



The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

REVIEW ARTICLE

Cardiogenic Shock

Holger Thiele, M.D.,^{1,2} and Christian Hassager, M.D.^{3,4}

N Engl J Med 2026;394:62-77.

DOI: 10.1056/NEJMra2312086

Copyright © 2026 Massachusetts Medical Society.

Кардиогенный шок

Перевод А.А. Науменко

Южно-Сахалинск

2026 год



КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Кардиогенный шок ассоциирован с ранней смертностью, приближающейся к 50%, в зависимости от первопричины.
- Немедленная реваскуляризация при инфаркт-ассоцииированном кардиогенном шоке снижает смертность.
- У пациентов с многососудистым поражением коронарных артерий современные данные указывают на то, что в острой ситуации следует реваскуляризовать только инфаркт-связанную артерию.
- Механическая поддержка кровообращения снижает смертность в отдельных группах пациентов.
- Для преодоления высокой смертности, связанной с кардиогенным шоком, необходимы дальнейшие исследования.

РЕЗЮМЕ

Кардиогенный шок остаётся серьёзной нерешённой проблемой, несмотря на прогресс, включающий внедрение новых определений, классификаций по стадиям и детального фенотипирования этого гетерогенного состояния. Тем не менее, существует немного стратегий, основанных на доказательствах, для снижения смертности, которая сохраняется на уровне 40–50% в течение 30 дней после начала кардиогенного шока; в настоящее время к таким стратегиям относятся реваскуляризация инфаркт-связанной артерии при кардиогенном шоке на фоне инфаркта миокарда и использование микроаксиальных насосов у отдельных пациентов с инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST. В данном обзоре мы суммируем последние достижения в лечении и диагностике кардиогенного шока, включая стратификацию и терапию, и описываем области, требующие дальнейших исследований.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ДИАГНОСТИКА

Консорциум по академическим исследованиям шока (Shock Academic Research Consortium) определил кардиогенный шок как кардиальное нарушение, приводящее как к клиническим, так и биохимическим признакам стойкой тканевой гипоперфузии [1]. Неотъемлемыми элементами этого определения являются систолическое АД менее 90 мм рт. ст. на протяжении более 30 минут либо необходимость применения инотропов, вазопрессоров или механической поддержки кровообращения для поддержания давления на уровне 90 мм рт. ст. и выше, а также признаки системной гипоперфузии. Существуют также подтипы кардиогенного шока, такие как нормотензивный кардиогенный шок, который возникает, когда систолическое АД превышает



90 мм рт. ст., несмотря на наличие признаков гипоперфузии органов [1]. Хотя септический и гиповолемический шок также проявляются гипотензией и гипоперфузией конечных органов, встречается и смешанный шок, определяемый как кардиогенный шок с наличием по меньшей мере одной дополнительной сопутствующей причины шока [2].

В клинической практике диагноз кардиогенного шока устанавливается на основании стойкой гипотензии, не отвечающей адекватно на восполнение объёма, и гипоперфузии конечных органов (холодные и плохо перфузируемые конечности, олигурия или изменение психического статуса). Для установленного кардиогенного шока повышенный уровень лактата в артериальной крови служит биохимическим маркером недостаточной тканевой перфузии [1,3]. Диагноз также требует проведения эхокардиографии, демонстрирующей нарушение сердечной функции. Для определения кардиогенного шока также используются характерные гемодинамические параметры, измеряемые при катетеризации правых отделов сердца, такие как низкий сердечный индекс ($CI \leq 2,2 \text{ л/мин}/\text{м}^2$), часто в сочетании с высоким индексом системного сосудистого сопротивления ($\text{ИОПСС} > 2200 \text{ дин}\cdot\text{с}\cdot\text{см}^{-5}$) [1,2]. Эти гемодинамические особенности также полезны для дифференциальной диагностики с другими типами шока или смешанного шока. Определения кардиогенного шока, использовавшиеся в крупных рандомизированных исследованиях, часто отличаются от клинического определения и представлены в **Таблице 1**.

Общество сердечно-сосудистой ангиографии и интервенций (The Society for Cardiovascular Angiography and Interventions) совместно с Американским обществом сердечной недостаточности (Heart Failure Society of America) также предложили систему стратификации кардиогенного шока, основанную на его тяжести [3]. В данной системе выделяют пять стадий шока:

- группа риска (**стадия А**);
- прешок, или начинающийся шок (**стадия В**);
- классический шок (**стадия С**);
- усугубляющийся/прогрессирующий шок (**стадия D**);
- терминальный шок (**стадия Е**) (**Рисунок 1**).

Стадии в этой системе определяются по уровню АД, показателям биомаркеров (уровни лактата, АЛАТ и pH), а также интенсивности проводимой терапии. В настоящее время она широко применяется как в исследованиях, так и в клинической практике [4,9-11]. К ограничениям данной градационной системы относится необходимость проведения как минимум двух клинических оценок состояния пациента из-за динамичного характера кардиогенного шока. Кроме того, при определении стадии шока присутствует определённая доля субъективности, что затрудняет сопоставление результатов между различными исследованиями [11].



Таблица 1. Определения кардиогенного шока в основных рандомизированных исследованиях

SHOCK [5]	TRIUMPH [6]	IABP-SHOCK II [7]	CULPRIT-SHOCK [8]	ECLS-SHOCK [4]	DanGer Shock [9]
<p>Один из следующих критерий:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ОИМ с АД сист <90 мм рт. ст. в течение ≥30 минут; • Необходимость поддержки для поддержания АД сист ≥90 мм рт. ст. <p>Плюс оба следующих критерия:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Гипоперфузия конечных органов (диурез <30 мл/ч) или холодные конечности; • ЧСС >60/мин. <p>Гемодинамические критерии†:</p> <ul style="list-style-type: none"> • СИ ≤2,2 л/мин/м²; • + ДЗЛК ≥15 мм рт. ст. 	<ul style="list-style-type: none"> • ОИМ с проходимостью инфаркт-связанной артерии (спонтанно или после ЧКВ). • Рефрактерный кардиогенный шок продолжительностью >1 часа после ЧКВ, с АД сист <100 мм рт. ст., несмотря на терапию вазопрессорами (дофамин в дозе ≥7 мкг/кг/мин, или норадреналин, или адреналин в дозе ≥0,15 мкг/кг/мин). • Гипоперфузия конечных органов. • Клинические или гемодинамические критерии повышенного давления наполнения левого желудочка. • ФВ ЛЖ <40% 	<p>Один из следующих критерий:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ОИМ с АД сист <90 мм рт. ст. в течение ≥30 минут; • Необходимость применения катехоламинов для поддержания АД сист >90 мм рт. ст. <p>Плюс клинические признаки лёгочного застоя.</p> <p>Плюс нарушение перфузии конечных органов, подтверждённое по крайней мере одним из следующих критерий:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Нарушение психического статуса; • Холодная, влажная кожа и конечности; • Диурез <30 мл/ч; • Уровень лактата >2,0 ммоль/л. 	<p>ОИМ с планируемой ранней реваскуляризацией методом ЧКВ.</p> <p>Многососудистое поражение коронарных артерий, определяемое как стеноз >70% как минимум в двух крупных сосудах (диаметром ≥2 мм) с идентифицируемой инфаркт-связанной артерией.</p> <p>Один из следующих критерий:</p> <ul style="list-style-type: none"> • АД сист <90 мм рт. ст. в течение >30 минут; • Необходимость терапии катехоламинами для поддержания АД сист >90 мм рт. ст. <p>Нарушение перфузии органов, подтверждённое по крайней мере одним из следующих критерий:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Нарушение психического статуса; • Холодная, влажная кожа и конечности; • Диурез <30 мл/ч; • Уровень лактата >3,0 ммоль/л. 	<p>ОИМ с планируемой ранней реваскуляризацией методом ЧКВ или АКШ.</p> <p>Один из следующих критерий:</p> <ul style="list-style-type: none"> • АД сист <100 мм рт. ст. • Необходимость терапии катехоламинами для поддержания АД сист >100 мм рт. ст.; <p>Нарушение перфузии органов, подтверждённое по крайней мере одним из следующих критерий:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Нарушение психического статуса; • Холодная, влажная кожа и конечности; • Диурез <30 мл/ч; • Уровень лактата >3,0 ммоль/л. 	<p>OKCnST менее чем за 36 часов до рандомизации.</p> <p>Кардиогенный шок с наличием следующих критерий:</p> <ul style="list-style-type: none"> • АД сист <100 мм рт. ст. ИЛИ • Необходимость применения вазопрессоров для поддержания АД сист >100 мм рт. ст.; • Уровень лактата >2,5 ммоль/л ИЛИ • SvO₂ <55%; • ФВ ЛЖ <45%.

АКШ — аортокоронарное шунтирование, ДЗЛК — давление заклинивания в легочной артерии, ОИМ — острый инфаркт миокарда, СИ — сердечный индекс, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, SvO₂ — насыщение смешанной венозной крови кислородом.

† Гемодинамические критерии не являются обязательными при переднем инфаркте или при наличии признаков лёгочного застоя на рентгенограмме органов грудной клетки.

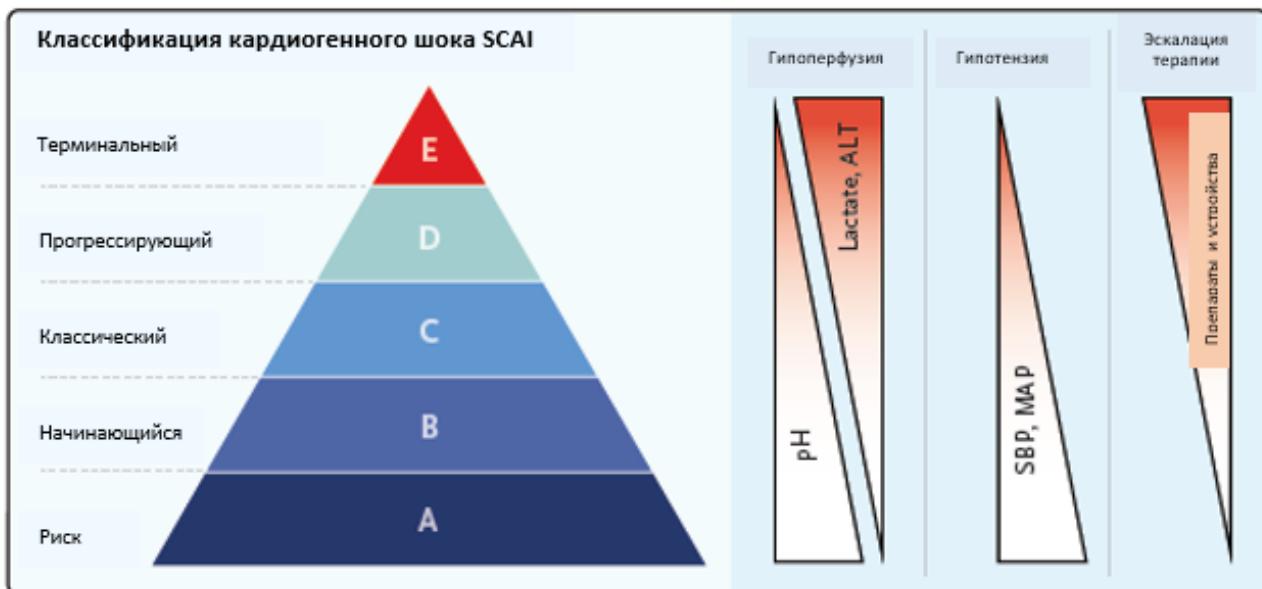


Рисунок 1. Поражение органов и классификация кардиогенного шока

Панель А. Классификация кардиогенного шока, рекомендованная Обществом сердечно-сосудистой ангиографии и интервенций (SCAI), а также связанная с каждой стадией степень гипоперфузии и гипотензии, и интенсивность необходимого лечения.

Стадия А - риск развития кардиогенного шока при отсутствии в настоящий момент признаков или симптомов шока и уровне лактата до 2 ммоль/л.

Стадия В - начинающийся кардиогенный шок с клиническими признаками относительной гипотензии или тахикардии без гипоперфузии и уровнем лактата до 2 ммоль/л.

Стадия С - классический кардиогенный шок с уровнем лактата выше 2 ммоль/л, сердечным индексом менее 2,2 л/мин/м² и ДЗЛК >15 мм рт. ст.

Стадия D – усугубляющийся/прогрессирующий кардиогенный шок с нарастающим уровнем лактата или его стабильно повышенным значением выше 2 ммоль/л и гемодинамическими признаками, требующими повышения доз вазопрессоров или добавления механической поддержки кровообращения.

Стадия Е - терминальный (крайней степени) кардиогенный шок с уровнем лактата выше 8 ммоль/л и глубокой гипотензией, несмотря на максимальную гемодинамическую поддержку.

SBP – системическое артериальное давление; MAP – среднее артериальное давление.

(Панель А адаптирована из классификационной пирамиды SCAI SHOCK [3].)

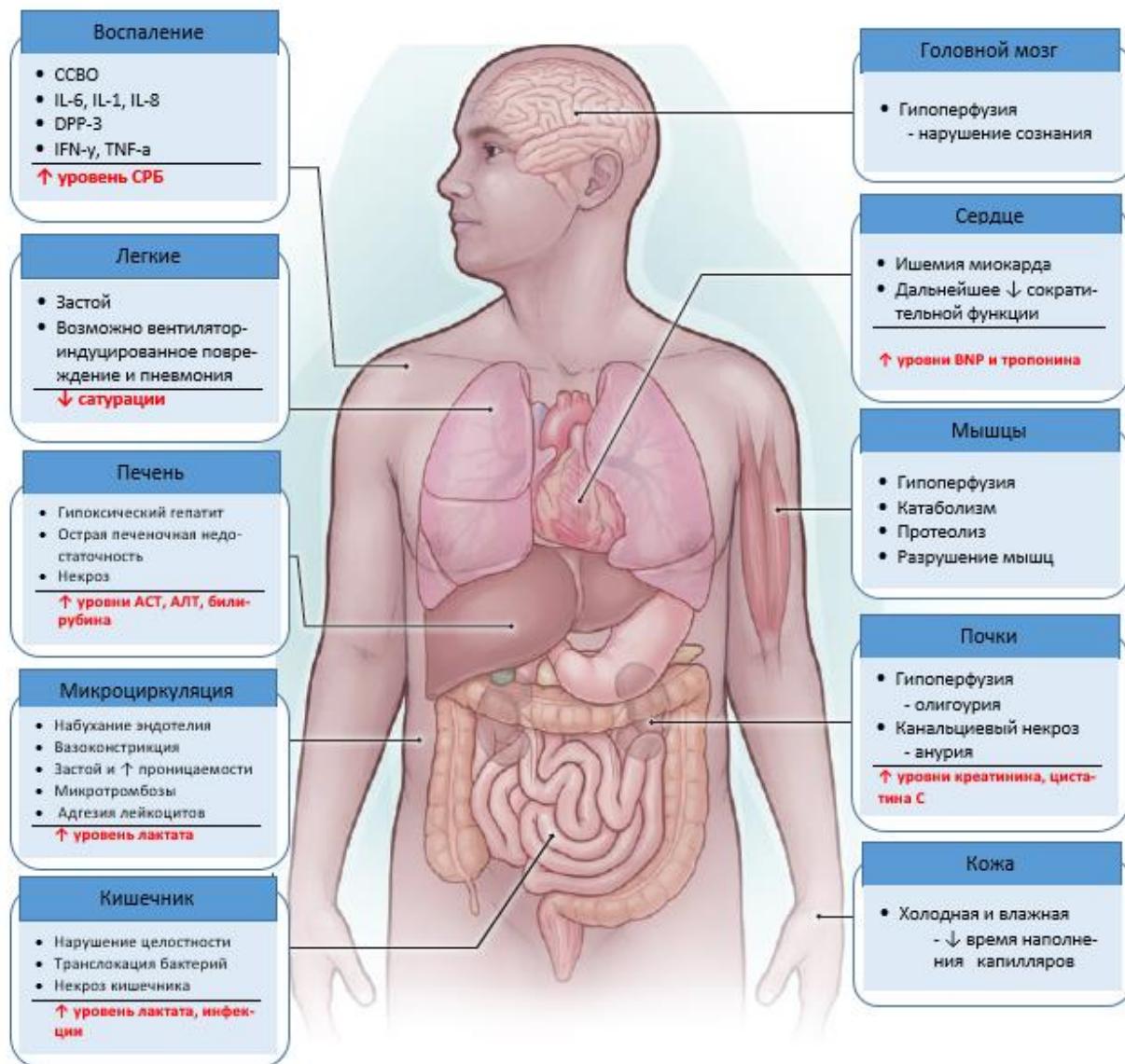


Рисунок 1. Поражение органов и классификация кардиогенного шока

Панель В. Полиорганное поражение при кардиогенном шоке с сопутствующими клиническими признаками и лабораторными маркерами.

ССВО — синдром системного воспалительного ответа, DPP-3 — дипептидилпептидаза-3, IFN- γ — интерферон гамма, IL — интерлейкин, TNF- α — фактор некроза опухоли альфа.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, А ТАКЖЕ ФЕНОТИПЫ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

Причины кардиогенного шока могут быть разделены на группы в зависимости от этиологических факторов: инфаркт миокарда; факторы, не связанные с инфарктом миокарда, такие как впервые возникшая сердечная недостаточность или острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности; вторичные не миокардиальные причины; посткардиотомный шок (**Рисунок 2**) [1].

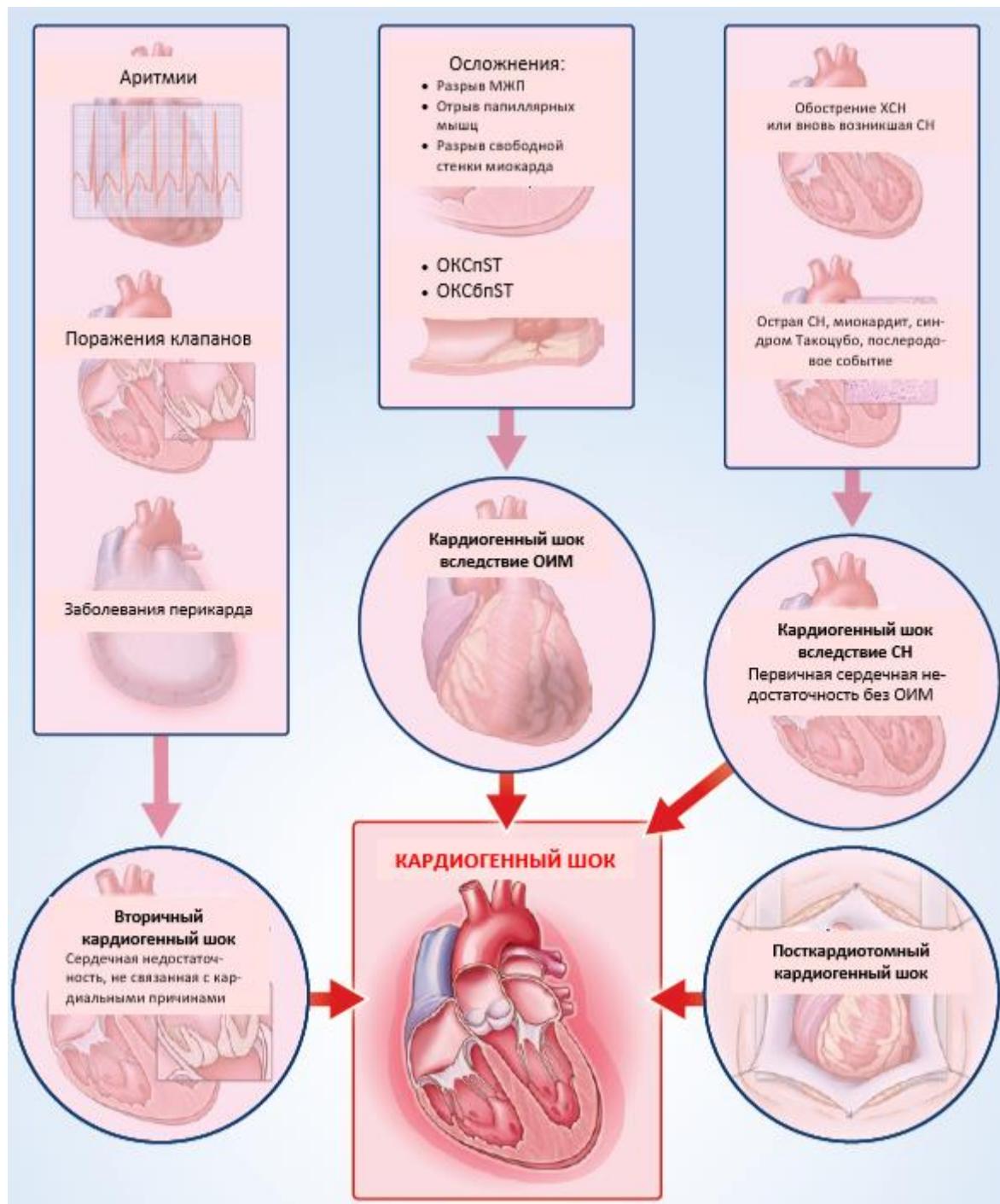


Рисунок 2. Причины кардиогенного шока

МЖП – межжелудочковая перегородка, ОИМ – острый инфаркт миокарда, ОКСпST – острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST, ОКСбпST - острый коронарный синдром без подъема сегмента ST, СН — сердечная недостаточность, ХСН – хроническая сердечная недостаточность.

На протяжении десятилетий основной причиной кардиогенного шока была постинфарктная желудочковая недостаточность, в то время как механические осложнения инфаркта встречались реже. Однако по мере совершенствования стратегий лечения острого инфаркта миокарда, включая улучшенную профилактику и



раннюю реваскуляризацию, относительная доля случаев кардиогенного шока, связанных с инфарктом, неуклонно снижается. В настоящее время количество случаев кардиогенного шока, не связанных с инфарктом, превышает число случаев, связанных с инфарктом (**Рисунок 3**) [12].

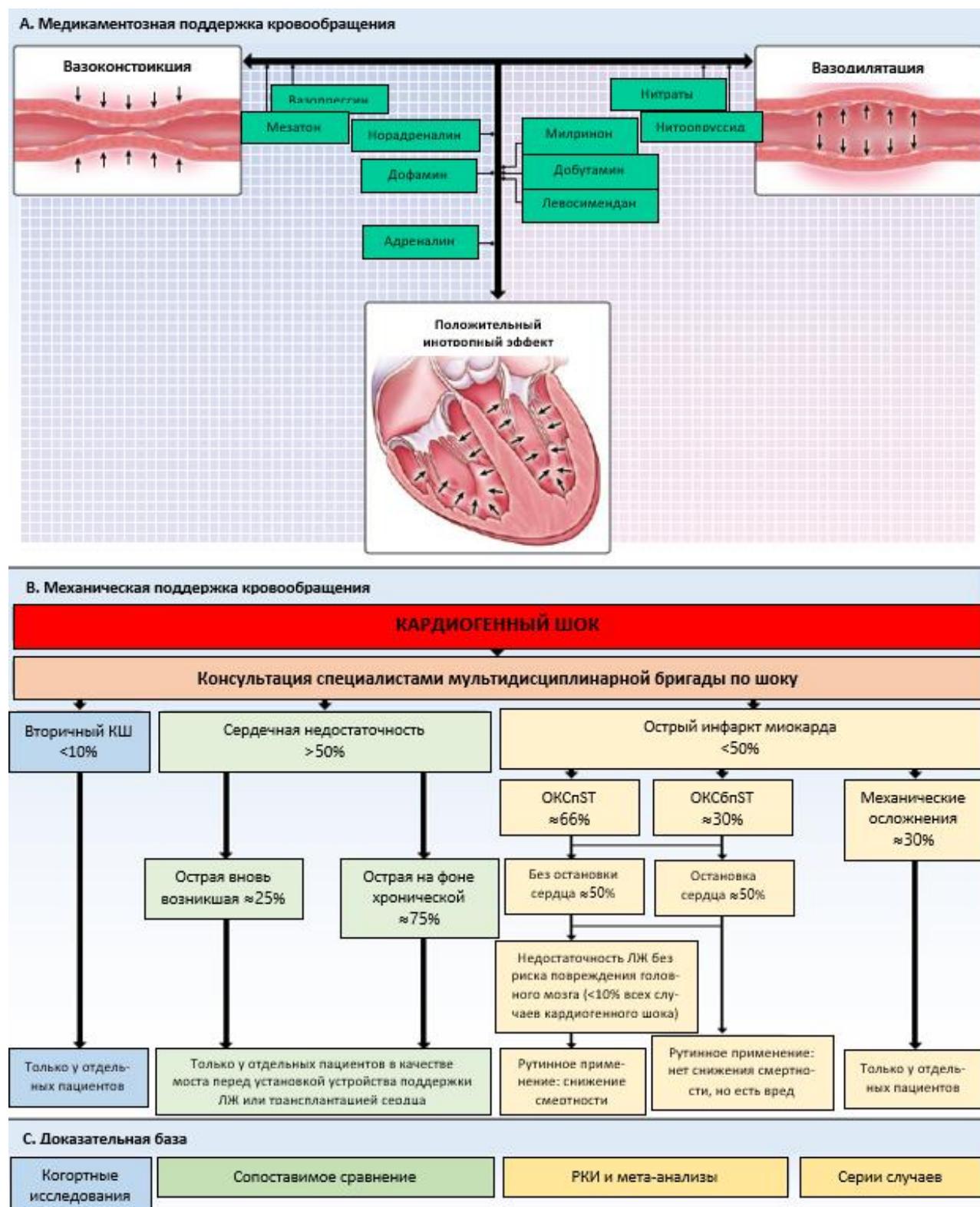




Рисунок 3. Медикаментозная и механическая поддержка кровообращения
Панель А демонстрирует гемодинамические эффекты вазоактивных препаратов, таких как вазопрессоры и инодилататоры, на вазоконстрикцию, вазодилатацию и инотропную функцию.

Панель В показывает возможные показания к механической поддержке кровообращения в зависимости от различных причин кардиогенного шока, основанные на текущих доказательных данных. Риск гипоксического повреждения мозга не связан с критериями исследования DanGer Shock.

КШ — кардиогенный шок; **ЛЖ** — левый желудочек; **ОКСпST** — острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST; **ОКСбпST** — острый коронарный синдром без подъема сегмента ST; **РКИ** — рандомизированное контролируемое исследование.

Смертность при кардиогенном шоке остается высокой. Раннее исследование реваскуляризации у пациентов с инфаркт-ассоциированным кардиогенным шоком показало смертность на уровне 47% [5]. На сегодняшний день кардиогенный шок остается основной причиной смерти среди госпитализированных пациентов с инфарктом миокарда [13]. Некоторые регистры сообщают о росте смертности, что может объясняться старением населения, а также увеличением распространенности сопутствующих заболеваний и неблагоприятных профилей риска среди пациентов с кардиогенным шоком [14,15]. Кроме того, у 71% всех пациентов с инфаркт-ассоциированным кардиогенным шоком отмечаются признаки старческой астении [16].

Среди 8974 пациентов с кардиогенным шоком госпитальная летальность составила:

- 48% у пациентов со смешанным кардиогенным шоком,
- 41% — при инфаркт-ассоциированном шоке,
- 31% — при шоке на фоне впервые выявленной сердечной недостаточности,
- 31% — при шоке вторичного генеза,
- 25% — при шоке, связанном с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности [12].

Причины смерти у пациентов с кардиогенным шоком часто сложно определить из-за полиорганной дисфункции или отказа от поддерживающего жизнь лечения. Согласно недавнему анализу данных регистров, ведущей причиной смерти является персистирующий кардиогенный шок, за которым следуют аритмии, гипоксическое повреждение мозга и дыхательная недостаточность [17].

Фенотипирование кардиогенного шока может проводиться на основе типа желудочковой недостаточности, при этом наиболее распространённой формой является недостаточность левого желудочка [18]. Однако часто встречается и бивентрикулярная недостаточность, а вовлечение правого желудочка наблюдалось у 44% пациентов с инфаркт-ассоциированным кардиогенным шоком и было ещё более рас-



пространённым при шоке, не связанном с инфарктом [18]. К другим фенотипам относятся механические осложнения, такие как острая перфорация желудочка или острая митральная регургитация при инфаркт-ассоциированном кардиогенном шоке [19,20]. Эти фенотипы требуют специфических стратегий лечения в отношении инфузионной терапии, выбора инотропных и вазопрессорных препаратов, хирургических и иных вмешательств, а также подбора устройств механической поддержки кровообращения [21,22].

Еще один фенотип шока наблюдается у пациентов, реанимированных и находящихся в коме после остановки сердца. У таких пациентов может отмечаться снижение сердечной функции вследствие «оглушения» миокарда после восстановления спонтанного кровообращения. Многие из этих пациентов интубированы и седированы, что требует применения вазопрессоров для коррекции вазодилатирующего и кардиодепрессивного эффекта этих вмешательств. Одновременно отмечаются высокие уровни лактата, обусловленные длительным периодом отсутствия или недостаточности кровотока; при этом исходный уровень лактата у пациентов в коме после остановки сердца плохо коррелирует с сердечным индексом [23]. Кроме того, примерно у 20–30% пациентов в коме после реанимации причиной смерти может стать повреждение головного мозга, а не циркуляторная недостаточность [4,24].

ОЦЕНКА ПРОГНОЗА

Существует ряд клинических факторов и биомаркеров, используемых для оценки прогноза с помощью множественных шкал, разработанных для пациентов на стадиях прешока [25-27], шока [28,29] и шока с применением механической поддержки кровообращения [13] (**Таблица 2**). В клинической практике следует использовать классификацию шока Общества сердечно-сосудистой ангиографии и интервенций (SCAI) (**Рисунок 1**). Эта система полезна для определения летальности на каждой стадии, но недостаточно точна для индивидуального прогнозирования [3].



Таблица 2. Прогностические шкалы при кардиогенном шоке

Шкала (субпопуляция)	Переменные, включенные в шкалу	Валидация С-статистика	Преимущества/недостатки
Прогностические шкалы риска развития кардиогенного шока			
ORBI (Пациенты с ОКСнСТ, подверженные риску развития явного кардиогенного-шока)	1. Возраст >70 лет 2. Перенесенный инсульт/ТИА 3. Остановка сердца при поступлении 4. Передний ОКСнСТ 5. Задержка от первого обращения к врачу до ЧКВ >90 мин 6. Класс по Киллип 7. ЧСС >90/мин 8. Систолическое АД <125 мм рт. ст. и пульсовое давление <45 мм рт. ст. 9. Глюкоза в крови >10 ммоль/л 10. Поражение ствола левой коронарной артерии 11. TIMI после ЧКВ <3	0,84 когорта разработки 0,80 внешняя валидация	Внутренняя и внешняя валидация Только для пациентов с ОКСнСТ
CShock (Пациенты с сердечной недостаточностью или острым инфарктом миокарда, поступившие в отделение интенсивной терапии с риском развития явного шока)	1. Частота сердечных сокращений 2. ОКСнСТ 3. Острая декомпенсированная сердечная недостаточность 4. Шкала Брайдена 5. Шкала комы Глазго 6. Азот мочевины крови 7. Систолическое артериальное давление 8. Хлорид сыворотки крови 9. Натрий сыворотки крови 10. pH артериальной крови	0,82 когорта разработки 0,80 внешняя валидация	Внутренняя и внешняя валидация Пациенты с сердечной недостаточностью и острым инфарктом миокарда, поступившие в отделение интенсивной терапии кардиологического профиля
SEX-SHOCK (Пациенты с острым коронарным синдромом, подверженные риску развития выраженного кардиогенного шока)	1. Возраст >70 лет 2. Пол 3. Проведено ЧКВ 4. Уровень глюкозы в крови >10 ммоль/л 5. Систолическое АД <125 мм рт. ст. и пульсовое давление <45 мм рт. ст. 6. Частота сердечных сокращений >90/мин 7. Классификация по Киллип III 8. Проявления в виде остановки сердца 9. Фракция выброса левого желудочка <35%, 35-50%, >50% 10. Подъем сегмента ST 11. С-реактивный белок	Когорта разработки 0,81 и 0,83 для обоих полов Когорта внешней валидации I 0,82 и 0,88 для обоих полов Когорта внешней валидации II 0,83 и 0,83 для обоих полов	Внутренняя и внешняя валидация Доступен онлайн-калькулятор: Шкала оценки риска развития кардиогенного шока SEX-SHOCK



Прогностические шкалы смертности при кардиогенном шоке			
CardShock (Все случаи кардиогенного шока)	1. Возраст 2. Ишемическая этиология 3. Перенесенный ранее инфаркт миокарда 4. Предшествующее аортокоронарное шунтирование 5. Спутанность сознания 6. Низкая фракция выброса левого желудочка 7. Уровень лактата в крови	0,85 когорта разработки 0,74 внешняя валидация	Внутренняя и внешняя валидация Пациенты с сердечной недостаточностью и острым инфарктом миокарда
IHVI Шкала риска кардиогенного шока (Все случаи кардиогенного шока при госпитализации в ОИТ кардиологического профиля)	1. Уровень лактата через 24 ч $\geq 3,0$ ммоль/л 2. Длительность действия вазопрессоров с момента постановки диагноза >36 ч 3. Мощность сердечного выброса через 24 ч $<0,6$ Вт 4. Сахарный диабет 5. Диализ 6. Индекс пульсации легочной артерии (PAPI) через 24 ч $<1,0$ 7. Возраст ≥ 71 года	0,97 внутренняя валидация	Только внутренняя валидация Пациенты с сердечной недостаточностью и острым инфарктом миокарда
Cardiogenic Shock (все случаи кардиогенного шока)	1. Возраст 2. Пол 3. Шок, ассоциированный с острым инфарктом миокарда 4. Систолическое артериальное давление 5. Частота сердечных сокращений 6. pH 7. Лактат 8. Глюкоза 9. Остановка сердца	0,74 когорта разработки 0,73 внешняя валидация	Внутренняя и внешняя валидация Кардиогенный шок любой этиологии Возможна оценка непосредственно у постели больного
SHOCK (Шок, ассоциированный с острым инфарктом миокарда)	1. Возраст 2. Шок при поступлении 3. Клинические признаки гипоперфузии органов 4. Аноксическое повреждение головного мозга 5. Систолическое артериальное давление 6. Предшествующее аортокоронарное шунтирование 7. Не нижний инфаркт миокарда 8. Креатинин $\geq 1,9$ мг/дл	0,74 внутренняя валидация	Только внутренняя валидация Пациенты с острым инфарктом миокарда и шоком из РКИ SHOCK и регистра
IABP-SHOCK II (Шок, ассоциированный с острым инфарктом миокарда)	1. Возраст >73 лет 2. Перенесенный инсульт 3. Уровень глюкозы при поступлении $>10,6$ ммоль/л 4. Уровень креатинина при поступлении $>132,6$ мкмоль/л	0,79 когорта разработки 0,75 внешняя валидация	Внутренняя и внешняя валидация Пациенты в состоянии шока на фоне острого инфаркта миокарда



	5. TIMI <3 после чреспечевого коронарного вмешательства 6. Уровень лактата в артериальной крови при поступлении >5 ммоль/л		из рандомизированного исследования
BOS,MA2 (Все случаи кардиогенного шока при госпитализации в ОИТ кардиологического профиля)	1. Возраст ≥60 лет 2. Максимальный уровень азота мочевины в крови ≥25 мг/дл 3. Минимальная сатурация кислорода <88% 4. Минимальное систолическое артериальное давление <80 мм рт. ст. 5. Использование механической вентиляции легких 6. Максимальный анионный разрыв ≥14 ммоль/л	0,83 когорта разработки 0,76 внешняя валидация	Внутренняя и внешняя валидация Большой набор данных пациентов с сердечной недостаточностью и острым инфарктом миокарда, поступивших в отделение интенсивной терапии кардиологического профиля
Прогностические шкалы смертности при кардиогенном шоке на основе биомаркеров			
CLIP (Шок, ассоциированный с острым инфарктом миокарда)	1. Цистатин С 2. Лактат 3. Интерлейкин-6 4. pro-BNP	0,82 когорта разработки 0,73 внешняя валидация	Внутренняя и внешняя валидация Пациенты в состоянии шока на фоне острого инфаркта миокарда из рандомизированного исследования Только объективные стандартные параметры; лучше, чем клинические показатели
CS4P (Шок, ассоциированный с острым инфарктом миокарда)	1. Белок, связывающий жирные кислоты печеночного типа 2. Бета-2-микроглобулин 3. Фруктозо-бисфосфат альдолаза В 4. СерпинG1	0,84 внутренняя валидация	Только внутренняя валидация Только пациенты с кардиогенным шоком при ОКСнСТ, небольшой регистр Стандартные биомаркеры отсутствуют
Прогностические шкалы смертности при кардиогенном шоке для пациентов, находящихся на механической поддержке кровообращения			
SAVE (Кардиогенный шок любой этиологии,леченный с помощью ВА-ЭКМО)	1. Возраст 2. Диагноз острого кардиогенного шока 3. Острая органная недостаточность до начала ЭКМО 4. Длительность интубации до начала ЭКМО (ч) 5. Пиковое инспираторное давление ≤20 см водного столба 6. Остановка сердца до начала ЭКМО 7. Диастолическое артериальное давление до начала ЭКМО ≥40 мм рт. ст. 8. Пульсовое давление до начала ЭКМО ≤20 мм рт. ст.	0,68 когорта разработки 0,90 внешняя валидация	Внутренняя и внешняя валидация Пациенты с кардиогенным шоком различной этиологии из крупного международного регистра



	9. НСО3 до начала ЭКМО ≤15 ммоль/л		
ENCOURAGE (Кардиогенный шок любой этиологии, леченный с помощью ВА-ЭКМО)	1. Возраст >60 лет 2. Женский пол 3. Индекс массы тела >25 кг/м ² 4. Оценка по шкале комы Глазго <6 5. Креатинин >150 мкмоль/л 6. Лактат (<2, 2-8 или >8 ммоль/л) 7. Протромбиновая активность <50%	0,84 внутренняя валидация	Только внутренняя валидация Только пациенты с острым инфарктом миокарда и шоком из небольшого регистра
PREDICT VAECMO (Кардиогенный шок любой этиологии, леченный с помощью ВА-ЭКМО)	1. Лактат 2. pH 3. НСО3-	0,82 когорта разработки 0,72 внешняя валидация	Внутренняя и внешняя валидация Пациенты с кардиогенным шоком из небольшого регистра одного центра Динамическая оценка с использованием параметров, измеренных непосредственно у постели больного в разные моменты времени после ВАЭКМО

ЛЕЧЕНИЕ

Организация системы оказания помощи

Пациенты с кардиогенным шоком должны получать лечение в специализированных центрах, обладающих возможностью для инициации и интенсификации механической поддержки кровообращения, проведения кардиологических вмешательств, а также имеющих в своей структуре кардиологические отделения интенсивной терапии и кардиохирургические операционные [22,30]. Данные наблюдательных исследований показывают, что смертность ниже в центрах с наибольшим средним годовым объёмом случаев кардиогенного шока (верхний quartиль, ≥ 107 случаев в год) [31,32]. Кроме того, совместная работа мультидисциплинарных команд специалистов по шоку — обычно включающих реаниматологов, интервенционистов, перфузиологов и кардиоторакальных хирургов — и создание региональных систем оказания помощи при шоке могут являться независимыми факторами, улучшающими исходы [33,34].

Лечение в отделении интенсивной терапии

Терапия в отделении интенсивной терапии должна следовать рекомендованным руководствами поддерживающим подходам, включая:

- контроль уровня глюкозы в крови;
- частые измерения уровня лактата (ежечасно) до стабилизации состояния;
- обеспечение адекватной доставки кислорода;
- тромбопрофилактику;
- профилактику стресс-язв;
- раннее энтеральное питание после первоначальной стабилизации [35].

Все вазоактивные препараты должны вводиться внутривенно. При необходимости искусственной вентиляции легких по возможности следует применять стратегии протективной ИВЛ (дыхательный объём 6–8 мл на килограмм расчетной массы тела) [36]. Неинвазивная вентиляция с постоянным положительным давлением в дыхательных путях может быть вариантом для предотвращения интубации в пограничных ситуациях, однако необходима осторожность при доминировании правожелудочковой недостаточности. Следует проводить мониторинг диуреза и серийные оценки уровня креатинина, а заместительную почечную терапию (ЗПТ) необходимо инициировать у пациентов с острой почечной недостаточностью при наличии клинических признаков уремии, не поддающейся иному лечению гиперволемии, метаболического ацидоза или рефрактерной гиперкалиемии. Более раннее начало ЗПТ при отсутствии этих традиционных экстренных показаний не оказывает влияния на исход [37]. В крупных исследованиях кардиогенного шока ЗПТ инициировалась у 18% пациентов в исследовании IABP-SHOCK II [7], у 14% — в исследовании



CULPRIT-SHOCK [8] и у 11% — в исследовании ECLS-SHOCK [4]. Согласно анализу данных исследования DanGer Shock, ЗПТ, по-видимому, начиналась раньше, чем в других исследованиях кардиогенного шока [4,7,8,38]. Тем не менее, оптимальные сроки начала заместительной почечной терапии остаются неясными.

Гемодинамический мониторинг

Как правило, эхокардиография — или, как минимум, ультразвуковое исследование у постели больного — является первым методом для выявления причины кардиогенного шока и дальнейшего фенотипирования [30,39,40]. В настоящее время отсутствует консенсус относительно оптимального метода инвазивного гемодинамического мониторинга для оценки и контроля терапии кардиогенного шока. Рекомендации и научные заявления предполагают раннее применение катетеризации легочной артерии у отдельных пациентов, не отвечающих на начальную терапию, или в случаях диагностической или терапевтической неопределенности, например, при смешанном шоке [2,30,39,40]. Понимание этиологических факторов кардиогенного шока изменилось за последнее десятилетие, и было определено несколько гемодинамических профилей, при которых прогноз зависит от правожелудочковой или бивентрикулярной недостаточности [18]. Тем не менее, данные рандомизированных исследований, изучающих пользу катетеризации легочной артерии (см. описание текущего исследования в **Таблице 2**) или другого гемодинамического мониторинга для исходов, пока недоступны.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

Инфузионная терапия

У пациентов с центральной гиповолемией без признаков застоя, у которых гемодинамика улучшается при проведении пробы с пассивным поднятием ног, введение кристаллоидных растворов может улучшить гемодинамические показатели [41]. При гиперволемии внутривенные петлевые диуретики могут уменьшить задержку жидкости и отек легких. Предотвращение гиповолемии крайне важно, и управление инфузионной терапией должно основываться на патофизиологических соображениях, различаясь в зависимости от доминирования правожелудочковой или левожелудочковой недостаточности [42].

Инотропы и инодилататоры

Сократимость миокарда может быть усиlena с помощью инотропной терапии, хотя влияние этих препаратов на исходы окончательно не установлено. В отношении выбора инотропного препарата первой линии отсутствует четкий консенсус [30,39,40], и выбор инотропов для лечения пациентов с кардиогенным шоком значительно варьирует [43]. Хотя добутамин обычно используется в качестве основного инотропного средства у пациентов с левожелудочковой недостаточностью, левосимендан и



ингибиторы фосфодиэстеразы 3, такие как милрион, могут служить альтернативой или дополнительным вариантом, если добутамин неэффективен. Кокрановский анализ показал недостаточность доказательств для установления превосходства какого-либо конкретного инотропа в отношении смертности [44]. В рандомизированном исследовании не было выявлено различий в исходах между милрионом и добутамином [10]. Левосимендан, сенситизатор кальция, увеличивает инотропную функцию сердца и снижает постнагрузку [30]. В недавнем рандомизированном исследовании левосимендан не облегчил отлучение от ВА-ЭКМО [45]. Данные других рандомизированных исследований при кардиогенном шоке отсутствуют, хотя соответствующие клинические испытания продолжаются (**Таблица 3**).

Вазопрессоры

В рандомизированном сравнении 1679 пациентов с различными причинами шока терапия дофамином была связана с существенно большим количеством аритмических событий по сравнению с терапией норадреналином, но без различий в смертности [46]. Адреналин и норадреналин оказывали схожее влияние на сердечный индекс, однако эффекты адреналина на частоту сердечных сокращений и метаболические изменения, включая лактатацидоз, были неблагоприятными [47]. Эти данные позволяют предположить, что норадреналин, вероятно, является вазоконстриктором выбора при низком артериальном давлении и недостаточном тканевом перфузионном давлении [40]. Исследований применения вазопрессина при кардиогенном шоке недостаточно. Целевой показатель среднего артериального давления (СрАД) при терапии вазопрессорами четко не определен. Обычно считается адекватным значение СрАД выше 65 мм рт. ст. [22,30]. В ходе продолжающегося исследования тестируется целевое значение СрАД 55 мм рт. ст. по сравнению с 65 мм рт. ст. при инфаркт-ассоциированном кардиогенном шоке (**Таблица 3**). Гемодинамические эффекты инодилататоров и вазопрессоров представлены на **Рисунке 3**.



Таблица 3. Продолжающиеся (набор участников продолжается или исследования завершены, но результаты еще не опубликованы) рандомизированные исследования кардиогенного шока

Исследование и номер ClinicalTrials.gov	Тип кардиоген-ного шока	Эксперименталь-ное вмешатель-ство	Контрольная группа	Размер выборки	Первичная конечная точка	Примечания
Механическая поддержка кровообращения						
ECMO-RRT (NCT02870946)	ОИМ и СН	ВА-ЭКМО и ЗПТ	ВА-ЭКМО	362	Смертность в течение 30-ти дней	
HEMO-ECMO (NCT03729765)	ОИМ и СН	ВА-ЭКМО + гемоперфузия	ВА-ЭКМО	60	Изменение уровня IL-6 через 3 дня	
ANCHOR (NCT04184635)	ОИМ	ВА-ЭКМО + ВАБК	Медикаментоз-ная терапия	400	Смертность или применение ВА-ЭКМО в течение 30 дней	
UNLOAD-ECMO (NCT05577195)	ОИМ и СН	ВА-ЭКМО + Impella CP	ВА-ЭКМО	198	Смертность в течение 30-ти дней	Уровень лактата >5 ммоль/л для включения в исследование
ULYSS (NCT05366452)	ОИМ	Impella CP	Медикаментоз-ная терапия	204	Совокупность всех причин смерти, ЭКМО, устройство поддержки ЛЖ или трансплантации сердца в течение 30 дней	
RECOVER IV (NCT05506449)	ОИМ	Impella CP	Медикаментоз-ная терапия, включая ВАБК	558	Смертность в течение 30-ти дней	Остановлено досрочно из-за соображений безопасности
ICONE (NCT05699005)	ОИМ и СН	Индивидуализирован-ное переливание крови во время проведения ВА-ЭКМО	Обычное переливание крови во время проведения ВА-ЭКМО	138	Общее количество препаратов крови во время поддержки, скорректированное с учетом продолжительности ВА-ЭКМО	
REMAP ECMO (NCT05913622)	ОИМ и СН	ВА-ЭКМО + ВАБК	ВА-ЭКМО	430	Успешное отлучение от ВА-ЭКМО в течение 30 дней	Байесовский анализ, адаптивный дизайн
Транскатетерные вмешательства						
MINOS (NCT05298124)	ОИМ и СН	Транскатетерная пластика митрального клапана методом «от края до края»	Медикаментоз-ная терапия	144	Совокупный показатель, включающий внутрибольничную смерть от любой причины, трансплантацию сердца, имплантацию долговременного вспомогательного устройства для ЛЖ или выписку с паллиативной инотропной терапией	Митральная регургитация 3+ или 4+ степени



RESCUE-SHOCK (NCT05527717)	ОИМ	Немедленное проведение многососудистого ЧКВ + ВА-ЭКМО	ЧКВ инфаркт-зависимой артерии + ВА-ЭКМО	560	Совокупный показатель, включающий смерть от любой причины, имплантацию вспомогательного устройства для левого желудочка (LVAD) или трансплантацию сердца в течение 90 дней	
Инотропы, вазопрессоры и гемодинамические препараты						
LevoHeartShock (NCT04020263)	ОИМ и СН	Левосимендан	Плацебо	610	Совокупный показатель, включающий смерть от любой причины, применение ВА-ЭКМО или диализ в течение 30 дней	
CAPITAL DOREMI-2 (NCT05267886)	ОИМ и СН	Добутамин или милринон	Плацебо	346	<p>Сочетание внутрибольничной смерти от любой причины и возникновения любого из следующих событий в течение ≤ 12 часов после начала вмешательства:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Стойкая гипотензия (среднее АД ≤ 55 мм рт. ст.) или длительное применение вазопрессоров в высоких дозах • Уровень лактата $>3,5$ ммоль/л через 6 часов или позже • Необходимость в механической поддержке кровообращения • Предсердная или желудочковая аритмия, требующая экстренной электрической кардиоверсии • Остановка сердца 	Стадия шока С или D по классификации SCAI
NorShock (NCT05168462)	ОИМ	Среднее АД ≥ 55 мм рт. ст.	Среднее АД ≥ 65 мм рт. ст.	776	Совокупный результат, включающий смерть от любой причины и тяжелую почечную недостаточность, приведшую к необходимости ЗПТ	
PACCS (NCT05485376)	СН	Катетер легочной артерии	Без катетера легочной артерии	400	Внутригоспитальная летальность	Уровень лактата >2 ммоль/л
Системные подходы и антиагреганты						
DAPT-SHOCK (NCT03551964)	ОИМ	Кангrelор плюс ДАТТ с тикагрелором	ДАТТ с тикагреллом	605	Лабораторный показатель: индекс реактивности тромбоцитов; клинический показатель: основные неблагоприятные сердечно-сосудистые события (MACE)	Основной лабораторный показатель достигнут; основной клинический показатель не достигнут



DOBERMANN (NCT05350592)	Прешок при ОИМ	Тоцилизумаб или добутамин (или оба).	Плацебо		Плазменная концентрация про-В-типа натриуретического пептида <48 ч	Двухфакторный экспериментальный план 2×2; пациенты с предшествующим состоянием, без явного кардиогенного шока; двойное слепое исследование
СОССОА (NCT03773822) — Completed	ОИМ и СН	Комбинация гидрокортизона и флудокортизона	Плацебо	380	Прекращение терапии в течение 7 дней	

ВАБК – внутриаортальный баллонный контрапульсатор, **ДАТТ** – двойная антитромбоцитарная терапия, **ЗПТ** – заместительная почечная терапия, **ОИМ** – острый инфаркт миокарда, **СН** – сердечная недостаточность.



УСТРОЙСТВА МЕХАНИЧЕСКОЙ ПОДДЕРЖКИ

Временная чреспожная механическая поддержка кровообращения способна стабилизировать гемодинамику и улучшить перфузию органов-мишеней при кардиогенном шоке. [13] Общие концепции применения механической поддержки кровообращения включают:

- "Мост к решению" (кратковременная поддержка для оценки ситуации)
- "Мост к восстановлению" (поддержка до восстановления функции сердца)
- "Мост к имплантируемому устройству поддержки левого желудочка"
- "Мост к трансплантации сердца"

Существующие режимы механической поддержки обеспечивают частичную или полную поддержку кровообращения, с оксигенацией или без нее. Эти устройства работают по разным принципам, обеспечивая различные уровни гемодинамической поддержки, и каждый тип связан с определенными потенциальными преимуществами и осложнениями (**Рисунок 4**) [13]. Глубокое понимание соотношения риска и пользы для каждого устройства имеет первостепенное значение для определения его роли в лечении кардиогенного шока различного генеза и на разных стадиях. Помимо применения одиночных устройств, возможны комбинации устройств для решения специфических задач, таких как поддержка функции легких [48,49].

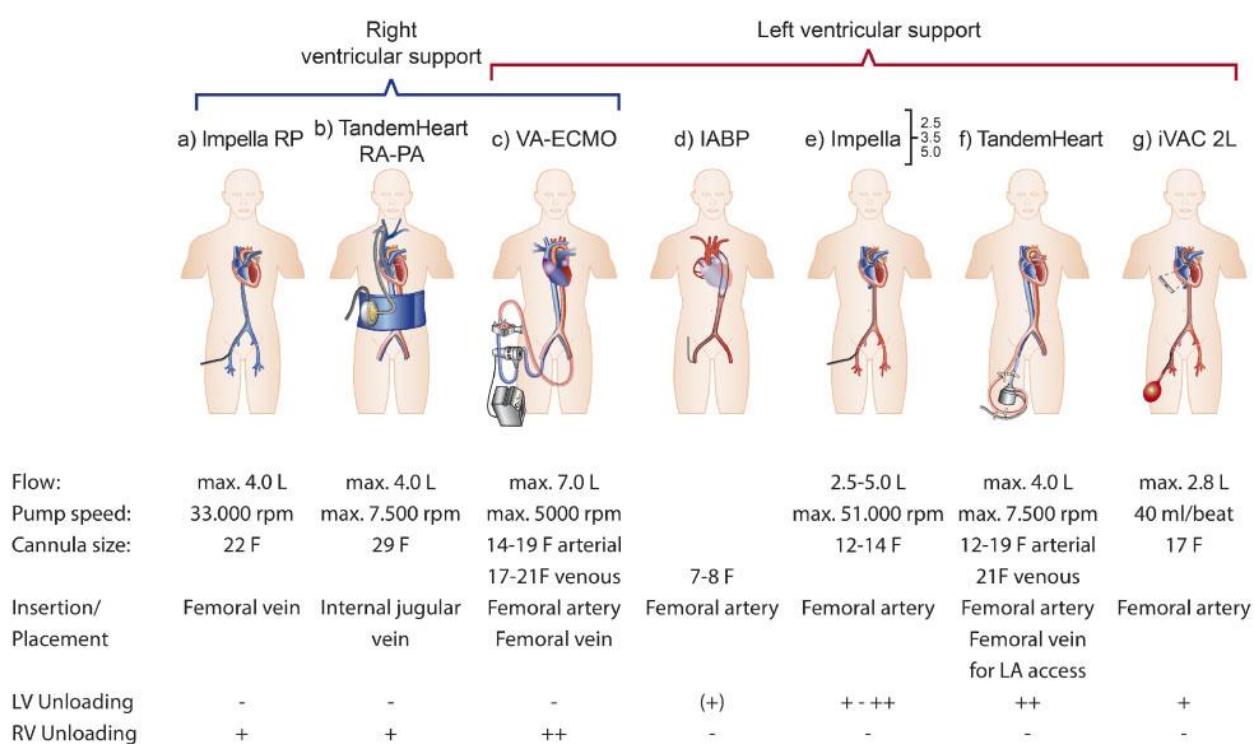


Рисунок 4. Чреспожные устройства механической поддержки кровообращения



Схематические изображения современных устройств чрескожной механической поддержки кровообращения при кардиогенном шоке с указанием технических характеристик и гемодинамических эффектов.

- (a) ImpellaVR RP,
- (b) TandemHeartTM RA-PA (правое предсердие - легочная артерия),
- (c) экстракорпоральная мембранныя оксигенация (ECMO),
- (d) внутриаортальный баллонный насос (IABP),
- (e) ImpellaVR,
- (f) TandemHeartTM и
- (g) iVAC 2LVR.

Внутриаортальная баллонная контрударная пульсация (ВАБК)

Благодаря простоте установки, низкой стоимости и благоприятному профилю безопасности ВАБК по-прежнему широко применяется [50]. Баллон, размещенный в нисходящей аорте, улучшает коронарную перфузию во время диастолы и снижает постнагрузку во время систолы. Однако, по сравнению с медикаментозной терапией, ВАБК не увеличивает сердечный индекс и не улучшает другие гемодинамические показатели. Крупное РКИ при инфаркт-ассоциированном кардиогенном шоке не выявило преимущества ВАБК в выживаемости по сравнению с медикаментозной терапией [7,51,52]. Более того, применение ВАБК не улучшило выживаемость и не повысило вероятность успешного перехода к заместительной терапии сердца (трансплантации или имплантации устройства) у пациентов с кардиогенным шоком на фоне сердечной недостаточности в РКИ Altshock-2 [53]. На основании этих данных рутинное применение ВАБК при инфаркт-ассоциированном кардиогенном шоке не рекомендуется. Следует отметить, что, согласно европейским (но не американским) клиническим рекомендациям, ВАБК показана пациентам с механическими осложнениями инфаркта миокарда [54,55].

Веноартериальная экстракорпоральная мембранный оксигенатор

Веноартериальная ЭКМО (ВА-ЭКМО) обеспечивает поток до 6 литров в минуту и может предоставлять полную респираторную и циркуляторную поддержку для правого и левого желудочков [13]. При периферической ВА-ЭКМО канюля, установленная в правое предсердие, забирает венозную кровь и направляет её во внешний контур, состоящий из насоса и мембранных оксигенаторов, после чего оксигенированная кровь возвращается ретроградным потоком в нисходящую аорту [56]. Применение ВА-ЭКМО у пациентов с кардиогенным шоком становится все более распространенным [56]. Однако недавнее исследование ECLS-SHOCK, включившее пациентов с тяжелым инфаркт-ассоциированным кардиогенным шоком для оценки раннего рутинного применения ВА-ЭКМО в сравнении со стандартным лечением, не выявило различий в смертности от всех причин через 30 дней между группами



(47,8% в группе ВА-ЭКМО против 49,0% в контрольной группе; относительный риск 0,98; 95% ДИ 0,80–1,19; $P=0,81$) [4]. Смертность в обеих группах также была схожей при наблюдении в течение 1 года [57]. Важно отметить, что значительная часть пациентов в исследовании имела фенотип остановки сердца, что могло объяснить полученные нейтральные результаты. Эти данные согласуются с мета-анализом индивидуальных данных пациентов из четырех РКИ ВА-ЭКМО, который также не показал преимущества в снижении смертности у пациентов с инфаркт-ассоциированным кардиогенным шоком, но выявил больше осложнений, связанных с использованием устройства [58]. В настоящее время рутинное применение ВА-ЭКМО при кардиогенном шоке не рекомендуется согласно американским клиническим рекомендациям [55].

Само устройство ВА-ЭКМО может оказывать повреждающее действие на сердце из-за повышения постнагрузки, вызванного созданием ретроградного потока крови в аорте [59]. Для уменьшения этих неблагоприятных гемодинамических эффектов применяется активная разгрузка левого желудочка с помощью микроаксиальных насосов или ВАБК. Данные наблюдательных исследований позволяют предположить, что смертность ниже при использовании этих дополнительных устройств [60,61]. Однако недавнее рандомизированное исследование, в котором сравнивалась рутинная разгрузка левого желудочка с помощью транссептальной канюли, установленной в левое предсердие, с изолированной ВА-ЭКМО, не показало влияния на смертность [62]. В настоящее время проводятся дополнительные РКИ для получения новых доказательств (**Таблица 3**).

Микроаксиальные насосы

Микроаксиальные насосы обеспечивают пиковый поток до ~4,3 л/мин через чрескожно установленный катетер и применяются для лечения кардиогенного шока с преобладающей дисфункцией левого желудочка. До недавнего времени эти устройства были изучены в ограниченном числе РКИ [63] и в крупных проспективно сопоставимых исследованиях, включавших более 100 000 пациентов, которые стабильно не показывали преимуществ в выживаемости и демонстрировали более высокие показатели осложнений [64–66]. Ситуацию изменило РКИ DanGer Shock, включившее 360 пациентов с ОКСпСТ, у которых отсутствовал риск гипоксического повреждения мозга. В нем сравнивались исходы лечения с использованием микроаксиального насоса и стандартной терапии (без насоса, но с возможностью применения механической поддержки в особых ситуациях). Результаты показали снижение общей смертности через 180 дней в группе насоса (отношение рисков 0,74; 95% ДИ, 0,55–0,99; $P=0,04$) [9]. Это преимущество в выживаемости сохранялось до 10 лет наблюдения [67]. Однако в группе насоса также был зафиксирован более высокий риск кровотечений, ишемии конечностей и потребности в заместительной по-



чечной терапии [38]. Таким образом, хотя исследование DanGer Shock продемонстрировало пользу микроаксиального насоса у тщательно отобранных пациентов с кардиогенным шоком и доминирующей дисфункцией левого желудочка [9,68], дискуссия о критериях оптимального отбора пациентов и минимизации осложнений продолжается [69,70]. Современные американские рекомендации (**класс IIa**) допускают применение микроаксиального насоса у отдельных пациентов [55]. В настоящее время начаты два других исследования, однако одно из них было приостановлено комитетом по мониторингу данных и безопасности после публикации результатов исследования DanGer Shock (**Таблица 3**).

Системы поддержки кровообращения «левое предсердие — бедренная артерия»

Устройство механической поддержки кровообращения TandemHeart, которое направляет поток крови из левого предсердия в бедренную артерию, в клинической практике применяется значительно реже, чем ВА-ЭКМО или микроаксиальные насосы. Это устройство разгружает левый желудочек и может обеспечивать поддержку кровообращения с расходом до 4 литров в минуту. Оно было изучено в двух небольших клинических исследованиях, в которые в основном включались пациенты с инфаркт-ассоциированным кардиогенным шоком. Эти исследования не предоставили убедительных доказательств влияния на клинические исходы [63].

Общие принципы применения механической поддержки

Выбор пациента для временной механической поддержки кровообращения при кардиогенном шоке является ключевым фактором для определения возможной пользы в отношении клинических исходов [71]. Использование устройств поддержки варьируется и зависит от мнения экспертов, клинического опыта врача, особенностей системы возмещения расходов на медицинскую помощь и других факторов [71]. Адекватный выбор как пациента, так и устройства также определяется балансом между доказанной эффективностью, опытом медицинского учреждения и риском осложнений, связанных с самим устройством.

В настоящее время примерно от 50 до 60% пациентов с инфаркт-ассоциированным кардиогенным шоком выживают без использования каких-либо устройств механической поддержки кровообращения [4,7–9,71]. У этих пациентов применение таких устройств сопряжено с риском связанных с ними осложнений, которые могут включать и летальный исход. Среди 40–50% пациентов, которые не переживают кардиогенный шок без механической поддержки, существуют ситуации, когда устройства могут не улучшать выживаемость. К ним относятся тяжелый шок, пожилой возраст и дряхлость, а также состояния, при которых даже самое эффективное устройство не может изменить исход, например, аноксическое повреждение мозга. Со-



гласно недавнему анализу данных регистра, лишь 5% всех пациентов, госпитализированных по поводу кардиогенного шока, и 32% пациентов с кардиогенным шоком на фоне ОКСпСТ могли бы быть признаны подходящими кандидатами для механической поддержки кровообращения, если применять критерии включения исследования DanGer Shock [72].

Дополнительные доказательства влияния механической поддержки кровообращения на исходы у пациентов с инфаркт-ассоциированным кардиогенным шоком были получены из мета-анализа индивидуальных данных 1059 пациентов, участвовавших в девяти исследованиях, где поддержку сравнивали с контрольными вмешательствами при длительности наблюдения до 6 месяцев [71]. В целом, не было выявлено различий в смертности между группой механической поддержки и контрольной группой. Однако была обнаружена польза в отношении снижения смертности от временной механической поддержки кровообращения у пациентов с доминирующей дисфункцией левого желудочка и с низким риском гипоксического повреждения мозга (отношение рисков 0,77; 95% ДИ, 0,61–0,97; $P=0,024$). При этом частота осложнений была стабильно выше в группе механической поддержки, независимо от типа использованного устройства.

В исследовании Altshock-2, посвященном кардиогенному шоку на фоне сердечной недостаточности, ранняя установка ВАБК не улучшила выживаемость и не увеличила вероятность успешного перехода к заместительной терапии сердца (трансплантация или устройство) через 60 дней, хотя в исследование было включено всего 101 пациент [53]. Другие РКИ механической поддержки кровообращения в этой популяции пациентов отсутствуют, и клиническая практика базируется исключительно на мнении экспертов. В данной клинической ситуации чрескожную механическую поддержку кровообращения следует рассматривать только у тех пациентов, у которых есть шанс на восстановление миокарда, либо которые являются кандидатами на имплантацию долговременного устройства поддержки желудочков или трансплантацию сердца.

Хотя некоторые данные и свидетельствуют о том, что механическая поддержка кровообращения улучшает исходы в определенных подгруппах пациентов, необходимы дальнейшие РКИ, включающие пациентов со специфическими фенотипами кардиогенного шока. Также недостаточно доказательств относительно рисков и преимуществ комбинированных стратегий механической поддержки, практик, связанных с наращиванием и снижением уровня поддержки, ведения осложнений и экономических затрат.

ЛЕЧЕНИЕ ПРИЧИН КАРДИОГЕННОГО ШОКА

Реваскуляризация при остром инфаркте миокарда

Исследование SHOCK не показало снижения 30-ти дневной смертности при ранней реваскуляризации по сравнению с первоначальной медикаментозной стабилизацией



[5]. Однако отдаленные результаты продемонстрировали снижение смертности (вплоть до 6 лет наблюдения) при ранней реваскуляризации [73]. В связи с этим ранняя реваскуляризация настоятельно рекомендуется в современных клинических рекомендациях [54,74]. Данные множества регистров показывают, что задержка реваскуляризации в условиях кардиогенного шока ассоциирована с более плохими клиническими исходами. Это наблюдение привело к призывам прилагать больше усилий для сокращения времени от первого медицинского контакта до баллонной ангиопластики (*door-to-balloon time*) в этой популяции пациентов [39,40].

Согласно данным наблюдательного исследования, у пациентов с ОКСпСТ, поступивших с кардиогенным шоком и продолжительной межгоспитальной транспортировкой, наблюдалась клиническая польза от фармакоинвазивной стратегии с применением фибринолитиков по сравнению с первичным чрескожным коронарным вмешательством (ЧКВ) [75]. Фармакоинвазивный подход не был связан с увеличением риска больших кровотечений [75].

Подавляющее большинство (70–80%) пациентов с инфаркт-ассоциированным кардиогенным шоком имеют многососудистое поражение коронарных артерий [21]. Исследование CULPRIT-SHOCK продемонстрировало клиническое преимущество стратегии ЧКВ только инфаркт-связанной артерии по сравнению с немедленным многососудистым ЧКВ [8,76]. Совокупная частота смерти и необходимости в заместительной почечной терапии при стратегии «только инфаркт-связанная артерия» составила 45,9% по сравнению с 55,4% при немедленном многососудистом ЧКВ (относительный риск 0,83; 95% ДИ, 0,71–0,96; $P=0,01$), что в основном было обусловлено достоверным снижением смертности. Большинство выживших пациентов в группе ЧКВ только инфаркт-связанной артерии в исследовании CULPRIT-SHOCK прошли плановую, рекомендованную протоколом реваскуляризацию в течение периода наблюдения. Таким образом, в настоящее время предпочтительной стратегией является ЧКВ только инфаркт-связанной артерии с последующей плановой реваскуляризацией после клинической стабилизации пациента [54,55,74]. Если коронарная анатомия пациента не позволяет выполнить ЧКВ, может быть рассмотрено коронарное шунтирование [54,55,74].

Механические и клапанные осложнения, а также особенности доступа

Механические осложнения после инфаркта миокарда, такие как разрыв папиллярной мышцы или дефекты межжелудочковой перегородки и свободной стенки, встречаются редко и их частота снижается, но если они возникают, прогноз неутешителен. Поэтому для выживания требуется либо хирургическая, либо интервенционная коррекция. В частности, у пациентов с высоким хирургическим риском перспективными вариантами лечения стали катетерные методы, такие как закрытие межжелудочковой перегородки или транскатетерная пластика митрального клапана «от края до края». Однако данные об оптимальном времени, типе пластики, эффективности



временной механической поддержки кровообращения в качестве моста к лечению и роли сопутствующей реваскуляризации ограничены, и ведение таких пациентов основывается только на консенсусном мнении экспертов. Кардиогенный шок, связанный с тяжелым клапанным заболеванием сердца, также ассоциируется с высокой смертностью, а хирургическое лечение, которое долгое время считалось стандартом лечения, часто рассматривается как сопряженное с высоким риском. Транскатетерные вмешательства на клапанах, включая транскатетерную замену клапана и краевое соединение, могут быть многообещающей альтернативой в данном случае, поскольку они менее инвазивны, чем хирургическое вмешательство.

На основании многочисленных рандомизированных исследований, действующие рекомендации предписывают использование доступа через лучевую артерию в качестве стратегии по умолчанию при ОКСпST или ОКСбпST без шока. При кардиогенном шоке польза от доступа через лучевую артерию менее доказана. Метаанализ, основанный на наблюдательных данных 23 031 пациента с кардиогенным шоком, продемонстрировал снижение общей смертности при использовании доступа через лучевую артерию по сравнению с доступом через бедренную артерию.

ПЕРСПЕКТИВЫ НА БУДУЩЕЕ

В целом, проведение рандомизированных исследований при кардиогенном шоке является сложной задачей, и лишь в немногих исследованиях было набрано достаточное количество пациентов для достижения необходимой мощности, позволяющей выявлять различия в исходах (**Таблица 1**). Разнообразие фенотипов кардиогенного шока усложняет отбор пациентов для исследований, что может приводить к вариабельности ответа на лечение и, возможно, объясняет нейтральные результаты некоторых исследований. Поэтому при разработке дизайна исследований необходимо учитывать необходимость углубленного фенотипирования пациентов с кардиогенным шоком, чтобы понять, кто может получить пользу от конкретных целевых терапевтических стратегий. Этические соображения, обусловленные остротой и тяжестью состояния, представляют собой еще одну проблему, осложняющую процесс получения информированного согласия. Несмотря на все сложности, связанные с клиническими исследованиями при кардиогенном шоке, неоднократно было показано, что такие исследования могут быть успешно проведены. Следовательно, необходимы международные инициативы по созданию крупных научных сетей, специализирующихся на изучении шока, чтобы дать ответ на множество открытых вопросов, касающихся лечения.

Библиография доступна в оригинальной англоязычной версии данной статьи по адресу:

N Engl J Med 2026;394:62-77. DOI: 10.1056/NEJMra2312086