOCK ($N = 706$) [84], ECLS-SHOCK ($N = 420$) [35] и DanGer-Shock ($N = 360$) [34], в которых на данный момент приняли участие всего 2388 рандомизированных пациентов. Недавнее исследование AltShock-2, посвященное кардиогенному шоку, было преждевременно прекращено из-за отсутствия результатов. В нем



участвовал всего 101 пациент, и оно было единственным рандомизированным исследованием в этой области [36]. Несмотря на неоспоримые сложности проведения клинических исследований при кардиогенном шоке, включая проблемы с информированным согласием [85], гетерогенность популяции, различные фенотипы и так далее, в настоящее время неоднократно подтверждалось, что проведение таких исследований может быть успешными. Однако результаты клинических исследований, как правило, отражают средний эффект от вмешательства в рамках данной исследуемой популяции, при этом некоторые пациенты могут получить пользу от вмешательства, а некоторые — пострадать от него, что приводит к нейтральным результатам исследования. Это ограничение особенно важно в контексте гетерогенных критических состояний, например кардиогенный шок, при котором применяются такие методы, как механическая поддержка кровообращения, вызывающая серьезные побочные эффекты. Такая гетерогенность особенно затрудняет интерпретацию нейтральных результатов клинических исследований у пациентов с комой. Чтобы улучшить ситуацию, необходимо международное сотрудничество в создании крупных исследовательских сетей по изучению кардиогенного шока, которые позволят ответить на многочисленные открытые вопросы в области лечения, о чём свидетельствует большое количество рекомендаций с уровнем доказательности C в текущих руководствах. Эта потребность актуальна не только для острого инфаркта миокарда с КШ, но и для всех других причин КШ. Для преодоления некоторых препятствий при проведении этих сложных исследований могут потребоваться прагматические испытания, возможно, с использованием реестров, а также инновационных статистических методов, таких как адаптивный размер выборки или анализ соотношения побед. До получения дополнительных данных при принятии клинических решений необходимо частично опираться на данные наблюдений и клинический опыт/мнение.

Кардиогенный шок в XXI веке: баланс между инновациями и доказательной медициной



В XXI веке развитие прецизионной медицины позволяет проводить индивидуальное лечение на основе данных о пациенте, включая генетические данные, биомаркеры, результаты визуализации и клинические данные. Такие инновации, как усовершенствованный гемодинамический мониторинг, микрососудистые кава-фильтры с меньшим профилем и более высоким расходом, а также таргетная фармакологическая терапия, расширили возможности лечения. Однако внедрение этих новых подходов в клиническую практику требует тщательного согласования с принципами доказательной медицины.

Крайне важно найти баланс между инновациями и убедительными клиническими данными. Многие технологии внедряются в клиническую практику до того, как всесторонние исследования подтвердят их пользу, что создает потенциальные риски для уязвимых пациентов с когнитивными нарушениями. Поэтому прецизионная медицина должна основываться на достоверных данных, полученных в ходе рандомизированных контролируемых исследований, из реестров и метаанализов, чтобы обеспечить безопасность и эффективность. Для преодоления разрыва между инновациями и доказательной базой необходимы совместные усилия, в том числе масштабный обмен данными и создание международных исследовательских сетей. Цель состоит в том, чтобы перейти от универсальной модели к более детальному, ориентированному на пациента подходу, сохранив при этом научную строгость. По мере развития прецизионной медицины задача состоит в том, чтобы обеспечить индивидуальный подход, который будет не только передовым, но и опираться на прочную доказательную базу.

Литература

1. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, Claeys MJ, Dan GA, Dweck MR, Galbraith M, Gilard M, Hinterbuchner L, Jankowska EA, Juni P, Kimura T, Kunadian V, Leosdottir M, Lorusso R, Pedretti RFE, Rigopoulos AG, Rubini Gimenez M, Thiele H, Vranckx P, Wassmann S, Wenger NK, Ibanez B, Group ESCSD (2023) 2023 ESC GUIDELINES for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 44:3720–3826 2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Bohm M, Burri H, Butler J, Celutkienė J, Chioncel O, Cleland JGF, Coats AJS, Crespo-Leiro MG, Farmakis D, Gilard M, Heymans S, Hoes AW, Jaarsma T, Jankowska EA, Lainscak M, Lam CSP, Lyon AR, McMurray JJV, Mebazaa A, Mindham R, Muneretto C, Francesco Piepoli M, Price S, Rosano GMC, Ruschitzka F, Kathrine Skibelund A, Group ESCSD (2021) 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 42:3599–3726
3. Tavazzi G, Price S, Beitnes JO, Bleakley C, Balik M, Lochy S, Moller JE, Guarracino F, Donal E, Donker DW, Belohlavek J, Hassager C (2024) Imaging in acute percutaneous mechanical circulatory support in adults. A clinical consensus statement of the Association for Acute Cardio Vascular Care (ACVC) of the ESC, the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) of the ESC and the European branch of the Extracorporeal Life Support Organization (EuroELSO). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 25:e296



4. Gaspardone C, Romagnolo D, Baldetti L, Fasolino A, Peveri B, Calvo F, Gramigna M, Pazzanese V, Sacchi S, Beneduce A, Falasconi G, Fiore G, Rampa L, Ajello S, Scandroglio AM (2023) A simplified echocardiographic formula to estimate cardiac index in the intensive care unit. *Int J Cardiol* 372:76–79
5. Zeymer U, Bueno H, Granger CB, Hochman J, Huber K, Lettino M, Price S, Schiele F, Tubaro M, Vranckx P, Zahger D, Thiele H (2020) Acute Cardiovascular Care Association position statement for the diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a document of the Acute Cardiovascular Care Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 9:183–197
6. Scholz KH, Maier SKG, Maier LS, Lengenfelder B, Jacobshagen C, Jung J, Fleischmann C, Werner GS, Olbrich HG, Ott R, Mudra H, Seidl K, Schulze PC, Weiss C, Haimel J, Friede T, Meyer T (2018) Impact of treatment delay on mortality in ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) patients presenting with and without haemodynamic instability: results from the German prospective, multicentre FITT-STEMI trial. *Eur Heart J* 39:1065–1074
7. Naidu SS, Baran DA, Jentzer JC, Hollenberg SM, van Diepen S, Basir MB, Grines CL, Diercks DB, Hall S, Kapur NK, Kent W, Rao SV, Samsky MD, Thiele H, Truesdell AG, Henry TD (2022) SCAI SHOCK stage classification expert consensus update: a review and incorporation of validation studies: this statement was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), American College of Emergency Physicians (ACEP), American Heart Association (AHA), European Society of Cardiology (ESC) Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT), Society of Critical Care Medicine (SCCM), and Society of Thoracic Surgeons (STS) in December 2021. *J Am Coll Cardiol* 79:933–946
8. Auffret V, Cottin Y, Leurent G, Gilard M, Beer JC, Zabalawi A, Chague F, Filippi E, Brunet D, Hacot JP, Brunel P, Meiri M, Lorgis L, Rouault G, Druelles P, Cornily JC, Didier R, Bot E, Boulanger B, Coudert I, Loirat A, Bedossa M, Boulmier D, Maza M, Le Guellec M, Puri R, Zeller M, Le Breton H, Orbi, Groups RW (2018) Predicting the development of in-hospital cardiogenic shock in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention: the ORBI risk score. *Eur Heart J* 39:2090–2102
9. Bohm A, Segev A, Jaicay N, Krychtiuk KA, Tavazzi G, Spartalis M, Kollarova M, Berta I, Jankova J, Guerra F, Pogran E, Remak A, Jarakovic M, Sebenova Jerigova V, Petrikova K, Matetzky S, Skurk C, Huber K, Bezak B (2025) Machine learning-based scoring system to predict cardiogenic shock in acute coronary syndrome. *Eur Heart J Digit Health* 6:240–251
10. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, Deswal A, Drazner MH, Dunlay SM, Evers LR, Fang JC, Fedson SE, Fonarow GC, Hayek SS, Hernandez AF, Khazanie P, Kittleson MM, Lee CS, Link MS, Milano CA, Nnacheta LC, Sandhu AT, Stevenson LW, Vardeny O, Vest AR, Yancy CW (2022) 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the management of heart failure: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 145:e876–e894
11. van Diepen S, Hochman JS, Stebbins A, Alviar CL, Alexander JH, Lopes RD (2020) Association between delays in mechanical ventilation initiation and mortality in patients with refractory cardiogenic shock. *JAMA Cardiol* 5:965–967
12. van Diepen S, Poss J, Senaratne JM, Gage A, Morrow DA (2024) Mixed cardiogenic shock: a proposal for standardized classification, a hemodynamic definition, and framework for management. *Circulation* 150:1459–1468
13. Merdji H, Bataille V, Curtiaud A, Bonello L, Roubille F, Levy B, Lim P, Schneider F, Khachab H, Dib JC, Seronde MF, Schurtz G, Harbaoui B, Vanzetto G, Marchand S, Gebhard CE, Henry P, Combaret N, Marchandot B, Lattuca B, Biendel C, Leurent G, Gerbaud E, Puymirat E, Bonnefoy E, Meziani F, Delmas C (2023) Mottling as a prognosis marker in cardiogenic shock. *Ann Intensive Care* 13:80
14. Cherbi M, Merdji H, Bonnefoy E, Roubille F, Delmas C, (2025) Clinical phenotyping of cardiogenic shock at a glance: A rapid, costless, streamlined approach. *ESC Heart Fail*
15. Merdji H, Curtiaud A, Aheto A, Studer A, Harjola VP, Monnier A, Duarte K, Girerd N, Kibler M, Ait-Oufella H, Helms J, Mebazaa A, Levy B, Kimmoun A, Meziani F (2022) Performance of early capillary refill time measurement on outcomes in cardiogenic shock: an observational, prospective multicentric study. *Am J Respir Crit Care Med* 206:1230–1238
16. Wijntjens GW, Fengler K, Fuernau G, Jung C, den Uil C, Akin S, van de Hoef TP, Serpytis R, Diletti R, Henriques JP, Serpytis P, Thiele H, Piek JJ (2020) Prognostic implications of microcirculatory perfusion versus macrocirculatory perfusion in cardiogenic shock: a CULPRIT-SHOCK substudy. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 9:108–119
17. Dubin A, Pozo MO, Casabella CA, Palizas F Jr, Murias G, Moseinco MC, Kanoore Edul VS, Palizas F, Estenssoro E, Ince C (2009) Increasing arterial blood pressure with norepinephrine does not improve microcirculatory blood flow: a prospective study. *Crit Care* 13:R92
18. Bruno RR, Wollborn J, Fengler K, Flick M, Wunder C, Allgauer S, Thiele H, Schemmelmann M, Hornemann J, Moecke HME, Demirtas F, Palici L, Franz M, Saugel B, Kattan E, De Backer D, Bakker J, Hernandez G, Kelm M, Jung C (2023) Direct assessment of microcirculation in shock: a randomized controlled multicenter study. *Intensive Care Med* 49:645–655
19. Jentzer JC, van Diepen S, Barsness GW, Henry TD, Menon V, Rihal CS, Naidu SS, Baran DA (2019) Cardiogenic shock classification to predict mortality in the cardiac intensive care unit. *J Am Coll Cardiol* 74:2117–2128
20. Kapur NK, Kanwar M, Sinha SS, Thayer KL, Garan AR, Hernandez-Montfort J, Zhang Y, Li B, Baca P, Dieng F, Harwani NM, Abraham J, Hickey G, Nathan S, Wencker D, Hall S, Schwartzman A, Khalife W, Li S, Mahr C, Kim JH, Vorovich E, Whitehead EH, Blumer V, Burkhead D (2022) Criteria for defining stages of cardiogenic shock severity. *J Am Coll Cardiol* 80:185–198
21. Beske RP, Søndergaard FT, Møller JE, Schmidt H, Kjaergaard J, Obilling L, Meyer MAS, Mølstrøm S, Winther-Jensen M, Højgaard HF, Jeppesen KK, Sarkisian L, Grand J, Hassager C (2024) Treatment effects of blood pressure targets and hemodynamics according to initial blood lactate levels in comatose out-of-hospital cardiac arrest patients—a sub study of the BOX trial. *Resuscitation* 194:110007
22. Josiassen J, Lerche Helgestad OK, Møller JE, Kjaergaard J, Højgaard HF, Schmidt H, Jensen LO, Holmvang L, Ravn HB, Hassager C (2020) Hemodynamic and metabolic recovery in acute myocardial infarction-related cardiogenic shock is more rapid among patients presenting with out-of-hospital cardiac arrest. *PLoS ONE* 15:e0244294
23. Harjola VP, Lassus J, Sionis A, Kober L, Tarvasmaki T, Spinar J, Parissis J,



- Banaszewski M, Silva-Cardoso J, Carubelli V, Di Somma S, Tolppanen H, Zeymer U, Thiele H, Nieminen MS, Mebazaa A, CardShock Study I, network G (2015) Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail* 17:501–509
24. Poss J, Koster J, Fuernau G, Eitel I, de Waha S, Ouarrak T, Lassus J, Harjola VP, Zeymer U, Thiele H, Desch S (2017) Risk stratification for patients in cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 69:1913–1920
25. Wang Y, Zeller M, Auffret V, Georgiopoulos G, Raber L, Roffi M, Templin C, Muller O, Liberale L, Ministrini S, Stamatelopoulos K, Stellos K, Camici GG, Montecucco F, Rickli H, Maza M, Radovanovic D, Cottin Y, Chague F, Niederseer D, Luscher TF, Kraler S (2024) Sex-specific prediction of cardiogenic shock after acute coronary syndromes: the SEX-SHOCK score. *Eur Heart J* 45:4564–4578
26. Christodoulou E, Ma J, Collins GS, Steyerberg EW, Verbakel JY, Van Calster B (2019) A systematic review shows no performance benefit of machine learning over logistic regression for clinical prediction models. *J Clin Epidemiol* 110:12–22
27. Smit JM, Krijthe JH, van Bommel J (2023) The future of artificial intelligence in intensive care: moving from predictive to actionable AI. *Intensive Care Med* 49:1114–1116
28. Galusko V, Wenzl FA, Vandenbriele C, Panoulas V, Luscher TF, Gorog DA (2025) Current and novel biomarkers in cardiogenic shock. *European Journal of Heart Failure*
29. Poess J, Büttner P, Thiele H (2023) Circulating dipeptidyl peptidase 3 – New hope for a specific treatment to improve prognosis in cardiogenic shock? *Eur Heart J* 44:3872–3874
30. Buckel M, Maclean P, Knight JC, Lawler PR, Proudfoot AG (2023) Extending the ‘host response’ paradigm from sepsis to cardiogenic shock: evidence, limitations and opportunities. *Crit Care* 27:460
31. Soussi S, Tarvasmaki T, Kimmoun A, Ahmadiankalati M, Azibani F, Dos Santos CC, Duarte K, Gayat E, Jentzer JC, Harjola VP, Hibbert B, Jung C, Johan L, Levy B, Lu Z, Lawler PR, Marshall JC, Poss J, Sadoune M, Nguyen A, Raynor A, Peoc’h K, Thiele H, Mathew R, Mebazaa A (2025) Identifying biomarker-driven subphenotypes of cardiogenic shock: analysis of prospective cohorts and randomized controlled trials. *EClinicalMedicine* 79:103013
32. Soussi S, Price S, Proudfoot A, Mebazaa A, Lawler PR (2025) Why molecular subphenotyping is needed in cardiogenic shock and how to accomplish this. *Am J Respir Crit Care Med* 211:319–322
33. Vallabhajosyula S, Prasad A, Sandhu GS, Bell MR, Gulati R, Eleid MF, Best PJM, Gersh BJ, Singh M, Lerman A, Holmes DR Jr, Rihal CS, Barsness GW, Collaborators, (2021) Ten-year trends, predictors and outcomes of mechanical circulatory support in percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction with cardiogenic shock. *EuroIntervention* 16:e1254–e1261
34. Moller JE, Engstrom T, Jensen LO, Eiskjaer H, Mangner N, Polzin A, Schulze PC, Skurk C, Nordbeck P, Clemmensen P, Panoulas V, Zimmer S, Schafer A, Werner N, Frydland M, Holmvang L, Kjaergaard J, Sorensen R, Lonborg J, Lindholm MG, Udesen NLJ, Junker A, Schmidt H, Terkelsen CJ, Christensen S, Christiansen EH, Linke A, Woitek FJ, Westenfeld R, Mobius-Winkler S, Wachtell K, Ravn HB, Lassen JF, Boesgaard S, Gerke O, Hassager C, DanGer Shock I (2024) Microaxial flow pump or standard care in infarct-related cardiogenic shock. *N Engl J Med* 390:1382–1393
35. Thiele H, Zeymer U, Akin I, Behnes M, Rassaf T, Mahabadi AA, Lehmann R, Eitel I, Graf T, Seidler T, Schuster A, Skurk C, Duerschmied D, Clemmensen P, Hennersdorf M, Fichtlscherer S, Voigt I, Seyfarth M, John S, Ewen S, Linke A, Tigges E, Nordbeck P, Bruch L, Jung C, Franz J, Lauten P, Goslar T, Feistritz HJ, Poss J, Kirchhof E, Ouarrak T, Schneider S, Desch S, Freund A, Investigators E-S (2023) Extracorporeal life support in infarct-related cardiogenic shock. *N Engl J Med* 589:1286
36. Morici N, Sacco A, Frea S, Rota M, Villanova L, Gravinese C, Dini CS, D’Ettore N, Maj G, D’Elia G, Potena L, Valente S, Sabatino M, Viola G, Garatti L, Tavecchia GA, Bertoldi L, Oliva F, Kapur NK, Tavazzi G, De Ferrari GM, Pappalardo F, Altshock I (2025) Early intra-aortic balloon support for heart failure-related cardiogenic shock: a randomized clinical trial. *J Am Coll Cardiol* 85:1587
37. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, Richardt G, Hennersdorf M, Empen K, Fuernau G, Desch S, Eitel I, Hambrecht R, Fuhrmann J, Bohm M, Ebel H, Schneider S, Schuler G, Werdan K, Investigators I-SIT (2012) Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 367:1287–1296
38. Zweck E, Hassager C, Beske RP, Jensen LO, Eiskjaer H, Mangner N, Polzin A, Schulze PC, Skurk C, Nordbeck P, Clemmensen P, Panoulas V, Zimmer S, Schafer A, Kelm M, Engstrom T, Holmvang L, Junker A, Schmidt H, Terkelsen CJ, Linke A, Westenfeld R, Moller JE, DanGer Shock I (2024) Microaxial flow pump use and renal outcomes in infarct-related cardiogenic shock—a secondary analysis of the DanGer shock trial. *Circulation* 150:1990
39. Moller JE, Thiele H, Beske RP, Belohlavek J, Ostadal P, Flather M, Henriques JPS, Seyfarth M, Massberg S, Zeymer U, Hassager C (2025) Mortality in infarct-related cardiogenic shock without cardiac arrest: insight from randomized trials of mechanical circulatory support. *JACC Cardiovasc Interv* 18:818–819
40. Zeymer U, Freund A, Hochadel M, Ostadal P, Belohlavek J, Massberg S, Brunner S, Flather M, Adlam D, Hassager C, Moeller JE, Schneider S, Desch S, Thiele H (2024) Do DanGer-SHOCK-like patients benefit from VA-ECMO treatment in infarct-related cardiogenic shock? Results of an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 13:658–661
41. Thiele H, Desch S, Zeymer U (2024) To the editor: microaxial flow pump in infarct-related cardiogenic shock. *N Engl J Med* 390:24–25
42. Moller JE, Hassager C, DanGer Shock I (2024) Microaxial flow pump in infarct-related cardiogenic shock. *Reply N Engl J Med* 390:2328–2330
43. Desch S, Zeymer U, Akin I, Behnes M, Duerschmied D, Rassaf T, Mahabadi AA, Lehmann R, Eitel I, Graf T, Seidler T, Schuster A, Thevathasan T, Skurk C, Clemmensen P, Hennersdorf M, Fichtlscherer S, Voigt I, Seyfarth M, John S, Ewen S, Linke A, Tigges E, Nordbeck P, Bruch L, Jung C, Franz J, Lauten P, Noc M, Fuernau G, Feistritz HJ, Poss J, Kirchhof E, Ouarrak T, Schneider S, Freund A, Thiele H (2024) Routine extracorporeal life support in infarct-related cardiogenic shock: 1-year results of the ECLS-SHOCK trial. *Eur Heart J* 45:4200
44. Zeymer U, Freund A, Noc M, Akin I, Huber K, Pöss J, Schneider S, Rassaf T, Jung C, Tigges E, Ouarrak T, Desch S, Thiele H (2025) Influence of resuscitated cardiac arrest on efficacy and safety of extracorporeal life support in infarct-related cardiogenic shock: a substudy of the ECLS-SHOCK trial. *Circulation* 151:1752–1754
45. Thiele H, Desch S, Zeymer U (2024) Extracorporeal life support in infarct-related cardiogenic shock. *Reply N Engl J Med* 390:190–191
46. Thiele H, Moller JE, Henriques JPS, Bogerd M, Seyfarth M, Burkhoff D, Ostadal P, Rokyta R, Belohlavek J, Massberg S, Flather M, Hochadel M,



- Schneider S, Desch S, Freund A, Eiskjaer H, Mangner N, Poss J, Polzin A, Schulze PC, Skurk C, Zeymer U, Hassager C, Group MCS (2024) Temporary mechanical circulatory support in infarct-related cardiogenic shock: an individual patient data meta-analysis of randomised trials with 6-month follow-up. *Lancet* 404:1019–1028
47. Moller JE, Sionis A, Aissaoui N, Ariza A, Belohlavek J, De Backer D, Farber G, Gollmann-Tepekoylu C, Mebazaa A, Price S, Swol J, Thiele H, Hassager C (2023) Step by step daily management of short-term mechanical circulatory support for cardiogenic shock in adults in the intensive cardiac care unit: a clinical consensus statement of the Association for Acute Cardiovascular Care of the European Society of Cardiology SC, the European Society of Intensive Care Medicine, the European branch of the Extracorporeal Life Support Organization, and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 12:475–485
48. Berg DD, Bohula EA, van Diepen S, Katz JN, Alviar CL, Baird-Zars VM, Barnett CF, Barsness GW, Burke JA, Cremer PC, Cruz J, Daniels LB, DeFilippis AP, Haleem A, Hollenberg SM, Horowitz JM, Keller N, Kontos MC, Lawler PR, Menon V, Metkus TS, Ng J, Orgel R, Overgaard CB, Park JG, Phreaner N, Roswell RO, Schulman SP, Jeffrey Snell R, Solomon MA, Ternus B, Tymchak W, Vikram F, Morrow DA (2019) Epidemiology of shock in contemporary cardiac intensive care units. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 12:e005618
49. Berg DD, Bohula EA, Patel SM, Alfonso CE, Alviar CL, Baird-Zars VM, Barnett CF, Barsness GW, Bennett CE, Chaudhry SP, Fordyce CB, Ghafghazi S, Gidwani UK, Goldfarb MJ, Katz JN, Menon V, Miller PE, Newby LK, Papolos AI, Park JG, Pierce MJ, Proudfoot AG, Sinha SS, Sridharan L, Thompson AD, van Diepen S, Morrow DA (2024) Epidemiology of cardiogenic shock using the Shock Academic Research Consortium (SHARC) consensus definitions. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 13:709–714
50. Kanwar MK, Selzman CH, Ton VK, Miera O, Cornwell WK 3rd, Antaki J, Drakos S, Shah P (2022) Clinical myocardial recovery in advanced heart failure with long term left ventricular assist device support. *J Heart Lung Transplant* 41:1324–1334
51. Karakas M, Akin I, Burdelski C, Clemmensen P, Grahn H, Jarczok D, Keßler M, Kirchhof P, Landmesser U, Lezius S, Lindner D, Mebazaa A, Nierhaus A, Ocak A, Rottbauer W, Sinning C, Skurk C, Söffker G, Westermann D, Zapf A, Zengin E, Zeller T, Kluge S (2022) Single-dose of adrenergic versus placebo in acute cardiogenic shock (ACCOST-HH): an investigator-initiated, randomised, double-blinded, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet Respir Med* 10:247–254
52. Meyer MAS, Wiberg S, Grand J, Meyer ASP, Obling LER, Frydland M, Thomsen JH, Josiassen J, Møller JE, Kjaergaard J, Hassager C (2021) Treatment effects of interleukin-6 receptor antibodies for modulating the systemic inflammatory response after out-of-hospital cardiac arrest (the IMICA trial): a double-blinded, placebo-controlled, single-center, randomized, clinical trial. *Circulation* 143:1841–1851
53. Tariq U, Gupta M, Pathak S, Patil R, Dohare A, Misra SK (2022) role of biomaterials in cardiac repair and regeneration: therapeutic intervention for myocardial infarction. *ACS Biomater Sci Eng* 8:3271–3298
54. Krychtiuk KA, Vrints C, Wojta J, Huber K, Speidl WS (2022) Basic mechanisms in cardiogenic shock: part 1-definition and pathophysiology. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 11:356–365
55. Tavazzi G, Spiegel R, Rola P, Price S, Corradi F, Hockstein M (2023) Multiorgan evaluation of perfusion and congestion using ultrasound in patients with shock. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 12:344–352
56. Jung C, Bruno RR, Jumeau M, Price S, Krychtiuk KA, Ramanathan K, Dankiewicz J, French J, Delmas C, Mendoza AA, Thiele H, Soussi S (2024) Management of cardiogenic shock: state-of-the-art. *Intensive Care Med* 50:1814–1829
57. Kastl SP, Krychtiuk KA, Lenz M, Distelmaier K, Goliash G, Huber K, Wojta J, Heinz G, Speidl WS (2019) Intestinal fatty acid binding protein is associated with mortality in patients with acute heart failure or cardiogenic shock. *Shock* 51:410–415
58. Geppert A, Steiner A, Zorn G, Delle-Karth G, Koreny M, Haumer M, Siostzonek P, Huber K, Heinz G (2002) Multiple organ failure in patients with cardiogenic shock is associated with high plasma levels of interleukin-6. *Crit Care Med* 30:1987–1994
59. Geppert A, Dörninger A, Delle-Karth G, Zorn G, Heinz G, Huber K (2006) Plasma concentrations of interleukin-6, organ failure, vasopressor support, and successful coronary revascularization in predicting 30-day mortality of patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Crit Care Med* 34:2035–2042
60. Angus DC, van der Poll T (2013) Severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 369:840–851
61. Castellheim A, Brekke OL, Espevik T, Harboe M, Mollnes TE (2009) Innate immune responses to danger signals in systemic inflammatory response syndrome and sepsis. *Scand J Immunol* 69:479–491
62. Nicholls SJ, Wang Z, Koeth R, Levison B, DelFraino B, Dzavik V, Griffith OW, Hathaway D, Panza JA, Nissen SE, Hochman JS, Hazen SL (2007) Metabolic profiling of arginine and nitric oxide pathways predicts hemodynamic abnormalities and mortality in patients with cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *Circulation* 116:2315–2324
63. Investigators T, Alexander JH, Reynolds HR, Stebbins AL, Dzavik V, Harrington RA, Van de Werf F, Hochman JS (2007) Effect of tilarginine acetate in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock: the TRIUMPH randomized controlled trial. *JAMA* 297:1657–1666
64. Jentzer JC, Ahmed AM, Vallabhajosyula S, Burstein B, Tabi M, Barsness GW, Murphy JG, Best PJ, Bell MR (2021) Shock in the cardiac intensive care unit: Changes in epidemiology and prognosis over time. *Am Heart J* 232:94–104
65. Thayer KL, Zweck E, Ayouty M, Garan AR, Hernandez-Montfort J, Mahr C, Morine KJ, Newman S, Jorde L, Haywood JL, Harwani NM, Esposito ML, Davila CD, Wencker D, Sinha SS, Vorovich E, Abraham J, O'Neill W, Udelson J, Burkhoff D, Kapur NK (2020) Invasive hemodynamic assessment and classification of in-hospital mortality risk among patients with cardiogenic shock. *Circ Heart Fail* 13:e007099
66. Zweck E, Thayer KL, Helgestad OKL, Kanwar M, Ayouty M, Garan AR, Hernandez-Montfort J, Mahr C, Wencker D, Sinha SS, Vorovich E, Abraham J, O'Neill W, Li S, Hickey GW, Josiassen J, Hassager C, Jensen LO, Holmvang L, Schmidt H, Ravn HB, Møller JE, Burkhoff D, Kapur NK (2021) Phenotyping cardiogenic shock. *J Am Heart Assoc* 10:e020085
67. De Backer D, Donker DW, Combes A, Mebazaa A, Moller JE, Vincent JL (2024) Mechanical circulatory support in cardiogenic shock: microaxial flow pumps for all and VA-ECMO consigned to the museum? *Crit Care* 28:203
68. Bakker J, Kattan E, Annane D, Castro R, Cecconi M, De Backer D, Dubin A, Evans L, Gong MN, Hamzaoui O, Ince C, Levy B, Monnet X, Ospina Tascón GA, Ostermann M, Pinsky MR, Russell JA, Saugel B, Scheeren TWL, Teboul JL, Vieillard Baron A, Vincent JL, Zampieri FG, Hernandez G (2022) Current practice and evolving concepts in septic shock resuscitation. *Intensive Care Med* 48:148–163



69. De Backer D, Creteur J, Dubois MJ, Sakr Y, Vincent JL (2004) Microvascular alterations in patients with acute severe heart failure and cardiogenic shock. *Am Heart J* 147:91–99
70. Schemmelmann M, Kelm M, Jung C (2024) The microcirculation in cardiogenic shock. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 13:802–809
71. den Uil CA, Lagrand WK, van der Ent M, Jewbali LS, Cheng JM, Spronk PE, Simoons ML (2010) Impaired microcirculation predicts poor outcome of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J* 31:3032–3039
72. Brodie BR, Stuckey TD, Hansen C, Bradshaw BH, Downey WE, Pulsipher MW (2007) Comparison of late survival in patients with cardiogenic shock due to right ventricular infarction versus left ventricular pump failure following primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 99:431–435
73. Josiassen J, Helgestad OKL, Moller JE, Schmidt H, Jensen LO, Holmvang L, Ravn HB, Hassager C (2021) Cardiogenic shock due to predominantly right ventricular failure complicating acute myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 10:33–39
74. Goldstein JA, Lerakis S, Moreno PR (2024) Right ventricular myocardial infarction—a tale of two ventricles: JACC focus seminar 1/5. *J Am Coll Cardiol* 83:1779–1798
75. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, Bozkurt B, Jacob M, Kapur NK, Kociol RD, Lewis EF, Mehra MR, Pagani FD, Raval AN, Ward C, American Heart Association Council on Clinical C, Council on Cardiovascular Disease in the Y, Council on Cardiovascular S, Anesthesia (2018) Evaluation and management of right-sided heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 137:e578–e622
76. Lim HS, Gustafsson F (2020) Pulmonary artery pulsatility index: physiological basis and clinical application. *Eur J Heart Fail* 22:32–38
77. Lusebrink E, Binzenhofer L, Adamo M, Lorusso R, Mebazaa A, Morrow DA, Price S, Jentzer JC, Brodie D, Combes A, Thiele H (2024) Cardiogenic shock. *Lancet* 404:2006–2020
78. Elbadawi A, Elgendy IY, Mahmoud K, Barakat AF, Mentias A, Mohamed AH, Ogunbayo GO, Megaly M, Saad M, Omer MA, Paniagua D, Abbott JD, Jneid H (2019) Temporal trends and outcomes of mechanical complications in patients with acute myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Interv* 12:1825–1836
79. Ronco D, Matteucci M, Ravaux JM, Marra S, Torchio F, Corazzari C, Massimi G, Beghi C, Maessen J, Lorusso R (2021) Mechanical circulatory support as a bridge to definitive treatment in post-infarction ventricular septal rupture. *JACC Cardiovasc Interv* 14:1053–1066
80. Schlöter F, Huber K, Hassager C, Halvorsen S, Vranckx P, Poss J, Krychtiuk K, Lorusso R, Bonaros N, Calvert PA, Montorfano M, Thiele H (2024) Ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction: diagnosis and management. A Clinical Consensus Statement of the Association for Acute CardioVascular Care (ACVC) of the ESC, the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) of the ESC and the ESC Working Group on Cardiovascular Surgery. *Eur Heart J* 45:2478–2492
81. Doi A, Negri JC, Marasco SF, Gooi JH, Zimmet A, Pellegrino VA, Nanjayya VB, McGloughlin SA, McGiffin DC (2023) Extracorporeal membrane oxygenation as a bridge to surgical repair of postinfarct ventricular septal defect. *ASAIO J* 69:101–106
82. Delmas C, Barbosa H, David CH, Bouisset F, Piriou PG, Rouville F, Leick J, Pavlov M, Leurent G, Potapov EV, Linke A, Mierke J, Lanmuller P, Mangner N (2023) Impella for the management of ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction: a european multicenter registry. *ASAIO J* 69:e491–e499
83. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, Buller CE, Jacobs AK, Slater JN, Col J, McKinlay SM, LeJemtel TH (1999) 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* 341:625–634
84. Thiele H, Akin I, Sandri M, Fuernau G, de Waha S, Meyer-Saraei R, Nordbeck P, Geisler T, Landmesser U, Skurk C, Fach A, Lapp H, Piek JJ, Noc M, Goslar T, Felix SB, Maier LS, Stepinska J, Oldroyd K, Serpytis P, Montalescot G, Barthelemy O, Huber K, Windecker S, Savonitto S, Torremante P, Vrints C, Schneider S, Desch S, Zeymer U, Investigators C-S (2017) PCI strategies in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *N Engl J Med* 377:2419–2432
85. Nichol G, Dickert NW, Moeller JE, Hochman JS, Facemire C, Adams KN, Stone GW, Morrow DA, Thiele H, Henry TD, Simonton C, Rao SV, O'Neill W, Gilchrist I, Egelund R, Proudfoot A, Waksman R, West NEJ, Sapirstein JS, Krucoff MW (2025) A framework for exception from informed consent in trials enrolling patients with ST-segment-elevation myocardial infarction and cardiogenic shock. *J Am Heart Assoc* 14:e037946