

МЕДИЦИНА ИЛИМДЕРИМЕДИЦИНСКИЕ НАУКИMEDICAL SCIENCES*Бейшенкулов М.Т., Колбай А., Чазымова З.М.,***КАРДИОГЕНДИК ШОКТУ АНЫКТООНУН ЖАНА  
ДАРЫЛООНУН ЗАМАНБАП ПРИНЦИПТЕРИ (адабиятка сереп)***Бейшенкулов М.Т., Колбай А., Чазымова З.М.***СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ  
КАРДИОГЕННОГО ШОКА (обзор литературы)***M.T. Beishenkulov, A. Kolbai, Z.M. Chazymova***MODERN PRINCIPLES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT  
OF CARDIOGENIC SHOCK (literature review)**

УДК: 616.12-008.46-036.11:616-001.36]-07-08

Кардиогендик шок – жүрөктүн курч жетишсиздигинин же өнөкөт жүрөк жетишсиздигинин декомпенсациясынын оор туру. Бул жүрөктүн чыгышы кескин кыскаргандыгы, органдын катуу гипоперфузиясы менен мүнөздөлөт, бул көптөгөн органдардын иштебей калышына алып келет. Дарылоонун заманбап ыкмаларына карабастан - тери астындагы кийлигишүүлөр, хирургиялык кийлигишүүлөр, кан айланууну механикалык колдоочу жардамчы каражаттар, кардиогендик шок этиологиясына жараша өлүмдүн жогорку көрсөткүчү, 30% дан 60% га чейин. Бул эмгекте кардиогендик шоктун патогенези жөнүндө заманбап аныктамалар жана идеялар, ошондой эле интенсивдүү терапиянын фазасы, эндоваскулярдык ревааскуляризациянын ролу жана кан айланууну механикалык колдоо ыкмалары баяндалган. Кардиогендик шоктун тиешелүү клиникалык көрүнүштөрү менен баскычтары да сүрөттөлөт. Мындан тышкары, бул сын-пикирде төрт протеиндин (CS4P) комплексин көптөгөн органдардын иштен чыгышы, тутумдашкан сезгенүү жана иммундук системанын активдешүүсү менен байланыштырган клиникалык изилдөөлөрдүн натыйжалары чыгылдырылган.

**Негизги сөздөр:** кардиогендик шок, курч жүрөк жетишсиздиги, курч миокарддык инфаркт, кан айланууну механикалык колдоо, жүрөктүн чыгышы, лактат, тери-коронардык интервенция.

Кардиогенный шок это тяжелая форма острой сердечной недостаточности, которая характеризуется критически сниженным сердечным выбросом, тяжелой гипоперфузией органов, приводящая к полиорганной недостаточности. Несмотря на современные методы лечения – чрескожные и хирургические вмешательства, вспомога-

тельные устройства механической поддержки кровообращения, кардиогенный шок имеет высокую летальность, от 30 до 60%, в зависимости от этиологии. В данной работе описаны современные определения и представления о патогенезе кардиогенного шока, а также концепция фазности интенсивной терапии, роли эндоваскулярной ревааскуляризации и методов механической поддержки кровообращения. Описаны стадии кардиогенного шока с соответствующими клиническими проявлениями, освещены результаты клинических исследований, связи комплекса из четырех белков (CS4P) с полиорганной недостаточностью, системным воспалением и активацией иммунной системы.

**Ключевые слова:** кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность, острый инфаркт миокарда, механическая поддержка кровообращения, сердечный выброс, лактат, чрескожные коронарные вмешательства.

Cardiogenic shock is a severe form of acute heart failure or decompensation of chronic heart failure. It is characterized by critically reduced cardiac output, severe organ hypoperfusion, leading to multiple organ failure. Despite modern methods of treatment - percutaneous interventions, surgical interventions, assistive devices for mechanical support of blood circulation, cardiogenic shock has a high mortality rate, from 30 to 60%, depending on the etiology. This paper describes modern definitions and ideas about the pathogenesis of cardiogenic shock, as well as the concept of the phase of intensive therapy, the role of endovascular revascularization and methods of mechanical support of blood circulation. The stages of cardiogenic shock with the corresponding clinical manifestations are also described. In addition, this review highlights the results of clinical studies that link the complex of four proteins (CS4P) with multiple organ failure, systemic inflammation, and activation of the immune system.

**Key words:** *cardiogenic shock, acute heart failure, acute myocardial infarction, mechanical circulatory support, cardiac output, lactate, percutaneous coronary intervention.*

Кардиогенный шок – это тяжелая форма острой сердечной недостаточности, вызванный первичным сердечно-сосудистым заболеванием, при котором неадекватный сердечный выброс приводит к угрожающему жизни состоянию, гипоперфузии органов, связанной с нарушением тканевого кислородного обмена и гиперлактатемией и в зависимости от ее тяжести, может привести к полиорганной недостаточности и смерти [1].

Распространенность кардиогенного шока при остром коронарном синдроме (ОКС) составляет – 4-12% [2], при других формах острой сердечной недостаточности – 2-5% [3]. Летальность от кардиогенного шока остается высокой – 30-60% [4].

В основе развития кардиогенного шока лежит декомпенсация хронической сердечной недостаточности, в результате воздействия различных усугубляющих триггеров или как острое событие «de novo» - острая сердечная недостаточность вследствие ОКС [5,6,7]. Принцип разделения на категории ОКС зависимый кардиогенный шок и не - ОКС зависимый кардиогенный шок направлен на то, что бы на раннем этапе определить тактику ведения пациента и выбрать стратегию его лечения [8]. Несмотря на разнообразие этиологии, патогенез кардиогенного шока имеет общие специфичные компоненты: снижение сердечного выброса в результате поражения сердца, изменение гемодинамики (изменения в соотношении между давлением и объемом с гипертрофией левого желудочка (ЛЖ) и давления наполнения правого желудочка), микроциркуляторная дисфункция, синдром системного воспалительного ответа и полиорганная недостаточность. Эти механизмы можно рассматривать как стадии течения кардиогенного шока, но также каждый из этих механизмов может протекать одновременно. Объем поражения сердца и раннее начало терапии может либо замаскировать, либо отсрочить некоторые из этих стадий [7,9,10].

Кроме этого, провоцирующие факторы такие, как инфекции, могут вызвать ухудшение кардиогенного шока [11,12]. Тяжелая недостаточность ЛЖ, вызванная гибелью кардиомиоцитов после обширного острого инфаркта миокарда, является классическим патогенетическим механизмом развития кардиогенного шока. Так же к острой дисфункции ЛЖ и правого желудочка могут привести механические осложнения острого инфаркта миокарда. Кардиогенный шок

может быть следствием не только ОКС, но и в результате снижения сердечного выброса при электрофизиологических, клапанных или перикардиальных патологиях. Снижение сократительной функции миокарда правого желудочка, либо его гемодинамические нарушения (преднагрузки и постнагрузки), сочетания с поражением левых отделов сердца, могут привести к кардиогенному шоку (ТЭЛА, кардиомиопатия правого желудочка, недостаточность трикуспидального клапана, острый инфаркт миокарда правого желудочка связанный с острым инфарктом миокарда нижней стенки ЛЖ, тяжелая легочная гипертензия на фоне пороков сердца, последствия установки вспомогательного устройства - LVAD). Такие патологии как поражение клапанов, тампонада сердца, синдром Такацубо, послеродовая кардиомиопатия, онкологические заболевания, нарушения ритма и проводимости сердца и посткардиотомический синдром могут осложнить течение кардиогенного шока [8].

Вследствие резкого снижения сократимости ЛЖ, снижаются сердечный выброс и ударный объем, что приводит к быстрому снижению АД и соответствующему повышению конечно-диастолического давления ЛЖ [7]. В ответ, на снижение артериального давления, возникает компенсаторная вазоконстрикция (включая венострикцию, которая функционально перемещает объем крови в центральное русло, вызывая повышение центрального венозного давления и легочного венозного давления). Снижение сердечного выброса является показателем выраженной дисфункции ЛЖ. Определение сердечного выброса превосходит по значимости измерение систолического артериального давления при мониторинге кардиогенного шока, так как систолическое артериальное давление можно повысить введением вазопрессоров/инотропов.

Микроциркуляторная дисфункция присутствует на ранних стадиях кардиогенного шока и может предшествовать гемодинамическим нарушениям [13]. Это связано с развитием полиорганной недостаточности и прогнозирует неблагоприятный исход при кардиогенном шоке. На второй день развития кардиогенного шока у 20-40% пациентов отмечаются признаки воспаления, что может привести к снижению общего периферического сопротивления сосудов. Были обнаружены повышенные уровни цитокинов (интерлейкин 1 $\beta$ ,6,7,8,10) вскоре после развития кардиогенного шока, что было связано с повышенной смертностью пациентов [14,15]. Полиорганная недостаточность развивается вследствие гемодинамических наруше-

ний и микроциркуляторной диссфункции. Отмечается бактериальная транслокация в кишечнике из-за микроциркуляторной диссфункции и ослабления кишечного барьера. Липополисахариды и эндотоксины, продуцируемые грамотрицательными бактериями, попадают в систему кровообращения и способствуют выработке цитокинов и воспалению [16,17,18].

Недавнее исследование (CardShock) выявило комплекс из четырех белков (CS4P), эти белки не являются кардиоспецифичными, но связаны с полиорганной недостаточностью, системным воспалением и активацией иммунной системы. Выявление данного комплекса белков в самом начале развития кардиогенного шока может предшествовать явной полиорганной недостаточности и выявлять пациентов с более высоким риском смертности [19]. Кроме того выявление фермента дипептилпептидаза - 3 была так же связана с ухудшением гемодинамики, развитием рефрактерного кардиогенного шока [20,21].

В зависимости от степени тяжести и реакцию на проводимую терапию, кардиогенный шок можно разделить на 3 группы:

- 1) прекардиогенный шок.
- 2) кардиогенный шок.
- 3) рефрактерный кардиогенный шок [7].

Раннее выявление кардиогенного шока позволяет незамедлительно начать соответствующие вмешательства и ввести поддерживающую терапию.

Наличие клинических признаков периферической гипоперфузии даже при сохраненном систолическом артериальном давлении является пре-кардиогенным шоком. Пре-кардиогенный шок может возникать при тяжелой острой сердечной недостаточности, с клиническими признаками гипоперфузии тканей, но без нарушения клеточного метаболизма и нормальным уровнем лактата. Данное состояние следует отличать от «нормотензивного кардиогенного шока», который включает признаки гипотензии и нарушения клеточного метаболизма, но с сохраненным систолическим артериальным давлением. Пациенты с «нормотензивным кардиогенным шоком» имеют повышенное общее периферическое сопротивление сосудов и такую же сниженную фракцию выброса, как у пациентов с классическим кардиогенным шоком, что подчеркивает риск развития гипоперфузии. «Рефрактерный кардиогенный шок» был определен как кардиогенный шок с признаками гипоперфузии тканей, несмотря на введение двух вазоактивных препаратов в соответствующих дозировках и лечение основной патологии [7].

Рекомендуется оценка признаков гипоперфузии

и постоянный мониторинг артериального давления, ЭКГ мониторинг, контроль частоты дыхания и сатурации [22]. Эхокардиографию необходимо выполнить незамедлительно для определения основного диагноза, выбрать необходимую терапию и контролировать реакцию на терапию [23]. Всем больным рекомендуется оценка инвазивной гемодинамики [22].

Уровень лактата важный показатель тканевой гипоксии и его увеличение является показателем худшего прогноза [24,25]. Также необходимо ежедневная оценка общего анализа крови, электролитов, креатинина, оценки функции печени, коагулограммы, тропонина и газов артериальной крови [22].

Лечение кардиогенного шока следует начинать как можно раньше. Терапию необходимо начать еще догоспитально, а госпитализировать пациента следует в специализированное отделение интенсивной терапии с возможностью проведения чрескожного коронарного вмешательства и установки устройств механической поддержки кровообращения [6]. При кардиогенном шоке раннее выявление и лечение основной причины полезно для улучшения результатов. Применение тромболитиков при кардиогенном шоке может улучшить выживаемость у больных с инфарктом миокарда, а в некоторых случаях предупредить развитие этого осложнения. Хотя использование только этого метода лечения вряд ли сможет существенно изменить существующую ситуацию. Связано это с тем, что низкое системное давление приводит к низкому перфузионному давлению в коронарных артериях и значительному снижению эффективности тромболитика [26,35]. Однако при отсутствии возможности проведения стентирования коронарных артерий тромболитик может быть единственным методом избежать фатального исхода. Стратегия ранней реваскуляризации является краеугольным камнем в терапии ОКС-зависимого кардиогенного шока [26]. У больных с кардиогенным шоком, осложняющим ОКС, рекомендуется немедленная коронарография (в течение 2 часов от поступления в стационар) с выполнением коронарной реваскуляризации. В исследовании SHOCK ранняя инвазивная стратегия (<12 часов после развития кардиогенного шока) по сравнению с начальной стабилизацией вызвала значительно более низкую смертность. ЧКВ только на инфаркт зависимой артерии приводит к значительному уменьшению смертности. В настоящее время рекомендуется радиальный доступ [27]. Доступ через бедренную артерию рекомендуется сохранить для установки устройств механической поддержки кровообращения.

В связи с нарушением кровоснабжения внутренних органов при кардиогенном шоке, нарушается всасывание пероральных препаратов и их метаболизм в печени. В связи с чем, предпочтительно введение парентеральных форм антиагрегантов [28]. В настоящее время проводятся испытания препарата кангрелор. Внутривенное введение данного препарата и его биодоступность не зависит от перфузии печени и желудочно-кишечного тракта. Согласно рекомендациям 2017 года по ведению пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) кангрелор можно рассматривать у пациентов с ИМпST, которые не могут абсорбировать пероральные агенты (Пб / А), и такой же уровень рекомендаций может применяться к пациентам с кардиогенным шоком. Использование внутривенных антикоагулянтов аналогично применению у пациентов с ОКС без кардиогенного шока, а внутривенное введение нефракционированного гепарина является оправданным из-за развития острого почечного нарушения, которое часто сосуществует в этих условиях.

Инфузионная терапия должна быть рассмотрена как лечение первой линии, если нет застойных явлений. Инфузионная терапия при кардиогенном шоке связанная с правожелудочковой недостаточностью, должна проводиться под строгим контролем сердечного выброса [4]. Более 80-90% пациентов получают инотропы и вазопрессоры [3]. Вазоактивные препараты могут восстановить гемодинамику, но за счет увеличения потребления кислорода миокардом и аритмогенной нагрузки. Рекомендуется избегать их использования при восстановлении тканевой перфузии. Так же ограничивать дозировки и продолжительность инфузии до минимальных возможных [29]. Добутамин является наиболее часто используемым селективным  $\beta_1$ -адреномиметиком. Оказывает изолированное инотропное действие, не повышая периферический сосудистый тонус. По сравнению с норадрепалином, добутамин менее выражено повышает АД (Пб/С). По данным многих исследований – норэпинефрин должен быть вазопрессором первой линии (Пб /

В) для поддержания перфузионного давления, в то время как рутинное использование дофамина или адреналина не рекомендовано [8]. Вазопрессин – несимпатомиметический сосудосуживающий препарат, который повышает системное венозное сопротивление и артериальное давление. Данный препарат не влияет на сопротивление легочных сосудов. Вазопрессин повышает системное артериальное давление, специфически ингибируя те же внутриклеточные ферменты, которые отвечают за сосудорасширяющее действие милринона и может использоваться для противодействия вазодилатации вызванной милриноном. В сочетании с милриноном, введение вазопрессина в низких дозах увеличивает артериальное давление и позволяет отменить или уменьшить действие симпатомиметических вазопрессоров [30]. Милринон имеет опасения по поводу безопасности его использования при декомпенсированной сердечной недостаточности ишемической этиологии [31]. Другой препарат, левосимендан благоприятно влияет на сопротивление легочных сосудов. Может быть использован пациентами с легочной гипертензией и острой правожелудочковой недостаточностью.

Повреждение печени часто осложняет кардиогенный шок, и более чем у 50% пациентов наблюдается повышенный уровень ферментов печени. Ишемический гепатит представляет собой диффузное поражение печени, вызванное падением уровня сердечного выброса. Застойная гепатопатия пациентов с дисфункцией правого желудочка. Специфическое лечение отсутствует [32]. Примерно у трети пациентов с кардиогенным шоком развивается острое повреждение почек, которое восстанавливается у многих выживших. Рекомендуется проведение гемодиализа при тяжелом остром почечном повреждении (креатинин  $>2$  от исходного уровня, диурез  $<0,5$  мл/кг/ч в течение более 12 часов) [33]. Механическая поддержка кровообращения (таблица 1) рекомендована для пациентов с кардиогенным шоком рефрактерные к проводимой терапии [34].

Таблица 1

Устройства механической поддержки кровообращения

	<b>ВАБК</b>	<b>Impella (2.5,CP,5.0*)</b>	<b>TandemHeart</b>	<b>VA-ЕСМО</b>
Установка	От бедренной артерии до аорты.	ЛЖ-аорта.	Венозная канюля-ЛП. Артериальная канюля - Аорта	Венозная канюля – ПП/ бедренная вена. Артериальная канюля-бедренная артерия/аорта

Механизм	Благодаря синхронизированному с сердечным циклом сдуванию и раздуванию баллона, позиционированного в нисходящей аорте, ВАБК снижает постнагрузку, потребление кислорода миокардом, улучшает перфузию коронарных артерий, умеренно усиливает сердечный выброс и умеренно повышает минутный объем кровотока.	Непрерывно-поточный трансортальный микроаксиальный насос.	Забор крови из левого предсердия и возврат её в бедренную артерию. Насос обеспечивает полный обход левого желудочка.	Шунтирование крови при веноартериальной ЭКМО осуществляется в направлении “правое предсердие-аорта”. Благодаря мощному насосу и встроенному оксигенатору это устройство позволяет обеспечивать эффективную бивентрикулярную поддержку, а также заменяет функцию легких.
----------	--	---	--	---

**Примечания:** ВАБК – внутриаортальная баллонная контрпульсация, ЛЖ – левый желудочек, ЛП – левое предсердие, ПП – правое предсердие, ЭКМО – экстракорпоральная мембранная оксигенация.

Таким образом, несмотря на успехи в реваскуляризации, клапанных вмешательствах и маммарокоронарного шунтирования, кардиогенный шок остается наиболее частой причиной госпитальной смерти от острого инфаркта миокарда и основной причиной смерти среди молодых пациентов с другими сердечными патологиями. В связи обширными пробелами в доказательствах, NCSI разработал протокол и организовал группы, которые взаимно согласились лечить пациентов в соответствии с «наилучшей практикой». Кардиогенный шок – это сложный многофакторный клинический синдром с чрезвычайно высокой смертностью, развивающийся как континуум в результате первоначального поражения сердца и последующего возникновения полиорганной недостаточности и смерти. Существенные вложения в исследования и разработки не дали доказательств эффективности и безопасности большинства протестированных методов лечения, и исход в этом состоянии остается плохим. В будущих исследованиях следует рассмотреть возможность своевременного проведения подходящей патофизиологической терапии, избегая при этом атрогенного вреда.

#### Литература:

- Hochman J.S., Sleeper L.A., Webb J.G., et.al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic SHOCK. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. N Engl J Med 1999; 341:625-634.
- Babaev A., Frederick P.D., Pasta D.J., et.al. NRMI Investigators. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. JAMA 2005; 294:448-454.
- Chioncel O., Mebazaa A., Harjola V.P., et.al.; ESC Heart Failure Long-Term Registry Investigators. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. Eur J Heart Fail 2017; 19:1242-1254.
- Oliva F., Mortara A., Cacciatore G., et.al; IN-HF Outcome Investigators. Acute heart failure patient profiles, management and in-hospital outcome: results of the Italian Registry on Heart Failure Outcome. Eur J Heart Fail 2012; 14:1208-1217.
- Menon V., White H., LeJemtel T., et.al. The clinical profile of patients with suspected cardiogenic shock due to predominant left ventricular failure: a report from the SHOCK trial registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? J Am Coll Cardiol 2000; 36 (3 Suppl A):1071-1076.
- Van Diepen S., Katz J.N., Albert N.M., et.al; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Mission: Lifeline. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2017; 136:e232-e268.
- Furer A., Wessler J., Burkhoff D. Hemodynamics of cardiogenic shock. Interv Cardiol Clin 2017;6:359-371.
- Ovidiu C., John P.A., Mebazaa A. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology 2020 22: 1315-1341.
- Reyentovich A., Barghash M.H., Hochman J.S. Management of refractory cardiogenic shock. Nat Rev Cardiol 2016;13:481-492.
- Reynolds H.R., Hochman J.S. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. Circulation 2008; 117: 686-697.
- Arrigo M., Tolppanen H., Sadoune M., et.al; Great Network. Effect of precipitating factors of acute heart failure on readmission and long-term mortality. ESC Heart Fail 2016; 3:115-121.
- Platz E., Jhund P.S., Claggett B.L., et.al; Prevalence and prognostic importance of precipitating factors leading to

- heart failure hospitalization: recurrent hospitalizations and mortality. *Eur J Heart Fail* 2018;20:295-303.
13. De Backer D., Creteur J., Dubois M.J., et.al; Microvascular alterations in patients with acute severe heart failure and cardiogenic shock. *Am Heart J* 2004; 147:91-99.
  14. Kohsaka S., Menon V., Lowe A.M., et.al; Shock Investigators. Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med* 2005;165:1643-1650.
  15. Prondzinsky R., Unverzagt S., Lemm H., et.al; Interleukin-6,-7,-8 and -10 predict outcome in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Clin Res Cardiol* 2012;101:375-384.
  16. Moore J.P., Dyson A., Singer M., et.al; Microcirculatory dysfunction and resuscitation: why, when, and how. *Br J Anaesth* 2015;115:366-375.
  17. Schlag G., Redl H., Hallstrom S. The cell in shock: the origin of multiple organ failure. *Resuscitation* 1991;21:137-180.
  18. Nagatomo Y., Tang W.H. Intersections between microbiome and Heart failure: revisiting the gut hypothesis. *J Card Fail* 2015;21:973-80.
  19. Rueda F., Borrás E., Garcia-Garcia C., et.al; Protein-based cardiogenic shock patient classifier. *Eur Heart J* 2019; 40: 2684-2694.
  20. Deniau B., Rehfeld L., Santos K., et.al; Circulating dipeptidyl peptidase 3 is a myocardial depressant factor: dipeptidyl peptidase 3 inhibition rapidly and sustainably improves haemodynamics. *Eur J Heart Fail* 2020;22:290-299.
  21. Takagi K., Blet A., Levy B., et.al; Circulating dipeptidyl peptidase 3 and alteration in haemodynamics in cardiogenic shock: results from the OptimaCC trial. *Eur J Heart Fail* 2020; 22:279-286.
  22. Harjola V.P., Parissis J., Brunner-La Rocca H.P., et.al; Comprehensive in-hospital monitoring in acute heart failure: applications for clinical practice and future directions for research. A statement from the Acute Heart failure Committee of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Heart Fail* 2018; 20:1081-1099.
  23. Lancellotti P., Price S., Edvardsen T., et.al; The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2015;4:3–5.
  24. Revelly J.P., Tappy L., Martinez A., et.al; Lactate and glucose metabolism in severe sepsis and cardiogenic shock. *Crit Care Med* 2005;33:2235-2240.
  25. Cecconi M., De Backer D., Antonelli M., et.al; Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task Force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 2014;40:1795-1815.
  26. Староверов И.И. Регулярные выпуски «ПМЖ» 03.10.2002:19 896.
  27. Ibanez B., James S., Agewall S., et.al; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2018;39:119-177.
  28. Marquis-Gravel G., Zeitouni M., Kochar A., et.al; Technical consideration in acute myocardial infarction with cardiogenic shock: a review of antithrombotic and PCI therapies. *Catheter Cardiovasc Interv* 2020;95:924-931.
  29. Mebazaa A, Combes A, van Diepen S, et.al; Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *Intensive Care Med* 2018;44:760-773.
  30. Demiselle J., Fage N., Radermacher P., et.al; Vasopressin and its analogues in shock states: a review. *Ann Intensive Care* 2020;10:9.
  31. Fuhrmann J.T., Schmeisser A., Schulze M.R., Wunderlich C., et.al; Levosimendan is superior to enoximone in refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Crit Care Med* 2008;36:2257-2266.
  32. Boissier F., Katsahian S., Razazi K., et.al; Prevalence and prognosis of cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2013;39:1725-1733.
  33. Vahdatpour C., Collins D., Goldberg S. Cardiogenic shock. *J Am Heart Assoc* 2019;8:e011991.
  34. Uriel N., Sayer G., Annamalai S, et.al; Mechanical unloading in Heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:569-580.
  35. Бейшенкулов М.Т., Калиев К.Р., Чазымова З.М. и др. Фибринолитическая терапия при инфаркте миокарда с элевацией ST. / Наука, новые технологии и инновации Кыргызстана. 2017. №. 6. С. 23-26.