

## Прогностические факторы раннего развития кардиогенного шока у пациентов с инфарктом миокарда без признаков шока при поступлении

Керчева М. А.<sup>1,2</sup>, Диль С. В.<sup>1</sup>, Белич Н. А.<sup>1</sup>, Канев А. Ф.<sup>1,2</sup>, Демьянов С. В.<sup>1</sup>, Рябов В. В.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Научно-исследовательский институт кардиологии, ФГБНУ Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук. Томск; <sup>2</sup>ФГБОУ ВО "Сибирский государственный медицинский университет". Томск, Россия

**Цель.** Оценить клинико-гемодинамические, лабораторные и инструментальные характеристики пациентов с инфарктом миокарда (ИМ), у которых в течение 48 ч после поступления развился кардиогенный шок (КШ) стадии В и выше при отсутствии признаков шока на момент госпитализации, и определить факторы, ассоциированные с летальным исходом.

**Материал и методы.** В ретроспективный анализ включены 60 пациентов. В качестве основной конечной точки рассматривалась смерть в стационаре. Применялся одно- и многофакторный логистический регрессионный анализ.

**Результаты.** Летальность среди данной когорты пациентов составила 55%. Независимыми предикторами летального исхода в многофакторной модели явились: наличие сахарного диабета 2 типа (отношение шансов (OR — odds ratio) 149,6;  $p=0,001$ ) и более высокое систолическое артериальное давление при поступлении (OR 1,08 за каждый 1 мм рт.ст.;  $p=0,015$ ). Кроме того, достижение оптимальной реперфузии (TIMI 3 — Thrombolysis In Myocardial Infarction) оказалось независимым протективным фактором (OR 0,009;  $p=0,015$ ). Площадь под ROC-кривой модели составила 0,70.

**Заключение.** У пациентов с ИМ и последующим развитием КШ уже при поступлении могут выявляться признаки, соответствующие стадии А по классификации SCAI (Society for Cardiovascular Angiography and Interventions). Эти параметры обладают прогностической значимостью и могут использоваться для ранней стратификации риска летального исхода и выбора стратегии мониторинга.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, кардиогенный шок, стадия А, классификация SCAI, прогноз, сахарный диабет, регрессионный анализ.

**Отношения и деятельность.** Работа проводилась в рамках НИР по гранту РНФ № 25-25-00177 "Комплексная оценка активности системного воспалительного ответа в развитии и прогрессировании кардиогенного шока у пациентов с острым коронарным синдромом", на базе лаборатории инфаркт миокарда-ассоциированного шока, НИИ Кардиологии Томского НИМЦ.

Поступила 22/07-2025

Рецензия получена 06/08-2025

Принята к публикации 26/09-2025



**Для цитирования:** Керчева М.А., Диль С.В., Белич Н.А., Канев А.Ф., Демьянов С.В., Рябов В.В. Прогностические факторы раннего развития кардиогенного шока у пациентов с инфарктом миокарда без признаков шока при поступлении. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2026;25(1):4517. doi: 10.15829/1728-8800-2026-4517. EDN: KGAZAA

### Prognostic factors for the early cardiogenic shock in patients with myocardial infarction without shock signs on admission

Kercheva M. A.<sup>1,2</sup>, Dil S. V.<sup>1</sup>, Belich N. A.<sup>1</sup>, Kanev A. F.<sup>1,2</sup>, Demyanov S. V.<sup>1</sup>, Ryabov V. V.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center. Tomsk; <sup>2</sup>Siberian State Medical University. Tomsk, Russia

**Aim.** To evaluate the clinical, hemodynamic, and paraclinical characteristics of patients with myocardial infarction (MI) who developed stage B or higher cardiogenic shock (CS) within 48 hours of admission in the absence of shock signs at admission, and to identify factors associated with mortality.

**Material and methods.** This retrospective analysis included 60 patients. The primary endpoint was in-hospital death. Univariable and multivariable logistic regression analyses were used.

**Results.** Mortality in this cohort of patients was 55%. Independent predictors of mortality in the multivariable model were type 2 diabetes

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: dil.stanislav@mail.ru

[Керчева М. А. — зав. лабораторией инфаркт миокарда-ассоциированного шока, ORCID: 0000-0003-1444-1037, Диль С. В.\* — м.н.с. лаборатории инфаркт миокарда-ассоциированного шока, врач-кардиолог группы реанимации и интенсивной терапии, ORCID: 0000-0003-3692-5892, Белич Н. А. — м.н.с. лаборатории инфаркт миокарда-ассоциированного шока, врач-анестезиолог реаниматолог группы реанимации и интенсивной терапии, ORCID: 0009-0005-9480-8186, Канев А. Ф. — к.м.н., врач-кардиолог группы реанимации и интенсивной терапии, ORCID: 0000-0001-9612-8815, Демьянов С. В. — к.м.н. отделение неотложной кардиологии, ORCID: нет, Рябов В. В. — д.м.н., профессор, зам. директора по научной и лечебной работе, руководитель отделения неотложной кардиологии, ORCID: 0000-0002-4358-7329].

**Адреса организаций авторов:** Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, ул. Киевская, д. 111а, Томск, 634012, Россия; ФГБОУ ВО "Сибирский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации (СибГМУ), Московский тракт, д. 2, Томск, 634050, Россия.

**Addresses of the authors' institutions:** Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Kievskaya str., 111a Tomsk, 634012, Russia; Siberian State Medical University, Moskovskiy Trakt, 2, Tomsk, 634050, Russia.

(odds ratio (OR) 149,6;  $p=0,001$ ) and higher systolic blood pressure on admission (OR 1,08 per 1 mm Hg;  $p=0,015$ ). Furthermore, achieving optimal reperfusion (Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) 3 was an independent protective factor (OR 0,009;  $p=0,015$ ). The area under the ROC curve for the model was 0,70.

**Conclusion.** In patients with MI followed by CS, signs of Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI) stage A may be detected already upon admission. These parameters have prognostic significance and can be used for early mortality risk stratification and selection of monitoring strategies.

**Keywords:** myocardial infarction, cardiogenic shock, stage A, SCAI classification, prognosis, diabetes, regression analysis.

**Relationships and Activities.** This work was conducted as part of research under grant № 25-25-00177 of the Russian Science Foundation "Comprehensive assessment of systemic inflammatory response activity in the development and progression of cardiogenic shock in patients with acute coronary syndrome" at the Myocardial Infarction-Associated Shock Laboratory, Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center.

Kercheva M. A. ORCID: 0000-0003-1444-1037, Dil S. V.\* ORCID: 0000-0003-3692-5892, Belich N. A. ORCID: 0009-0005-9480-8186, Kanev A. F. ORCID: 0000-0001-9612-8815, Demyanov S. V. ORCID: none, Ryabov V. V. ORCID: 0000-0002-4358-7329.

\*Corresponding author:  
dil.stanislav@mail.ru

**Received:** 22/07-2025

**Revision Received:** 06/08-2025

**Accepted:** 26/09-2025

**For citation:** Kercheva M. A., Dil S. V., Belich N. A., Kanev A. F., Demyanov S. V., Ryabov V. V. Prognostic factors for the early cardiogenic shock in patients with myocardial infarction without shock signs on admission. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2026;25(1):4517. doi: 10.15829/1728-8800-2026-4517. EDN: KGAZAA

АД — артериальное давление, ВАБК — внутриаортальная баллонная контрпульсация, ДИ — доверительный интервал, ИВЛ — искусственная вентиляция легких, ИМ — инфаркт миокарда, ИМnST — ИМ с подъемом сегмента ST, ИМбнST — ИМ без подъема сегмента ST, ИСКА — инфаркт-связанная коронарная артерия, ИМ-КШ — инфаркт-ассоциированный кардиогенный шок, КШ — кардиогенный шок, СД — сахарный диабет, срАД — среднее артериальное давление, ССВО — синдром системного воспалительного ответа, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, OR — odds ratio (отношение шансов), SCAI — Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, TIMI — Thrombolysis In Myocardial Infarction.

### Ключевые моменты

#### Что известно о предмете исследования?

- Кардиогенный шок остаётся ведущей причиной госпитальной летальности при инфаркте миокарда.
- Реперфузия миокарда и состояние микроциркуляции определяют прогноз, однако клинико-ангиографические предикторы исходов изучены недостаточно.

#### Что добавляют результаты исследования?

- Впервые показано, что при кардиогенном шоке, развившемся в первые 48 ч инфаркта миокарда, независимыми предикторами смерти в стационаре являются сахарный диабет 2 типа и более высокое систолическое артериальное давление при поступлении.
- Достижение оптимального ангиографического результата (Thrombolysis In Myocardial Infarction 3) ассоциируется с выраженным протективным эффектом.

### Key messages

#### What is already known about the subject?

- Cardiogenic shock remains the leading cause of in-hospital mortality in myocardial infarction.
- Myocardial reperfusion and microcirculation specify prognosis, but clinical and angiographic predictors of outcome are poorly understood.

#### What might this study add?

- For the first time, it has been shown that in cardiogenic shock developing in the first 48 hours after myocardial infarction, type 2 diabetes and higher systolic blood pressure on admission are independent predictors of inhospital death.
- Achieving optimal angiographic results (Thrombolysis In Myocardial Infarction 3) is associated with a significant protective effect.

## Введение

Кардиогенный шок (КШ) остается одной из ведущих причин летальных исходов в стационаре при остром инфаркте миокарда (ИМ), несмотря на успехи интервенционной кардиологии, совершенствование систем организации помощи и внедрение методов механической поддержки кровообращения [1]. Наиболее частой причиной КШ остается ИМ, формируя отдельную нозологическую категорию — инфаркт-ассоциированный КШ (ИМ-КШ)

[2]. Согласно классификации SCAI (Society for Cardiovascular Angiography and Interventions), летальность пациентов возрастает от 3% на стадии А до 67% на стадии Е [1].

Одной из ключевых проблем в лечении КШ остается его поздняя диагностика: большинство пациентов идентифицируются на стадиях С-Е, когда даже своевременно начатая интенсивная терапия с использованием наиболее продвинутых устройств механической поддержки кровообращения может

оказаться недостаточно эффективной [3-8]. Для стандартизации диагностики и терапевтической тактики в 2019г Обществом сердечно-сосудистой ангиографии и интервенций (SCAI) была предложена 5-ступенчатая классификация КШ — от стадии А (угроза развития КШ) до стадии Е (экстремальный шок) [9].

Стадия А представляет собой потенциальное "окно возможностей" для предотвращения декомпенсации и ассоциирована с улучшением прогноза при своевременном вмешательстве [10]. Однако она остается наименее изученной: критерии включения пациентов в эту категорию существенно варьируют, а в большинстве исследований данная группа либо исключается, либо представлена минимально [11].

Особый интерес представляет подгруппа пациентов, госпитализированных без признаков шока, у которых КШ развивается в течение первых суток пребывания в стационаре. Этот сценарий может отражать прогрессирование инфаркта, отсроченные осложнения (аритмии, дисфункцию левого желудочка, инфекцию) или задержку реперфузии. Именно эти пациенты могли бы потенциально быть отнесены к стадии А на момент поступления, но формально не идентифицированы как таковые. Учитывая тот факт, что именно эта группа пациентов представляет собой потенциально предотвратимую форму шока, её детальное клинико-лабораторное и прогностическое исследование может стать основой для выработки более точных диагностических критериев стадии А, внедрения алгоритмов динамического мониторинга риска развития КШ и персонализированного вмешательства. На сегодняшний день остается открытым вопрос: можно ли было идентифицировать этих пациентов на стадии А и провести терапевтическое вмешательство до декомпенсации? Ответ на этот вопрос имеет ключевое значение для совершенствования подходов к профилактике и лечению ИМ-КШ.

Целью исследования была оценка клинико-анамнестических, лабораторных, инструментальных и ангиографических характеристик пациентов с ИМ, поступивших без признаков КШ, но у которых в течение 48 ч после госпитализации развился шок стадии В или выше по классификации SCAI. Особое внимание уделено выявлению факторов, ассоциированных с неблагоприятным исходом, а также анализу признаков, потенциально свидетельствующих о стадии А при поступлении, с целью формирования предпосылок для уточнения критериев ранней стратификации риска и разработки прогностической модели.

## Материал и методы

**Дизайн исследования.** Настоящее исследование представляет собой одноцентровое ретроспективное наблюдательное исследование, проведенное на базе отделения

неотложной кардиологии Федерального центра в период с января 2020г по декабрь 2024г. Проект был одобрен локальным этическим комитетом. В связи с ретроспективным характером исследования необходимость получения информированного согласия отсутствовала. Все данные были деперсонифицированы и обработаны в соответствии с этическими стандартами, закреплёнными в Хельсинкской декларации (2024), и локальными нормативами по защите персональных данных.

В исследование включались пациенты с ИМ, госпитализированные без признаков КШ при поступлении, у которых в течение первых 48 ч наблюдалось развитие КШ стадии В и выше по классификации SCAI. Основной конечной точкой исследования являлась смерть в стационаре.

**Реперфузионная терапия.** У пациентов с ИМ с подъёмом сегмента ST (ИМпST) при невозможности выполнения первичного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) в рекомендуемые сроки ( $\leq 120$  мин от первого контакта с медицинским персоналом) применялся фармакоинвазивный подход: проводилась системная тромболитическая терапия с последующей коронарографией и, при наличии показаний, ЧКВ в течение 3-24 ч от начала тромболитической терапии в соответствии с актуальными национальными рекомендациями [12].

У пациентов с ИМ без подъёма сегмента ST (ИМбпST) ЧКВ выполнялось в сроки до 24 ч от момента госпитализации при наличии показаний к ранней инвазивной стратегии либо экстренно — при наличии критериев очень высокого риска согласно действующим клиническим рекомендациям (гемодинамическая нестабильность, рефрактерная ангинозная боль, угрожающие жизни аритмии, остановка кровообращения) [13].

Оптимальной реперфузией считалось достижение кровотока TIMI 3 (Thrombolysis In Myocardial Infarction) в инфаркт-связанной коронарной артерии (ИСКА) после финальной процедуры (ЧКВ; при отсутствии ЧКВ — по итогам диагностической коронароангиографии/консервативного ведения). Неоптимальная реперфузия определялась как TIMI  $< 3$ . Для регрессионного анализа использовалась бинарная переменная "оптимальная реперфузия (да/нет)".

### Критерии включения

**Пациенты включались в анализ при соблюдении следующих условий:**

- Подтверждённый диагноз ИМ согласно 4-му универсальному определению (2018), на основании клинической картины, электрокардиограммы и повышения уровня специфических биомаркеров [14].
- Отсутствие признаков гипоперфузии, застойной симптоматики и гемодинамической нестабильности на момент поступления.
- Развитие КШ стадии В или выше по классификации SCAI не ранее чем через 2 ч и не позже 48 ч после госпитализации.

- Доступность полной медицинской документации, позволяющей провести ретроспективную реконструкцию клинической динамики и оценки стадии шока.

### Критерии невключения

**Пациенты не включались в исследование в случае наличия хотя бы одного из критериев:**

- Первичное поступление с уже развившимся ИМ, КШ стадии В, С, D или E.
- Отсутствие подтверждения ИМ согласно 4-му универсальному определению ИМ.

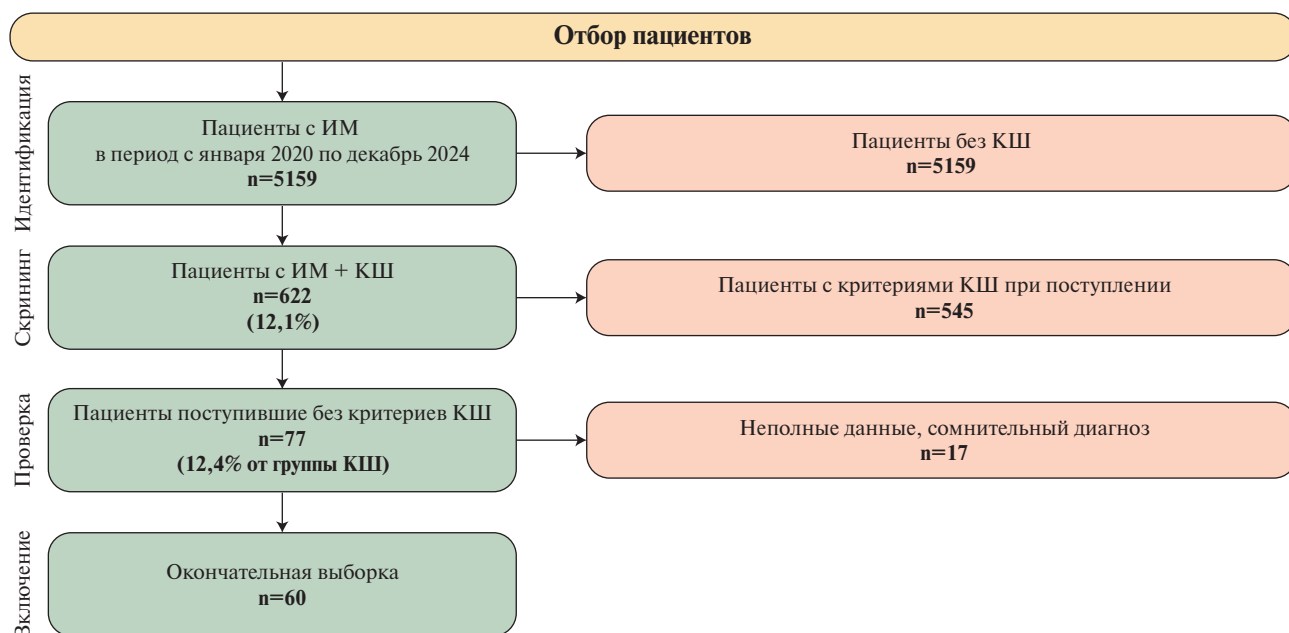


Рис. 1 Схема набора пациентов.

Примечание: ИМ — инфаркт миокарда, КШ — кардиогенный шок.

• Фрагментарные или неполные медицинские данные, препятствующие достоверной верификации клинической динамики.

• Развитие шока менее чем через 2 ч (возможный признак недооценки исходной тяжести) или более чем через 48 ч от поступления.

#### Отбор пациентов

Пациенты были идентифицированы в базе данных регистра "ИМ-КШ" с использованием автоматизированного фильтра (по дате, диагнозу, исходам), после чего проводился ручной аудит историй болезни двумя исследователями (Д.С.В., Б.Н.А.). Верификация включала оценку клинических данных, лабораторных показателей и инструментальных результатов. В случае расхождений — финальное решение принималось путём консенсуса или привлечения третьего специалиста (К.М.А.).

Стадия А ретроспективно определялась по следующим критериям, зафиксированным в момент госпитализации:

- отсутствие признаков гипоперфузии (олигурия, спутанность сознания, мраморность кожи);
- отсутствие застойной симптоматики (набухание шейных вен, влажные хрипы);
- стабильная гемодинамика (среднее артериальное давление (АД) >65 мм рт.ст., частота сердечных сокращений <100 уд./мин);
- отсутствие потребности в вазоактивной и/или механической поддержке кровообращения;
- отсутствие лабораторных маркеров гипоперфузии (уровень лактата и креатинина).

В случаях неполных данных (например, отсутствие динамики эхокардиографии или лабораторных показателей) пациенты исключались из анализа.

**Статистический анализ.** Статистическая обработка выполнялась с использованием STATISTICA 10.0 и R (v4.3.0). Количественные переменные представлены как среднее  $\pm$  стандартное отклонение ( $M \pm SD$ ) или медиана

и интерквартильный размах ( $Me [Q25; Q75]$ ) — в зависимости от распределения, которое оценивали визуально и с применением критерия Шапиро-Уилка. Для сравнения использовали t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна-Уитни. Категориальные данные анализировали с помощью  $\chi^2$ -критерия или критерия Фишера. Корреляции оценивались по Пирсону или Спирмену.

Для выявления факторов, ассоциированных с летальным исходом, применяли логистический регрессионный анализ. В выборке ( $n=60$ ) не было пропущенных значений и выраженных выбросов. Мультиколлинеарность исключалась при коэффициентах Спирмена <0,75. Данные разделяли на тренировочную (85%) и тестовую (15%) выборки. Первичный отбор предикторов осуществлялся по значимым межгрупповым различиям. В однофакторный анализ включались переменные с  $p < 0,05$  или близкими значениями. Многофакторная модель формировалась методом пошагового исключения (backward elimination). Результаты регрессионного анализа представлены в виде отношения шансов (OR — odds ratio) с 95% доверительным интервалом (ДИ). Окончательная модель включила только статистически значимые переменные. Её точность оценивалась по ROC-кривой (AUC — Area Under The ROC Curve, площадь под ROC-кривой), чувствительность, специфичность, общая точность). Уровень значимости установлен при  $p < 0,05$ .

## Результаты

### Общая характеристика выборки

В период с января 2020г по декабрь 2024г были проанализированы данные 5159 пациентов с подтвержденным острым ИМ согласно 4-му универсальному определению ИМ; 622 (12,1%) из них соответствовали критериям ИМ-КШ и были включены в регистр пациентов с ИМ-КШ. Среди них

Таблица 1

## Клинико-anamнестическая характеристика пациентов общей группы и при различных исходах заболевания

Показатель	Все, n=60	Выжившие, n=27	Умершие, n=33	p
Демографическая характеристика и антропометрические данные				
Возраст, лет, M±SD	71,1±12,7	70,2±12,4	71,8±13,2	0,74
Мужской пол, n (%)	31 (51,7)	15 (55,6)	16 (48,5)	0,59
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup> , Me (Q25; Q75)	28,9 (25,0; 31,3)	29,1 (26,0; 33,2)	26,4 (24,8; 28,1)	0,11
Факторы риска, n (%)				
Гипертоническая болезнь	58 (96,7)	27 (100,0)	32 (96,7)	0,36
Курение при поступлении/в анамнезе	23 (38,3)	11 (40,7)	12 (36,4)	0,64
Дислипидемия	42 (70,0)	18 (66,7)	28 (84,9)	0,1
СД 2 типа, НТГ	27 (45,0)	5 (18,5)	22 (66,7)	<0,01
Злоупотребление алкоголем	5 (8,3)	2 (7,4)	0 (0,0)	0,14
Отягощенный семейный анамнез	18 (30,0)	5 (18,5)	8 (24,2)	0,42
Коморбидность, n (%)				
ПИКС	20 (33,3)	7 (25,9)	13 (39,4)	0,27
АКШ	6 (10,0)	2 (7,4)	4 (12,1)	0,54
ЧКВ	4 (6,7)	1 (3,7)	3 (9,1)	0,41
Фибрилляция предсердий	20 (33,3)	9 (33,3)	11 (33,3)	1,0
ОНМК в анамнезе	9 (15,0)	4 (14,8)	5 (15,2)	0,97
ХБП в анамнезе	46 (76,6)	18 (66,7)	28 (84,9)	0,1
Шкалы при поступлении, Me (Q25; Q75)				
ORBI, %	17,3 (5,7; 30,7)	17,3 (7,7; 40,4)	17,3 (5,7; 30,7)	0,81
SOFA, балл	3,0 (2,0; 4,0)	2,5 (2,0; 3,0)	3,0 (1,0; 5,0)	0,52
GRACE, %	12,0 (6,0; 25,0)	15,5 (6,0; 25,0)	8,0 (5,0; 25,0)	0,53
CRUSADE, %	10,3 (8,6; 19,5)	9,9 (8,6; 11,9)	12,0 (9,2; 19,5)	0,08
Объективный статус				
САД, мм рт.ст., Me (Q25; Q75)	128,0 (112,5; 141,5)	122,0 (105,0; 138,0)	133,0 (116,0; 150,0)	0,05
ДАД, мм рт.ст., Me (Q25; Q75)	78,5 (70,0; 83,5)	70,0 (62,0; 80,0)	79,0 (72,0; 84,0)	0,07
срАД, мм рт.ст., Me (Q25; Q75)	92,2 (86,3; 102,2)	89,3 (81,7; 96,7)	94,7 (88,3; 102,7)	0,04
ЧСС, уд./мин, Me (Q25; Q75)	83,0 (72,0; 95,0)	86,0 (75,0; 96,0)	83,0 (70,0; 91,0)	0,86
ЧДД, в мин, Me (Q25; Q75)	17,0 (16,0; 18,0)	18,0 (16,0; 19,0)	16,0 (16,0; 18,0)	0,24
SpO <sub>2</sub> , %, Me (Q25; Q75)	96,0 (92,0; 97,0)	96,0 (92,0; 97,0)	96,0 (92,0; 97,0)	0,45
Диурез за сут., л, Me (Q25; Q75)	1,3 (0,7; 1,9)	1,7 (1,0; 2,0)	1,0 (0,7; 1,8)	0,04
ШКГ, балл, M±SD	14,5 (±0,5)	14,5 (±1,0)	14,5 (±0,5)	0,78
Хрипы в легких, n (%)	9 (15,0)	4 (14,8)	5 (15,2)	0,7
Холодные конечности, n (%)	3 (5,0)	1 (3,7)	2 (6,1)	0,94
Бледность кожных покровов, n (%)	8 (13,3)	3 (11,1)	5 (15,2)	0,89
Наличие признаков ССВО при поступлении, n (%)	27 (45,0)	13 (48,2)	14 (45,0)	0,66

Примечание: данные представлены в виде абсолютных и относительных значений, M±SD — среднее ± стандартное отклонение, Me (Q1; Q3) — медиана (интерквартильный размах), АКШ — аортокоронарное шунтирование, ДАД — диастолическое артериальное давление, НТГ — нарушение толерантности к глюкозе, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, ПИКС — постинфарктный кардиосклероз, САД — систолическое артериальное давление, СД — сахарный диабет, срАД — среднее артериальное давление, ССВО — синдром системного воспалительного ответа, ХБП — хроническая болезнь почек, ЧДД — частота дыхательных движений, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, ЧСС — частота сердечных сокращений, ШКГ — шкала комы Глазго, CRUSADE — Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines, GRACE — Global Registry of Acute Coronary Events, ORBI — Observatoire Régional Breton sur l'Infarctus, SOFA — Sequential Organ Failure Assessment, SpO<sub>2</sub> — сатурация кислородом.

у 77 (12,4%) пациентов из группы КШ на момент поступления отсутствовали клинические признаки шока — артериальная гипотензия, гипоперфузия, застойная симптоматика и необходимость в вазоактивной поддержке — однако в течение первых 48 ч развился КШ стадии В и выше по классификации SCAI.

Из этой когорты 17 пациентов были исключены: в 11 случаях — из-за неполноты клинико-анам-

нестических и инструментальных данных, в 6 — в связи с сомнительной стадией шока или неясностью исходной гемодинамической оценки. В результате в окончательный анализ включены 60 пациентов, у которых была проведена оценка клинико-гемодинамических и лабораторных параметров, потенциально соответствующих стадии А КШ, а также их прогностической значимости. Этапы отбора представлены в флоу-чарте (рисунок 1).

Таблица 2

## Характеристика инфаркта миокарда и параметров ЧКВ

Показатель	Все, n=60	Выжившие, n=27	Умершие, n=33	p
STEMI, n (%)	48 (80,0)	19 (70,4)	29 (87,9)	0,09
NSTEMI, n (%)	12 (20,0)	8 (29,6)	4 (12,1)	0,09
Первичное ЧКВ, n (%)	53 (88,3)	24 (88,9)	29 (87,9)	0,37
Время от начала симптомов ОКС, мин, Ме (Q25; Q75)	218,0 (148,0; 632,0)	303,0 (180,0; 720,0)	188,0 (124,0; 220,0)	0,01
ТЛТ на ДГЭ, n (%)	7 (11,7)	3 (11,1)	4 (12,1)	0,9
Остановка кровообращения на ДГЭ, n (%)	3 (5,0)	1 (3,7)	2 (6,1)	0,73
Без ЧКВ, n (%)	3 (5,0)	1 (3,7)	2 (6,1)	0,62
Локализация ИМ, n (%)				
Передний	29 (48,3)	12 (44,4)	17 (51,6)	0,59
Нижний	20 (33,4)	12 (44,4)	8 (24,2)	0,14
Циркулярный	10 (16,7)	2 (7,5)	8 (24,2)	0,08
Вовлечение правого желудочка	1 (1,6)	1 (3,7)	0 (0,0)	0,36
Параметры при ЧКВ, n (%)				
ЧКВ на ИСКА	56 (93,3)	26 (96,3)	30 (90,9)	0,68
Многососудистое поражение	46 (76,7)	18 (66,7)	30 (90,9)	0,03
Механическая реканализация	38 (63,3)	17 (63,0)	21 (63,6)	0,57
Безуспешная попытка механической реканализации	4 (6,7)	1 (3,7)	3 (9,1)	0,62
Тромбаспирация	5 (8,3)	4 (14,8)	1 (3,0)	0,13
Остаточные гемодинамически значимые стенозы коронарных артерий (>75%)	35 (58,3)	14 (51,9)	21 (63,6)	0,16
Неоптимальный ангиографический результат	29 (48,3)	10 (37,0)	19 (57,6)	0,03
Феномен no-reflow	25 (41,7)	8 (29,6)	17 (51,6)	0,03
Повторное ЧКВ	12 (20,0)	4 (14,8)	8 (24,2)	0,36
ИСКА, n (%)				
Ствол ЛКА	3 (5,0)	2 (7,4)	1 (3,0)	0,47
ПНА	30 (50,0)	13 (48,2)	17 (51,5)	0,61
ДА	0 (0)	0 (0)	0 (0)	–
МА	0 (0)	0 (0)	0 (0)	–
ОА	7 (11,7)	2 (7,4)	5 (15,2)	0,31
ВТК	6 (10,0)	2 (7,4)	4 (6,1)	0,3
ПКА	16 (26,7)	10 (37,0)	6 (18,3)	0,13
ЗБА	0 (0)	0 (0)	0 (0)	–
ЗМЖВ	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	–
Кровоток в ИСКА по TIMI до ЧКВ, n (%)				
TIMI 0	36 (60,0)	13 (48,2)	23 (69,7)	0,02
TIMI 1	2 (3,3)	2 (7,4)	2 (6,1)	0,89
TIMI 2	10 (16,7)	8 (29,6)	2 (6,1)	0,03
TIMI 3	6 (10,0)	3 (11,1)	3 (9,1)	0,58
Кровоток в ИСКА по TIMI после ЧКВ, n (%)				
TIMI 0	6 (10,0)	2 (7,4)	4 (12,1)	0,44
TIMI 1	13 (21,7)	2 (7,4)	11 (33,3)	<0,01
TIMI 2	11 (18,3)	6 (22,2)	5 (15,2)	0,42
TIMI 3	26 (43,6)	16 (59,3)	10 (30,3)	0,06

Примечание: данные представлены в виде абсолютных и относительных значений,  $M \pm SD$ , Ме (Q1; Q3). ДА — диагональная артерия, ДГЭ — догоспитальный этап, ВТК — ветвь тупого края, ЗБА — заднебоковая артерия, ЗМЖВ — задняя межжелудочковая ветвь, ИМ — инфаркт миокарда, ИСКА — инфаркт-связанная коронарная артерия, ЛКА — левая коронарная артерия, МА — медианная артерия, ОА — огибающая артерия, ОКС — острый коронарный синдром, ПКА — правая коронарная артерия, ПНА — передняя нисходящая артерия, ТЛТ — тромболитическая терапия, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, NSTEMI — non ST-Elevation Myocardial Infarction, STEMI — ST-Elevation Myocardial Infarction, TIMI — Thrombolysis In Myocardial Infarction; повторное ЧКВ — проведение повторной коронарной интервенции в рамках одного эпизода госпитализации, в т.ч. при развитии кардиогенного шока, при наличии показаний к реваскуляризации другого поражённого сосуда или повторной интервенции на целевом сосуда (например, при тромбозе стента или рестенозе).

Средний возраст составил  $71,1 \pm 12,7$  лет, мужчин — 51,7%. Индекс массы тела составил  $28,9 \text{ кг/м}^2$  (25,0–31,3). Наиболее частыми факторами риска были артериальная гипертензия (96,7%), дисли-

пидемия (70,0%), нарушение углеводного обмена (45,0%). Курили 38,3% пациентов, ожирение диагностировано у 33,3%, хроническая болезнь почек — у 76,6%, заболевания лёгких — у 33,3%. При

Таблица 3

## Исходные лабораторно-инструментальные показатели и объективный статус

Показатель	Все, n=60	Выжившие, n=27	Умершие, n=33	p
Лабораторные данные				
Эритроциты, $\times 10^{12}$ , Ме (Q25; Q75)	4,5 (4,1; 4,8)	4,5 (4,2; 5,0)	4,5 (3,8; 4,8)	0,52
Гемоглобин, г/л, Ме (Q25; Q75)	127,5 (111,5; 141,5)	131,0 (115,0; 145,0)	127,0 (108,0; 139,0)	0,85
Гематокрит, %, Ме (Q25; Q75)	34,9 (19,9; 39,7)	35,6 (21,9; 39,3)	34,9 (28,0; 40,1)	0,44
Лейкоциты, $\times 10^9$ , Ме (Q25; Q75)	12,9 (9,2; 16,0)	13,0 (9,1; 17,3)	12,9 (10,2; 13,9)	0,40
Нейтрофилы, $\times 10^9$ , Ме (Q25; Q75)	8,5 (6,1; 12,2)	11,1 (5,6; 14,3)	8,2 (6,4; 11,4)	0,23
Тромбоциты, $\times 10^{12}$ , M $\pm$ SD	240,3 $\pm$ 85,4	261,3 $\pm$ 68,5	223,0 $\pm$ 94,6	0,05
Глюкоза, ммоль/л, Ме (Q25; Q75)	9,2 (7,4; 12,5)	8,9 (7,4; 10,9)	10,2 (7,7; 13,3)	0,27
Калий, ммоль/л, Ме (Q25; Q75)	4,2 (3,8; 4,5)	4,1 (3,6; 4,5)	4,3 (4,0; 4,7)	0,15
Натрий, ммоль/л, Ме (Q25; Q75)	139,4 (137,1; 141,0)	140,0 (138,4; 141,7)	138,7 (137,1; 140,7)	0,10
Креатинин, мкмоль/л, Ме (Q25; Q75)	101,5 (88,0; 124,0)	93,0 (79,0; 121,0)	105,0 (96,0; 125,0)	0,12
СКФ по шкале CKD-EPI, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> , Ме (Q25; Q75)	52,0 (44,1; 68,5)	56,0 (46,0; 80,0)	49,0 (42,9; 59,0)	0,17
КФК, ед/л, Ме (Q25; Q75)	166,5 (113,0; 634,0)	124,0 (74,0; 487,0)	318,0 (127,0; 790,0)	0,06
КФК-МВ, ед/л, Ме (Q25; Q75)	37,0 (25,0; 83,0)	31,0 (23,0; 74,8)	50,0 (31,0; 89,0)	0,09
Тропонин I, нг/л, Ме (Q25; Q75)	3,8 (0,3; 40,0)	0,6 (0,3; 25,0)	10,4 (0,6; 43,4)	0,08
Общий билирубин, мкмоль/л, Ме (Q25; Q75)	11,8 (7,0; 18,3)	9,3 (6,9; 11,1)	13,0 (11,8; 34,7)	0,05
Фибриноген, г/л, Ме (Q25; Q75)	3,6 (2,6; 4,4)	3,7 (2,9; 4,6)	3,0 (2,3; 4,4)	0,13
Инструментальные данные				
Индекс массы миокарда ЛЖ, Ме (Q25; Q75)	105,0 (89,0; 120,0)	104,0 (82,0; 118,0)	105,5 (94,0; 120,0)	0,50
ГЛЖ, п (%)	11 (18,3)	4 (14,8)	7 (21,2)	0,29
Объем левого предсердия, мл, Ме (Q25; Q75)	48,0 (40,0; 66,2)	41,3 (38,0; 48,0)	66,2 (59,6; 70,6)	<0,01
Объем правого предсердия, мл, Ме (Q25; Q75)	54,2 (44,1; 62,0)	47,0 (36,6; 57,6)	57,9 (44,6; 62,1)	0,34
КДО ЛЖ, мл, Ме (Q25; Q75)	106,0 (86,0; 120,0)	104,0 (86,0; 113,0)	107,0 (85,0; 128,0)	0,80
КСО ЛЖ, мл, Ме (Q25; Q75)	46,0 (42,0; 72,0)	45,5 (39,5; 65,0)	50,0 (42,0; 85,0)	0,81
ФВ ЛЖ, %, M $\pm$ SD	46,3 $\pm$ 13,2	46,4 $\pm$ 12,8	44,5 $\pm$ 14,1	0,64
Индекс нарушения локальной сократимости, M $\pm$ SD	1,5 $\pm$ 0,5	1,5 $\pm$ 0,5	1,5 $\pm$ 0,6	0,63
Ударный объем, мл, M $\pm$ SD	47,7 $\pm$ 12,4	48,5 $\pm$ 12,3	46,4 $\pm$ 12,9	0,83
Минутный объем кровообращения, л/мин, M $\pm$ SD	3,6 $\pm$ 1,2	3,6 $\pm$ 0,9	3,7 $\pm$ 1,4	0,30
Сердечный индекс, л/мин/1,73 м <sup>2</sup> , M $\pm$ SD	2,0 $\pm$ 0,6	2,1 $\pm$ 0,6	2,0 $\pm$ 0,7	0,47
ДЗЛК, мм рт.ст., Ме (Q25; Q75)	13,4 (11,7; 15,8)	13,1 (10,5; 15,0)	13,8 (13,0; 17,1)	0,08
СДПЖ, мм рт.ст., Ме (Q25; Q75)	40,0 (35,0; 50,0)	40,0 (35,0; 50,0)	39,0 (35,0; 50,0)	0,81
НПВ, мм, M $\pm$ SD	19,3 $\pm$ 3,6	20,2 $\pm$ 4,1	18,5 $\pm$ 2,9	0,22
Гидраторакс, п (%)	15 (25,0)	8 (29,6)	7 (21,2)	0,76
Гидроперикард, п (%)	2 (3,3)	2 (7,4)	0 (0,0)	0,15
ЦВД, см в.ст., Ме (Q25; Q75)	14,0 (10,0; 18,0)	13,0 (5,0; 16,0)	18,0 (12,0; 18,0)	0,31

Примечание: данные представлены в виде абсолютных и относительных значений, M $\pm$ SD, Ме (Q1; Q3). ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, ДЗЛК — давление заклинивания легочных капилляров, КФК — креатинфосфокиназа, КФК-МВ — МВ-фракция КФК, КДО — конечный диастолический объем, КСО — конечный систолический объем, ЛЖ — левый желудочек, НПВ — нижняя полая вена, СДПЖ — систолическое давление правого желудочка, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ФВ — фракция выброса, ЦВД — центральное венозное давление, CKD-EPI — Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration.

поступлении пациенты находились в стабильном гемодинамическом состоянии: среднее АД (срАД) составляло 92,4 мм рт.ст. (81,2; 98,4), частота сердечных сокращений — 83 уд./мин (72; 95) (таблица 1).

Признаки синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) были выявлены у 45% больных (по  $\geq 2$  критериям) (дополнительная таблица 1).

Фенотип ИМпST регистрировался у 80% пациентов, передняя локализация инфаркта у 48,3%. Среднее время от начала симптомов до поступления — 218 мин (148; 632). Первичное ЧКВ выполнено в 81,7% случаев. До вмешательства ТИМІ 0 в ИСКА

наблюдался у 60% пациентов, после — ТИМІ 3 достигнут лишь у 43,6%. Феномен no-reflow выявлен у 41,7% пациентов (таблица 2).

Средний уровень тропонина I при поступлении составил 3,8 (0,3; 40,0) нг/л, С-реактивного белка — 23,4 (10,8; 49,7) мг/л, лейкоцитов —  $12,9 \times 10^9$ /л (9,24; 16,0). По данным эхокардиографии: фракция выброса левого желудочка —  $36,6 \pm 11,7\%$ , сердечный индекс —  $2,2 \pm 0,6$  л/мин/м<sup>2</sup> (таблица 3).

Развитие КШ сопровождалось снижением срАД до 80,8 (56,7; 91,3) мм рт.ст., в 28,3% случаев <65 мм рт.ст. Диурез снижался до 1,2 (0,3; 1,9) л/сут.

Таблица 4

## Объективный статус и лабораторные данные при развитии шока

Показатель	Все, n=60	Выжившие, n=27	Умершие, n=33	p
САД, мм рт.ст., Ме (Q25; Q75)	101,5 (84,5; 126,0)	113,0 (93,0; 125,0)	98,0 (84,0; 127,0)	0,18
ДАД, мм рт.ст., Ме (Q25; Q75)	69,5 (51,5; 80,0)	70,0 (60,0; 84,0)	63,0 (51,0; 79,0)	0,19
Среднее АД, мм рт.ст., Ме (Q25; Q75)	80,8 (56,7; 91,3)	87,7 (74,3; 96,7)	73,3 (56,7; 88,3)	0,07
Среднее АД <65 мм рт.ст., n (%)	17 (28,3)	6 (22,2)	11 (33,3)	0,34
Персистирующая гипотензия, n (%)	18 (30,0)	5 (18,5)	13 (39,4)	0,08
ЧСС, уд./мин, Ме (Q25; Q75)	84,0 (69,5; 97,5)	88,0 (75,0; 98,0)	83,0 (61,0; 97,0)	0,53
ЧДД, вдохов/мин, Ме (Q25; Q75)	17,0 (16,0; 20,0)	18,0 (16,0; 20,0)	16,0 (15,0; 20,0)	0,12
Хрипы в легких, n (%)	28 (46,7)	13 (48,1)	15 (45,5)	0,68
Набухание яремных вен, n (%)	14 (23,3)	6 (22,2)	8 (24,2)	0,89
Диурез за сут., мл, Ме (Q25; Q75)	1300,0 (600,0; 2000,0)	1,7 (1,0; 2,4)	1,2 (0,3; 1,9)	0,04
ЦВД, см вод.ст., Ме (Q25; Q75)	14,5 (11,0; 18,0)	13,0 (5,0; 16,0)	18,0 (12,0; 18,0)	0,11
Психомоторное возбуждение, n (%)	7 (11,7)	3 (11,1)	4 (12,1)	0,84
ШКГ, балл, Ме (Q25; Q75)	15,0 (13,0; 15,0)	15,0 (14,0; 15,0)	15,0 (12,0; 15,0)	0,34
Холодные конечности, n (%)	19 (31,7)	8 (29,6)	11 (33,3)	0,48
Бледность кожных покровов, n (%)	37 (61,7)	18 (66,7)	19 (57,6)	0,91
SpO <sub>2</sub> , %, Ме (Q25; Q75)	95,0 (91,0; 97,0)	96,0 (94,0; 97,0)	95,0 (91,0; 96,5)	0,13
FiO <sub>2</sub> , %, Ме (Q25; Q75)	35,0 (21,0; 40,0)	35,0 (21,0; 35,0)	35,0 (21,0; 40,0)	0,17
pHv, мм рт.ст., Ме (Q25; Q75)	7,35 (7,28; 7,39)	7,32 (7,27; 7,37)	7,36 (7,32; 7,39)	0,43
PO <sub>2a</sub> , мм рт.ст., Ме (Q25; Q75)	71,3 (63,9; 130,9)	69,5 (66,8; 91,5)	73,1 (61,8; 140,8)	0,98
PCO <sub>2a</sub> , мм рт.ст., M±SD	37,3±7,4	38,4±10,9	37,4±9,8	0,88
PO <sub>2v</sub> , мм рт.ст., Ме (Q25; Q75)	45,1 (36,2; 51,4)	48,0 (43,2; 53,8)	38,4 (35,1; 49,5)	0,57
PCO <sub>2v</sub> , мм рт.ст., Ме (Q25; Q75)	41,0 (35,5; 44,5)	42,1 (37,9; 44,7)	41,0 (35,0; 43,7)	0,08
PO <sub>2a</sub> /FiO <sub>2</sub> , Ме (Q25; Q75)	362,2 (190,0; 352,0)	322,4 (190,0; 330,0)	265,0 (245,0; 392,0)	0,67
Лактат, ммоль/л, Ме (Q25; Q75)	2,6 (1,8; 4,1)	2,5 (1,9; 3,4)	2,7 (1,8; 4,5)	0,82

Примечание: данные представлены в виде абсолютных и относительных значений, M±SD, Ме (Q25; Q75). АД — артериальное давление, ДАД — диастолическое АД, САД — систолическое АД, ЧДД — частота дыхательных движений, ЦВД — центральное венозное давление, ЧСС — частота сердечных сокращений, ШКГ — шкала комы Глазго, SpO<sub>2</sub> — сатурация периферической крови кислородом, FiO<sub>2</sub> — доля кислорода во вдыхаемом воздухе, pHv — показатель кислотно-основного состояния венозной крови, PO<sub>2a</sub> — парциальное давление кислорода в артериальной крови, PCO<sub>2a</sub> — парциальное давление углекислого газа в артериальной крови, PO<sub>2v</sub> — парциальное давление кислорода в венозной крови, PCO<sub>2v</sub> — парциальное давление углекислого газа в венозной крови, PO<sub>2a</sub>/FiO<sub>2</sub> — индекс оксигенации, соотношение парциального давления кислорода в артериальной крови к фракции вдыхаемого кислорода.

Часто наблюдались признаки гипоперфузии: бледность кожи (61,7%), холодные конечности (31,7%), психомоторное возбуждение (11,7%). Лабораторно отмечались признаки метаболического дистресса: лактат — 2,6 (1,84; 4,1) ммоль/л, pH — 7,35 (7,28; 7,39), P<sub>v</sub>O<sub>2</sub> (венозное парциальное давление кислорода) — 45,1 (36,2; 51,4) мм рт.ст. (таблица 4).

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) потребовалась 75% пациентов (в среднем 2,6±2,2 сут.), неинвазивная вентиляция — 6,7%. Внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК) использовалась у 20% больных (в среднем 144 ч), инотропная поддержка — у 30%, заместительная почечная терапия — у 15%, в т.ч. CVVHDF (Continuous venovenous hemodiafiltration) в 10% (таблица 5).

Госпитальная летальность составила 55%. Средняя продолжительность госпитализации — 7,5 (4,0; 15,0) сут., пребывания в палате интенсивной терапии — 4 (2,0-11,0) сут. Частыми осложнениями стали отёк лёгких (71,7%), пневмония (35%), острое почечное повреждение (35%), сепсис (25%), кровотечения (21,7%), рецидив ИМ (30%) (таблица 5).

**Сравнительный анализ групп (выжившие vs умершие)**

Сахарный диабет (СД) 2 типа был значительно чаще у умерших (66,7 vs 18,5%; p<0,01), как и феномен no-reflow (51,6 vs 29,6%; p=0,03). Умершие реже достигали TIMI 3 после ЧКВ (30,3 vs 59,3%; p=0,06), чаще имели неоптимальный ангиографический результат (57,6 vs 37,0%; p=0,03) и сниженный суточный диурез (1,2 vs 1,7 л; p=0,04). Объём левого предсердия у умерших был выше (66,2 vs 41,3 мл; p<0,01). Им также чаще требовалась ИВЛ (97 vs 48,2%; p<0,01) и заместительная почечная терапия (24,2 vs 3,7%; p=0,03) (таблицы 1-5).

**Регрессионный анализ предикторов летального исхода**

На первом этапе выполнен однофакторный логистический анализ (таблица 6), по результатам которого значимыми ассоциированными с летальным исходом переменными оказались: наличие СД 2 типа (OR 8,8; 95% ДИ: 2,79-32,36; p<0,001), снижение суточного диуреза (OR 0,999; 95% ДИ: 0,998-1,000; p=0,030), многососудистое поражение коронарно-

Таблица 5

## Медикаментозная терапия и аппаратная поддержка

Показатель	Все, n=60	Выжившие, n=27	Умершие, n=33	p
Аппаратное лечение				
ИВЛ, n (%)	45 (75,0)	13 (48,2)	32 (97,0)	<0,01
Длительность ИВЛ/НИВЛ, сут., M±SD	2,6±2,2	2,9±3,8	2,4±3,1	0,88
НИВЛ, n (%)	4 (6,7)	3 (11,1)	1 (3,0)	0,21
ВАБК, n (%)	12 (20,0)	4 (14,8)	8 (24,2)	0,45
Длительность ВАБК, ч, Me (Q25; Q75)	144,0 (24,0; 160,0)	48,0 (30,0; 139,0)	160,0 (22,0; 160,0)	0,79
ВАБК до ЧКВ, n (%)	7 (11,6)	1 (3,7)	6 (18,2)	0,05
ЗПТ, n (%)	9 (15,0)	1 (3,7)	8 (24,2)	0,03
Медикаментозная терапия, n (%)				
Парентеральные антикоагулянты	59 (98,3)	27 (100,0)	32 (97,0)	0,26
Клопидогрел	56 (93,3)	27 (100,0)	29 (87,9)	0,06
Тикагрелор	4 (6,7)	0 (0,0)	4 (12,1)	0,14
ИАПФ/БРА	46 (76,7)	22 (81,5)	24 (72,7)	0,67
β-блокаторы	45 (75,0)	24 (88,9)	21 (63,6)	0,03
Статины	51 (85,0)	22 (81,5)	29 (87,9)	0,49
Диуретики	42 (70,0)	15 (55,6)	24 (72,7)	0,17
АМКР	23 (55,6)	12 (44,4)	11 (33,3)	0,38
Ингибиторы SGLT2	16 (26,7)	6 (22,2)	10 (30,3)	0,51
Инотропная поддержка	18 (30,0)	12 (44,4)	6 (18,2)	0,03
Антибактериальная терапия	37 (61,7)	17 (63,0)	20 (60,6)	0,85
Гемотрансфузия	9 (15,0)	5 (18,5)	4 (12,1)	0,49
Исходы и осложнения заболевания				
Рецидив ИМ, n (%)	18 (30,0)	7 (25,9)	11 (33,3)	0,21
Механические осложнения, n (%)	6 (10,0)	2 (7,4)	4 (12,1)	0,68
Сепсис, n (%)	15 (25,0)	2 (7,4)	13 (39,4)	<0,01
Острое почечное повреждение, n (%)	21 (35,0)	6 (22,2)	15 (45,5)	0,06
Пневмония, n (%)	21 (35,0)	8 (29,6)	13 (39,4)	0,43
Отек легких, n (%)	43 (71,7)	21 (77,8)	22 (66,7)	0,34
Отек головного мозга, n (%)	11 (18,3)	3 (11,1)	8 (24,2)	0,19
Кровотечение, n (%)	13 (21,7)	5 (18,5)	8 (24,2)	0,75
ОНМК, n (%)	2 (3,3)	1 (3,7)	1 (3,0)	0,89
Длительность госпитализации, сут., Me (Q25; Q75)	7,5 (4,0; 15,0)	11,0 (7,0; 20,0)	5,0 (2,0; 12,0)	<0,01
Длительность нахождения в палате интенсивной терапии, сут., Me (Q25; Q75)	4,0 (2,0; 11,0)	5,0 (3,0; 14,0)	4,0 (2,0; 9,0)	0,49
Госпитальная летальность, n (%)	33 (55,0)	0 (0,0)	33 (100,0)	—

Примечание: данные представлены в виде абсолютных и относительных значений, M±SD, Me (Q1; Q3), АМКР — антагонисты минералокортикоидных рецепторов, БРА — блокаторы рецептора ангиотензина, ВАБК — внутриартериальная баллонная контрпульсация, ЗПТ — заместительная почечная терапия, ИАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, ИВЛ — искусственная вентиляция легких, ИМ — инфаркт миокарда, НИВЛ — не инвазивная искусственная вентиляция легких, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, SGLT2 — Sodium-Glucose Cotransporter 2 (натрий-глюкозного котранспортера 2 типа).

го русла (OR 4,50; 95% ДИ: 1,16-22,42; p=0,04), достижение оптимального ангиографического результата (TIMI 3), ассоциировавшееся с протективным эффектом (OR 0,31; 95% ДИ: 0,10-0,90; p=0,036), феномен no-reflow (OR 3,36; 95% ДИ: 1,14-10,62; p=0,032). Уровень систолического АД при поступлении показал тренд к статистической значимости (OR 1,02; 95% ДИ: 1,001-1,05; p=0,067) (таблица 6).

В многофакторный логистический анализ были включены переменные, достигшие статистической значимости в однофакторной модели, а также систолическое АД при поступлении как переменная с близким к пороговому уровню значением p.

Итоговая модель была сформирована методом пошагового исключения (backward elimination) и включила три независимых предиктора летального исхода (таблица 7): наличие СД 2 типа (OR 149,6; 95% ДИ: 12,17-7094,6; p=0,001), оптимальный ангиографический результат (TIMI 3), который ассоциировался с выраженным протективным эффектом (OR 0,009; 95% ДИ: 0,001-0,278; p=0,015), более высокий уровень систолического АД при поступлении (OR 1,08; 95% ДИ: 1,03-1,18; p=0,015).

Прогностическая точность модели оценивалась на тестовой выборке с использованием ROC-анализа: площадь под кривой (AUC) составила

Таблица 6

## Результаты парной логистической регрессии

Показатель	Логарифм OR	OR	95% ДИ	p
СД 2 типа	2,175	8,8	2,786-32,361	0,001
Уровень САД при поступлении	0,022	1,023	1,001-1,050	0,067
Диурез за 1 сут.	-0,001	0,999	0,998-1,001	0,030
Время симптомы-поступление	<0,001	1,000	0,999-1,001	0,817
Уровень тропонина, мг/л	0,002	1,002	1,000-1,010	0,389
Многососудистое поражение КА	1,504	4,500	1,164-22,422	0,040
Оптимальный результат ЧКВ	-1,173	0,310	0,100-0,905	0,036
Остаточные стенозы	0,773	2,167	0,740-6,600	0,163
No-Reflow	1,213	3,365	1,139-10,622	0,032
Признаки ССВО	-0,231	0,794	0,283-2,212	0,658

Примечание: данные представлены в виде абсолютных и относительных значений,  $M \pm SD$ , Me (Q1; Q3). ДИ — доверительный интервал, КА — коронарные артерии, САД — систолическое артериальное давление, СД — сахарный диабет, ССВО — синдром системного воспалительного ответа, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, OR — odds ratio (отношение шансов).

Таблица 7

## Результаты многофакторного регрессионного анализа

Показатель	Логарифм OR	OR	95% ДИ	p
Свободный член	-8,217	<0,001	0,000-0,162	0,032
СД 2 типа	5,008	149,56	12,17-7094,6	0,001
Оптимальный ангиографический результат	-4,667	0,009	<0,001-0,278	0,016
Уровень САД	0,008	1,082	1,028-1,177	0,015

Примечание: данные представлены в виде абсолютных и относительных значений,  $M \pm SD$ , Me (Q1; Q3). ДИ — доверительный интервал, САД — систолическое артериальное давление, СД — сахарный диабет, OR — odds ratio (отношение шансов).

0,70, чувствительность — 62,5%, специфичность — 77,8%, общая точность — 71% (рисунок 1).

## Обсуждение

Настоящее исследование направлено на ретроспективную верификацию категории пациентов с ИМ, у которых в течение первых 48 ч после госпитализации развился КШ стадии В и выше. Полученные результаты подтверждают наличие характерного клинико-гемодинамического и лабораторного профиля, предшествующего развитию декомпенсации, что соответствует концепции ранней стратификации риска, предложенной в классификации SCAI [9].

Обследованная когорта была клинически тяжёлой: Me возраста составила 71 год; >75% пациентов страдали хронической болезнью почек, треть — ожирением, почти половина — СД 2 типа. При этом при поступлении ни у одного пациента не отмечались классические признаки КШ, включая гипоперфузию и потребность в вазоактивной поддержке. Однако уже на этом этапе у 45% были признаки ССВО, снижение диуреза и повышенные баллы по шкале ORBI (Observatoire Régional Breton sur l'Infarctus), что может свидетельствовать о "доклинической" фазе шока.

Несмотря на относительно короткое время от начала симптомов до выполнения ЧКВ (Me — 218 мин), оптимального ангиографического результата (TIMI 3) удалось достичь лишь у 43,6% пациентов.

Эти показатели, хотя и выше, чем в общей популяции больных с ИМпST [15-18], вероятно, отражают выраженное поражение микроциркуляторного русла, ассоциированное с воспалением, микрососудистой дисфункцией и диабетической ангиопатией — ключевыми патогенетическими механизмами феномена no-reflow [19-21].

Неоптимальный результат ЧКВ (TIMI <3), достигнутый несмотря на технически полноценную реперфузию, мог быть обусловлен как развитием no-reflow, так и процедурными осложнениями (диссекцией, перфорацией, острым тромбозом, неуспешной реканализацией при выраженном кальцинозе или сложной анатомии). Решение этой проблемы требует стратификации риска до и во время ангиографии, применения методов микроциркуляторной поддержки (ингибиторы Пв/Ппа, вазодилататоры, сорбция воспалительных медиаторов), а также совершенствования технологий визуализации [20, 21].

Достижение кровотока TIMI 3 в ИСКА оказалось независимым протективным фактором. Этот результат согласуется с данными литературы о ведущей роли микроциркуляторных нарушений и феномена no-reflow в прогнозе пациентов с ИМ и подчёркивает ключевое значение оптимизации реперфузионных стратегий как основной цели ведения больных высокого риска [20].

На фоне раннего метаболического дистресса (лактатацидоз, снижение PvO<sub>2</sub>, олигоанурия, ги-

потензия), возникшего вскоре после поступления, можно предположить, что у части пациентов стадия А уже была клинически манифестна при первичном осмотре. Это подчёркивает необходимость разработки универсальных критериев диагностики стадии А, что может повлиять на маршрутизацию и раннюю тактику ведения пациентов.

Высокая частота применения ВАБК в группе пациентов с летальным исходом, по-видимому, отражает не влияние самой методики, а более тяжёлое течение заболевания с ранним развитием гемодинамической нестабильности. Несмотря на отсутствие признаков КШ при поступлении, у части больных уже в первые часы после ЧКВ могла развиваться его клиническая картина. Вероятно, срабатывал эффект обратной причинности: ВАБК применялась у пациентов с наиболее неблагоприятным течением, а её использование становилось косвенным маркером тяжести, а не причиной исхода.

Госпитальная летальность составила 55%, что сопоставимо с результатами нашей работы, посвящённой изучению ИМ-КШ [22]. Однако в отличие от большинства подобных исследований, в нашем случае все пациенты изначально находились в клинически стабильном состоянии. Это подчёркивает скрытый характер начальной стадии КШ и указывает на важность её раннего выявления. Высокая частота осложнений дополнительно подтверждает выраженность системного воспаления и наличие кардиоренального синдрома.

Одной из основных задач исследования стало построение прогностической модели летального исхода на основе данных, доступных при поступлении и в первые сутки. В итоговую многофакторную модель вошли три независимых фактора: наличие СД 2 типа, недостижение ТИМІ 3 и более высокое систолическое АД при поступлении. Каждый из них имеет патогенетическую обоснованность и отражает ключевые аспекты развития КШ — хроническое сосудистое поражение, неоптимальную реперфузию и раннюю вазоплегию на фоне воспаления.

Особое внимание привлекает крайне высокая степень ассоциации летального исхода и СД 2 типа (OR 149,6), что, вероятно, обусловлено не только ангиопатией, но и активацией воспалительных путей, нарушениями энергетического обмена и иммунной дисфункцией [22-30].

Влияние субоптимального ангиографического результата подтверждено и в других исследованиях, где остаточная ишемия и микрососудистая дисфункция ассоциировались с повышенным риском летального исхода — независимо от фракции выброса и уровня АД [31, 32].

Более высокое систолическое АД при поступлении оказалось независимым предиктором летального исхода. На первый взгляд, такой результат может показаться парадоксальным, т.к. тра-

диционно низкие значения АД рассматриваются как неблагоприятный прогностический фактор. Возможными объяснениями выявленной ассоциации могут быть особенности популяции: высокая распространённость артериальной гипертензии в анамнезе и, как следствие, смещение порога ауто-регуляции, при котором даже умеренные изменения перфузии могут поздно распознаваться. Кроме того, избыточное применение гипотензивных препаратов в остром периоде, включая нитраты, могло усиливать гемодинамическую нестабильность у пациентов с исходно высоким АД. Наконец, нельзя исключить, что повышенное АД при поступлении в ряде случаев отражало выраженную нейрогуморальную активацию и стресс-реакцию, ассоциированную с неблагоприятным прогнозом. Полученные результаты требуют подтверждения в более крупных выборках и дополнительного анализа подгрупп.

Таким образом, стадия А представляется не теоретической конструкцией, а клинически выявляемым фенотипом, сочетающим воспаление и ранние гемодинамические изменения. Важно отметить, что в исследование включались только пациенты, у которых в течение первых 48 ч от момента поступления развился КШ стадии В или выше. Соответственно, выявленные характеристики не могут рассматриваться как универсальные предикторы шока в целом, а скорее отражают особенности его неблагоприятного течения.

**Ограничения исследования.** Настоящее исследование имеет ряд ограничений, которые следует учитывать при интерпретации результатов. Во-первых, ретроспективный одноцентровый дизайн снижает возможность экстраполяции выводов на более широкую популяцию. Во-вторых, относительно небольшая численность выборки ограничивает статистическую мощность и не позволяет провести стратифицированный анализ по подгруппам. Третьим важным ограничением является отсутствие ряда значимых лабораторных и инструментальных параметров, таких как уровни N-концевого промозгового натрийуретического пептида, интерлейкина-6, внеклеточной дезоксирибонуклеиновой кислоты, а также данных по давлению заклинивания лёгочной артерии и постнагрузке, что снижает полноту оценки сердечной и системной гемодинамики. Кроме того, не во всех случаях была стандартизирована методика эхокардиографической оценки диастолической функции, что могло повлиять на точность отдельных показателей. Также следует учитывать, что в исследование включались только пациенты, у которых шок развился в течение первых 48 ч от поступления. Это ограничивает возможность оценки факторов, ассоциированных с развитием КШ у исходно стабильных пациентов, и сужает ретроспективную стратификацию стадии А.

## Заключение

Основным оцениваемым исходом в данном исследовании являлась смерть в стационаре. Среди пациентов, у которых в течение первых 48 часов ИМ развился КШ, её частота достигла 55%. Независимыми предикторами летального исхода явились СД 2 типа и более высокий уровень систолического АД при поступлении. При этом достижение оптимальной реперфузии (поток ТИМІ 3) ассоциировалось с выраженным протективным эффектом.

Выявленные закономерности клинически значимы для ранней оценки риска КШ и летального исхода. Достоверность результатов подкрепляется

полнотой собранных данных, однородностью когорты и тщательной верификацией исходов, что формирует основу для дальнейших проспективных работ в области профилактики ИМ-КШ.

**Отношения и деятельность.** Работа проводилась в рамках НИР по гранту РНФ № 25-25-00177 "Комплексная оценка активности системного воспалительного ответа в развитии и прогрессировании кардиогенного шока у пациентов с острым коронарным синдромом", на базе лаборатории инфаркт миокарда-ассоциированного шока, НИИ Кардиологии Томского НИМЦ.

## Литература/References

1. Thiele H, Ohman EM, de Waha-Thiele S, et al. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019. *Eur Heart J*. 2019;40(32):2671-83. doi:10.1093/eurheartj/ehz363.
2. Boytsov SA, Akchurin RS, Pevzner DV, et al. Cardiogenic shock — the current state of the problem. *Russian Journal of Cardiology*. 2019;(10):126-36. (In Russ.) Бойцов С. А., Акчурин Р. С., Певзнер Д. В. и др. Кардиогенный шок — современное состояние проблемы. *Российский кардиологический журнал*. 2019;(10):126-36. doi:10.15829/1560-4071-2019-10-126-136.
3. Thangam M, Luke AA, Johnson DY, et al. Sociodemographic differences in utilization and outcomes for temporary cardiovascular mechanical support in the setting of cardiogenic shock. *Am Heart J*. 2021;236:87-96. doi:10.1016/j.ahj.2020.12.014.
4. Ni hici T, Boardman HM, Baig K, et al. Mechanical assist devices for acute cardiogenic shock. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;6(6):CD013002. doi:10.1002/14651858.CD013002.pub2.
5. Stretch R, Sauer CM, Yuh DD, Bonde P. National trends in the utilization of short-term mechanical circulatory support: Incidence, outcomes, and cost analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:1407-15. doi:10.1016/j.jacc.2014.07.958.
6. Vyshlov VV, Panteleev OO, Ryabov VV. Intra-aortic balloon pump in patients with myocardial infarction and cardiogenic shock of stages A and B. *Kardiologiya*. 2022;62(7):68-72. (In Russ.) Вышлов Е. В., Пантелеев О. О., Рябов В. В. Внутриаортальная баллонная контрпульсация у пациентов с инфарктом миокарда и кардиогенным шоком стадий А и В. *Кардиология*. 2022;62(7):68-72. doi:10.18087/cardio.2022.7.n2156.
7. Kaddoura R, Elbdiri S. Current evidence in the diagnosis and management of cardiogenic shock complicating acute coronary syndrome. *Rev Cardiovasc Med*. 2021;22:691-715. doi:10.31083/j.rcm2203078.
8. von Lewinski D, Herold L, Bachl E, et al. Outcomes of ECLS-SHOCK Eligibility Criteria Applied to a Real-World Cohort. *J Clin Med*. 2023;12:6988. doi:10.3390/jcm12226988.
9. Baran DA, Grines CL, Bailey S, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2019;94(1):29-37. doi:10.1002/ccd.28329.
10. Tehrani BN, Truesdell AG, Psotka MA, et al. A Standardized and Comprehensive Approach to the Management of Cardiogenic Shock. *JACC Heart Fail*. 2020;8(11):879-91. doi:10.1016/j.jchf.2020.09.005.
11. Dil S, Kercheva M, Belich N, et al. Stage A Cardiogenic Shock in the SCAI Classification: Limitations and Prospects for Diagnostic Improvement. *Cardiol Rev*. 2025 Aug 25. doi:10.1097/CRD.0000000000001027. Epub ahead of print.
12. Averkov OV, Harutyunyan GK, Duplyakov DV, et al. 2024 Clinical practice guidelines for Acute myocardial infarction with ST segment elevation electrocardiogram. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(3):6306. (In Russ.) Аверков О. В., Арутюнян Г. К., Дупляков Д. В. и др. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(3):6306. doi:10.15829/1560-4071-2025-6306.
13. Averkov OV, Harutyunyan GK, Duplyakov DV, et al. 2024 Clinical practice guidelines for Acute coronary syndrome without ST segment elevation electrocardiogram. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(5):6319. (In Russ.) Аверков О. В., Арутюнян Г. К., Дупляков Д. В. и др. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(5):6319. doi:10.15829/1560-4071-2025-6319.
14. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 2018;138(20):e618-51. doi:10.1161/CIR.0000000000000617.
15. Ndrepepa G, Kastrati A. No-Reflow after Primary PCI—Current Knowledge on Pathophysiology, Diagnosis, Clinical Impact and Therapy. *J Clin Med*. 2023;12(17):5592. doi:10.3390/jcm12175592.
16. Dawson LP, Rashid M, Dinh DT, Brennan A et al. No-Reflow Prediction in Acute Coronary Syndrome During Percutaneous Coronary Intervention: The NORPACS Risk Score. *Circ Cardiovasc Interv*. 2024;17(4):e013738. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.123.013738.
17. Vyshlov EV, Dil SV, Baev AE, et al. Intracoronary Administration of Epinephrine in the Refractory No-Reflow Phenomenon in Patients With Acute Myocardial Infarction. *Kardiologiya*. 2024;64(6):34-42. (In Russ.) Вышлов Е. В., Диль С. В., Баев А. Е. и др. Интракоронарное введение эпинефрина при рефрактерном феномене No-reflow у пациентов с острым инфарктом миокарда. *Кардиология*. 2024;64(6):34-42. doi:10.18087/cardio.2024.6.n2493.
18. Ryabov V, Dil S, Vyshlov E, et al. Efficiency and Safety of Intracoronary Epinephrine Administration in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction With Refractory Coronary No-Reflow. *Am J Cardiol*. 2024;226:118-27. doi:10.1016/j.amjcard.2024.07.011.
19. Ryabov VV, Popov SV, Vyshlov EV, et al. Reperfusion cardiac injury. The role of microvascular obstruction. *Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2023;38(2):14-22. (In Russ.) Рябов В. В., Попов С. В., Вышлов Е. В. и др. Реперфузионное повреждение сердца. Роль микроваскулярной обструкции. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной меди-*

- цины. 2023;38(2):14-22. doi:10.29001/2073-8552-2023-39-2-14-22.
20. Dil SV, Vyshlov EV, Kercheva MA, et al. The no-reflow phenomenon: current treatment and prevention strategies. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2025;21(1):65-73. (In Russ.) Диль С.В., Вышлов Е.В., Керчева М.А. и др. Феномен no-reflow: современные возможности лечения и профилактики. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2025;21(1):65-73. doi:10.20996/1819-6446-2025-3134.
  21. Dil S, Ryabov V, Maslov L, et al. Assessing coronary microvascular dysfunction in refractory no-reflow: Insights from dynamic myocardial perfusion scintigraphy and cardiac MRI. *Microvasc Res*. 2025;162:104862. doi:10.1016/j.mvr.2025.104862.
  22. Dil S, Kercheva M, Pantelev O, et al. Myocardial Infarction-Associated Shock: A Comprehensive Analysis of Phenotypes, SCAI Classification, and Outcome Assessment. *Medicina*. 2025;61:103. doi:10.3390/medicina61010103.
  23. Diakos NA, Thayer K, Swain L, et al. Systemic inflammatory burden correlates with severity and predicts outcome in CS. *J Cardiovasc Transl Res*. 2021;14(3):476-83. doi:10.1007/s12265-020-10078-5.
  24. Jiang H, Fang T, Cheng Z. Mechanism of heart failure after myocardial infarction. *J Int Med Res*. 2023;51(10):3000605231202573. doi:10.1177/03000605231202573.
  25. Schupp T, Thiele H, Rassaf T, et al. C-reactive protein levels and outcomes in infarct-related cardiogenic shock: data from the ECLS-SHOCK trial, *Eur Heart J Acute Cardiovascular Care*. 2025;14(2):59-70. doi:10.1093/ehjacc/zaee148.
  26. Soussi S, Tarvasmäki T, Kimmoun A, et al. Identifying biomarker-driven subphenotypes of cardiogenic shock: analysis of prospective cohorts and randomized controlled trials. *EClinicalMedicine*. 2024;79:103013. doi:10.1016/j.eclim.2024.103013.
  27. Ryabov VV, Gombozhapova AE, Rogovskaya YuV, et al. Inflammation as a universal pathogenetic link between injury, repair and regeneration, in acute coronary syndrome. From experiment to clinic. *Kardiologiya*. 2019;59(8S):15-23. (In Russ.) Рябов В.В., Гомбожапова А.Э., Роговская Ю.В. и др. Воспаление как универсальное патогенетическое звено повреждения, репарации и регенерации при остром коронарном синдроме. От эксперимента к клинике. *Кардиология*. 2019;59(8S):15-23. doi:10.18087/cardio.2668.
  28. Swirski FK, Nahrendorf M. Cardioimmunology: the immune system in cardiac homeostasis and disease. *Nat Rev Immunol*. 2018;18(12):733-44. doi:10.1038/s41577-018-0065-8.
  29. Mitsis A, Kadoglou NPE, Lambadiari V, et al. Prognostic role of inflammatory cytokines and novel adipokines in acute myocardial infarction: An updated and comprehensive review. *Cytokine*. 2022;153:155848. doi:10.1016/j.cyt.2022.155848.
  30. Kercheva MA, Ryabov VV. Role of macrophages in cardiorenal syndrome development in patients with myocardial infarction. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(4):4309. (In Russ.) Керчева М.А., Рябов В.В. Роль макрофагов в формировании кардиоренального синдрома при инфаркте миокарда. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(4):4309. doi:10.15829/1560-4071-2021-4309.
  31. Vyshlov EV, Alexeeva YaA, Ussov WYu, et al. Phenomena of microvascular myocardial injury in patients with primary ST-segment elevation myocardial infarction: Prevalence and association with clinical characteristics. *Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2022;37(1):36-46. (In Russ.) Вышлов Е.В., Алексеева Я.А., Усов В.Ю. и др. Синдром микрососудистого повреждения миокарда у пациентов с первичным инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST: распространенность и связь с клиническими характеристиками. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины*. 2022;37(1):36-46. doi:10.29001/2073-8552-2021-36-4-36-46.
  32. Mukaida T, Kataoka Y, Murai K, et al. Predictive models of in-hospital deterioration of Society of Cardiovascular Angiography and Intervention shock stage in patients with acute myocardial infarction initially presenting with stable hemodynamic condition. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2024;14(6):1148-60. doi:10.21037/cdt-24-226.

## Приложение 1

### Критерии диагностики стадии А по SCAI

Критерии включают наличие острого инфаркта миокарда с высоким риском ухудшения гемодинамики (одного из): — Обширный инфаркт миокарда; — Постинфарктный кардиосклероз (Q-образующий); — Наличие симптомов острой или декомпенсированной сердечной недостаточности.

**Отсутствие признаков гипоперфузии и гемодинамической нестабильности.**

### Дополнительная таблица 1

Определения критериев ССВО, использованных в этом исследовании. Наличие любого критерия из ≥2 категорий определяло наличие ССВО при поступлении

Критерий ССВО (при поступлении)	Определение
Изменение температуры тела	1. Температура тела ≥38 °C 2. Температура тела ≤36 °C
Увеличение ЧСС	1. ЧСС ≥90 уд./мин
Ненормальное число лейкоцитов крови	1. Число лейкоцитов ≥12/мм <sup>3</sup> 2. Число лейкоцитов ≤4/мм <sup>3</sup>
Гипервентиляция	1. ЧДД при поступлении ≥20 вдохов/мин 2. PCO <sub>2a</sub> при поступлении ≤32 мм рт.ст. 3. PCO <sub>2v</sub> при поступлении ≤35 мм рт.ст.

Примечание: ССВО – синдром системного воспалительного ответа, ЧДД – частота дыхательных движений, ЧСС – частота сердечных сокращений, PCO<sub>2a</sub> – парциальное давление углекислого газа в артериальной крови, PCO<sub>2v</sub> – парциальное давление углекислого газа в венозной крови.