

# Прикроватная ультрасонография при дифференциальной диагностике и персонализированном лечении шока неясного генеза

П. А. Жежук<sup>1,2</sup>, А. В. Власенко<sup>1,2</sup>, Д. И. Левиков<sup>1</sup>, Е. П. Родионов<sup>1,2</sup>, Е. А. Евдокимов<sup>2</sup>, В. И. Маковей<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ «Московский многопрофильный научно-клинический центр имени С. П. Боткина Департамента здравоохранения города Москвы, Россия

<sup>2</sup> Кафедра анестезиологии, реаниматологии и неотложной медицины ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва

## РЕЗЮМЕ

Артериальная гипотензия и шок не ясного генеза являются частой причиной госпитализации пациентов в отделение реанимации, характеризуются большими фармакоэкономическими затратами и высокой летальностью. Эффективность лечения пациентов с шоком определяется своевременным и правильным выявлением ведущих причин его развития и реализацией персонализированной терапии. Дифференциальная диагностика шока часто возможна при анализе клинических, лабораторных и не инвазивных инструментальных данных. Эхокардиография сегодня является незаменимым инструментом для urgentной и плановой оценки состояния сердечно-сосудистой системы, которая позволяет быстро получить информацию об анатомии, физиологии и причинах развития сердечно-сосудистой недостаточности. Использование качественных, опирающихся только на 2D-визуализацию методов ультрасонографии существенно расширяет диагностические возможности. Однако для точной диагностики требуется использование более продвинутых, полуквантитативных или количественных методов ультрасонографии, которые помогут выявить ведущие механизмы патогенеза шока, что позволит клиницисту реализовать персонализированный принцип лечения данного контингента пациентов.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** инфузионная терапия, критическое состояние, сепсис, шок, ультрасонография.

**КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Bedside ultrasonography in differential diagnosis and personalized treatment shock unknown origin

P. A. Zhezhuk<sup>1,2</sup>, A. V. Vlasenko<sup>1,2</sup>, D. I. Levikov<sup>1</sup>, E. P. Rodionov<sup>1,2</sup>, E. A. Evdokimov<sup>2</sup>, V. I. Makovey<sup>2</sup>

<sup>1</sup> S. P. Botkin Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center (Botkin hospital), Moscow, Russia

<sup>2</sup> Department of Anesthesiology, Resuscitation and Emergency Medicine, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia

## SUMMARY

Arterial hypotension and shock of unknown origin are common reasons for intensive care unit admissions and are characterized by significant pharmacoeconomic costs and high mortality. The effectiveness of treatment for patients with shock is determined by the timely and accurate identification of the underlying causes and the implementation of personalized therapy. Differential diagnosis of shock is often possible through the analysis of clinical, laboratory, and non-invasive instrumental data. Echocardiography is now an indispensable tool for urgent and routine assessment of the cardiovascular system, providing rapid information on the anatomy, physiology, and causes of cardiovascular failure. The use of high-quality ultrasonography methods, based solely on 2D visualization, significantly expands diagnostic capabilities. However, accurate diagnosis requires the use of more advanced, semi-quantitative or quantitative ultrasonography methods to identify the underlying mechanisms of shock pathogenesis, allowing the clinician to implement personalized treatment for this patient population.

**KEYWORDS:** infusion therapy, critically ill, sepsis, shock, ultrasonography.

**CONFLICT OF INTEREST.** The authors declare no conflict of interest.

## Список сокращений и аббревиатур

ВВ – венозный возврат

ВТЛЖ – выносящий тракт ЛЖ

КДОЛЖ – конечно-диастолический объем ЛЖ

КДР – конечно-диастолический размер

КСОЛЖ – конечно-систолический объемом ЛЖ

ЛП – левое предсердие

ЛЖ – левый желудочек

ПЖ – правый желудочек

ОР – отделение реанимации

ОРДС – острый респираторный дистресс – синдром

ПП – правое предсердие

СВ – сердечный выброс

ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия

СИ – сердечный индекс

ФВ – фракция выброса

ДО – дыхательный объем

ПДКВ – положительное давление в конце выдоха

ТЭЛА – тромбоз легочной артерии

НПВ – нижняя полая вена

ЦВД – центральное венозное давление

СДЛА – систолическое давление в легочной артерии

ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии

УО – ударный объем

А3С – апикальная 3-камерная позиция

А4С – апикальная 4-камерная позиция

А5С – апикальная 5-камерная позиция

А3С – апикальная 3-камерная позиция

PLAX – парастернальной позиции по длинной оси

PSAX – парастернальная проекция по короткой оси

SC – субкостальная позиция

TDI – tissue doppler imaging, тканевой доплер

Е – диастолический поток через митральный клапан в раннюю стадию наполнения

А – скорости потока через митральный клапан при систоле ЛП

DO<sub>2</sub> – доставка O<sub>2</sub>

ΔP – driving pressure, разница между давлением плато и ПДКВ

LVEDA – left ventricular end-diastolic area, конечно-диастолическая площадь ЛЖ

LVOT – left ventricular outflow tract, выносящий тракт ЛЖ  
LVAD – left ventricular assist device, устройство вспомогательной поддержки ЛЖ  
MAPSE – mitral annular plane systolic excursion, систолическая экскурсия плоскости митрального кольца  
Pms – среднее системное давление  
Pra – давление вПП  
RVOT – right ventricular outflow tract, выносящий тракт ПЖ  
RVOT AT – right ventricular outflow tract acceleration time, время ускорения в выносящем тракте ПЖ

RVR – сопротивление венозному возврату  
RVEDA – right ventricular end-diastolic area, конечно-диастолическая площадь ПЖ  
RVAD – right ventricular assist device, устройство вспомогательной поддержки ПЖ  
VO<sub>2</sub> – потребление O<sub>2</sub>  
VTI – Velocity Time Integral, интеграл линейной скорости  
FAC – fractional area change, фракция изменения площади

## Введение

Гипотензия и шок не ясного генеза являются частой причиной для госпитализации в отделение реанимации (ОР) пациентов самого разного профиля. Шок представляет собой опасную для жизни острую недостаточность кровообращения, связанную с неадекватной доставкой и утилизацией кислорода клетками. Это состояние, при котором система кровообращения не способна доставлять достаточное количество кислорода для удовлетворения потребностей органов и тканей, что приводит к дисфункции клеток и субклеточных структур. Результатом является клеточная гипоксия с ростом зависимости между доставкой и потреблением организмом кислорода, что далее ведет к росту уровня лактата из-за невозможности его утилизации в цикле аэробного гликолиза, включению анаэробного метаболизма, дисбиозу и органной дисфункции. Таким образом, в основе патофизиологии шока лежит дисбаланс между доставкой кислорода (DO<sub>2</sub>) и его потреблением (VO<sub>2</sub>). DO<sub>2</sub> представляет собой общий объем кислорода, доставляемого тканям в минуту:

$$DO_2 = CB \times CaO_2,$$

где CB – сердечный выброс, количество крови (в литрах), перекачиваемое сердцем за минуту; CaO<sub>2</sub> – содержание кислорода в артериальной крови, количество кислорода, переносимого артериальной кровью;

$$CB = ЧСС \times УО,$$

где ЧСС – чистота сокращения сердца в минуту; УО – объем крови, выбрасываемый сердцем при каждом сокращении;

$$CaO_2 = [Hb \times 1,34 \times SaO_2] + [0,03 \times PaO_2],$$

где Hb – концентрация гемоглобина в граммах на литр (г/л); 1,34 – константа, представляющая количество кислорода, которое может связать один грамм гемоглобина; SaO<sub>2</sub> – насыщение артериальной крови кислородом (процент гемоглобина, насыщенного кислородом); 0,03 – коэффициент растворимости кислорода в плазме, представляющий количество кислорода, растворенного в 1000 мл крови.

В итоге, при шоке несоответствие DO<sub>2</sub> и VO<sub>2</sub> приводит к нарушению аэробного метаболизма, развитию полиорганной недостаточности и сопровождается высокой летальностью [1].

Традиционными суррогатными клиническими маркерами гипоксии тканей является положительный симптом пятна, пятнистость кожных покровов, лактацидоз, сатурация центральной и смешанной венозной крови, веноартериальный градиент по P<sub>CO<sub>2</sub></sub>. При этом следует подчеркнуть, что артериальное давление при шоке может быть как низким, так и нормальным (за счет вазоконстрикции), но с таким же развитием всего каскада патогенеза тканевой гипоперфузии и дизоксии [2].

Ранее нами были подробно описаны преимущества и недостатки использования традиционных и инновационных так называемых «статических» и «динамических» маркеров состояния кардиогемодинамики, системной и регионарной перфузии для дифференциальной диагностики шока и реализации цель-ориентированной интенсивной терапии [37, 38].

Следует отметить, что сегодня принципиальным вопросом организации инфузионной терапии и выбора катехоламинов при критических состояниях является не только и не столько контроль жидкостного баланса и какая-либо цель-ориентированная терапия, сколько немедленная оценка возможности сердечно-сосудистой системы конкретного пациента «справиться» с тем или иным объемом и/или скоростью инфузии и персонифицированный выбор минимально достаточных доз инфузии, инотропных и/или вазопрессорных препаратов.

Важно подчеркнуть, что даже пациенты «респондеры» для инфузионной терапии (со сниженным венозным возвратом вследствие внутрисосудистой дегидратации той или иной степени) далеко не всегда способны эффективно «отвечать» на инфузионную терапию (нормализация макро- и микроциркуляции, нормализация АД, ЧСС, снижение доз катехоламинов).

Поэтому, согласно современным представлениям, для эффективного лечения шока одинаково необходимы как своевременное выявление фенотипа гипотензии и паттерна кардиогемодинамики, так и прикроватная оценка индивидуальной «переносимости» инфузионной терапии и аргументированный выбор симпатомиметиков.

В последние годы в клинической практике все чаще используется ультразвукография, которая сегодня является незаменимым инструментом для оценки состояния сердечно-сосудистой системы у самого разного контингента пациентов и предоставляет непосредственную информацию о структуре и физиологии кардиоваскулярной системы.

Ультразвукография является предпочтительным методом для первоначальной оценки шока неясного генеза, по сравнению с более инвазивными методиками оценки. Использование прикроватной ультразвукографии позволяет не только в течение нескольких минут выявить у пациента признаки одного из основных типов шока (гиповолемический, кардиогенный, обструктивный, дистрибутивный), но также предоставляет более широкий спектр диагностической информации, что дает клиницисту возможность реализовывать персонализированный подход при лечении пациентов в шоковом состоянии. Например, эхокардиография позволяет легко дифференцировать причину шока вследствие тампонады сердца от шока в результате тромбоэмболии легочной артерии

(ТЭЛА), при этом каждое из этих критических состояний относится к категории обструктивного шока. При лечении кардиогенного шока появляется возможность выявить те отделы сердца, дисфункция которых привела к шок-овому состоянию (левожелудочковая недостаточность, правожелудочковая недостаточность, бивентрикулярная недостаточность), обнаружить клинически значимую патологию клапанов сердца (тяжелый стеноз, тяжелая недостаточность, комбинированный клапанный порок). При лечении пациентов с септическим шоком дозировки и комбинация инотропных, вазопрессорных препаратов, объем, качество и скорость проведения инфузионной терапии при традиционном подходе и при использовании ультразвукографии существенно различаются.

В итоге хочется отметить, что коррекция шока в условиях ультразвукографического контроля принципиально отличается от традиционных подходов к лечению этого жизнеугрожающего состояния, предоставляет дополнительную информацию клиницисту, позволяет более эффективно и безопасно проводить персонализированную интенсивную терапию.

### Основные механизмы развития шока

Среднее системное давление (Pms) – это то давление, которое определяется в большом круге кровообращения в ситуации, когда отсутствует поток крови (сердечный выброс). В большом круге кровообращения давление распределяется таким образом, что является высоким на входе в круг (аорта) и низким на выходе (правое предсердие). Это позволяет генерировать венозный возврат за счет градиента давления между венами и правым предсердием (ПП). Поток венозного возврата (ВВ) противодействует любому сопротивлению потоку, которое описывается формулой:

$$ВВ = (Pms - Ppa) / RVR,$$

где ВВ – венозный возврат; Pms – среднее системное давление; Ppa – давление в ПП; RVR – сопротивление венозному возврату.

Когда сердце работает эффективно, сердечный выброс (СВ) зависит исключительно от Pms. Правые отделы сердца, в которых поддерживается низкое давление, принимают такой объем венозного возврата (объема крови), который в большей степени обусловлен значением Pms. Правые отделы сердца будут наполняться (ПП наполняется как в диастолу, так и в систолу, ПЖ только в диастолу) до состояния равновесия между Pms и давлением в ПП (которое зависит от податливости ПП, ПЖ, внутригрудного давления, постнагрузки ПЖ, состояния легочного и трикуспидального клапана, межжелудочкового взаимодействия).

Если происходит ухудшение сердечной функции (систолическая и диастолическая функция в совокупности) правых, левых или обоих отделов сердца, то это приводит к неспособности «прокачивать» объем венозного возврата в малый и в последующем в большой круги кровообращения из-за роста давления в ПП и снижения градиента давлений для венозного возврата.

Таким образом, достаточно упрощенно, любой шок имеет только 2 основные причины:

- 1) сердечная недостаточность (левых, правых или обоих отделов сердца);
- 2) низкое Pms.

Поскольку Pms определяется внутрисосудистым объемом крови и податливостью сосудов (в частности, спланхических венул), низкое Pms так же имеет 2 причины:

- 1) низкий внутрисосудистый объем;
- 2) венодилатация.

Обе эти причины приводят к снижению Pms и ВВ, что является важным фактом, который часто упускается из виду. Если Pms повышается с помощью инфузионной терапии или назначения вазопрессоров (которые также снижают податливость венул) и это приводит к увеличению ударного объема (УО), то считается, что пациент реагирует на увеличение Pms (обычно используемый термин «респондер» на инфузию вводит в заблуждение, поскольку он описывает только компонент объема, не затрагивая податливость сосудов).

Классический закон Франка–Старлинга гласит, что сердце в единицу времени выбрасывает ровно такой объем крови, который к нему поступает (в пределах физиологического диапазона). По мере того, как желудочки сердца наполняются кровью в диастолу (увеличение конечно-диастолического объема), мышечные волокна сердца растягиваются сильнее, что приводит к более сильному сокращению в систолу и увеличению объема крови, выбрасываемого с каждым ударом (ударный объем). Это свойство позволяет сердцу согласовывать свой выброс с венозным возвратом, обеспечивая адекватное кровоснабжение для удовлетворения метаболических потребностей организма.

Если «рабочая точка» сердечно-сосудистой системы находится на восходящей части кривой Франка–Старлинга, то увеличение Pms приведет к увеличению СВ (точки 3–4, рис. 1), так как увеличится градиент между давлением в венозном русле (Pms) и давлением в правом предсердии. Это происходит в ситуации низкой преднагрузки как при нормальной, так и ненормальной сердечной функции. Сердечная функция – интегральное определение, включающее в себя систолическую и диастолическую функцию ЛЖ и ПЖ, состояние клапанов сердца, состояние проводящей системы сердца (хронотропный резерв, блокады, аритмии), экстракардиальные нарушения (тампонада, напряженный пневмоторакс, ТЭЛА, деформация грудной клетки, экстремальные значения давления в плевральной полости при проведении ИВЛ пациентам с ОРДС).

При нормальной преднагрузке и нормальной сердечной функции также будет наблюдаться увеличение СВ (это является нормальным физиологическим состоянием). Так как супранормальные значения СВ не приводят к улучшению результатов лечения пациентов [35], то достижений таких значений рекомендуется избегать, так как в противном случае это сопровождается избыточным назначением инфузионной терапии и катехоламинов.

При нормальной преднагрузке и ненормальной сердечной функции увеличение Pms не приведет к росту СВ (точки 1–2, рис. 1), так как давление в ПП увеличится в равном значении с Pms.

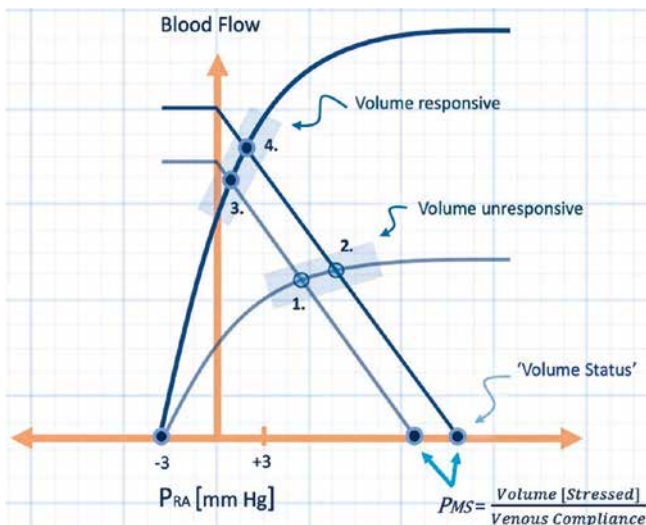


Рисунок 1. Пациент «респондер» на увеличение Pms (точки 3–4). Пациент «не респондер» на увеличение Pms (точки 1–2)



Рисунок 2. Базовый диагностический и терапевтический подход к лечению шока

Таблица  
Причины шока, связанные с сердечной недостаточностью и низким Pms

Сердечная недостаточность	Низкий Pms
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Экстремально высокая или низкая частота сокращения сердца</li> <li>• Аритмии</li> <li>• Слабая сократимость желудочков (локальная, глобальная)</li> <li>• Тяжелая диастолическая дисфункция желудочков</li> <li>• Легочное сердце (острое, декомпенсация хронического)</li> <li>• Дисфункция клапанов сердца</li> <li>• Внутрисердечное и внутрилегочное шунтирование крови;</li> <li>• Динамическая обструкция выходящего тракта левого желудочка;</li> <li>• Тампонада / констриктивный перикардит</li> <li>• Расслоение аорты</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Сепсис (вазодилатация, транскапиллярная утечка)</li> <li>• Крупная операция (особенно с искусственным кровообращением)</li> <li>• Потеря симпатического тонуса (анестезия, седация, повреждение спинного мозга)</li> <li>• Гиповолемия: (кровотечение, потери через желудочно-кишечный тракт)</li> <li>• Анафилаксия</li> <li>• Заместительная почечная терапия (удаление жидкости, превышающее скорость внутрисосудистого восполнения)</li> <li>• Синдром системной капиллярной утечки (болезнь Кларксона)</li> </ul>

В ситуации высокой преднагрузки дальнейшее увеличение Pms не приведет к росту СВ как у пациентов как с нормальной, так и с ненормальной сердечной функцией.

При определении причины шока должны быть приняты во внимание как СВ, так и среднее артериальное давление (срАД).

### Идентификация причины шока посредством ультразвукографической диагностики

Эффективность интенсивной терапии любого шока заключается в проведении незамедлительной дифференциальной диагностике его причины (причин) путем выявления критических эхо-паттернов (тампонада, гиповолемия, недостаточность левого и/или правого желудочков, тяжелая дисфункция клапанов, косвенные признаки низкого вазомоторного тона) используя для этого ультразвукографию.

Изначально приоритет отдается оценке базовых 2D-изображений, а не на трудоемким количественным измерениям. Клиницист должен составить список дифференциальных диагнозов на основании имеющейся клинической информации и данных анамнеза, прежде чем проводить ультразвуковое обследование. Полезно определение предварительной «предтестовой вероятности» на основании конкретных клинических данных с учетом распространенности различных типов шока [5, 6]. К примеру, сепсис, сердечная недостаточность и гиповолемия различного генеза являются наиболее распространенными причинами гипотензии и шока неясного генеза в приемном отделении, тогда как тампонада сердца встречается значительно реже [7]. Аналогичным образом, в ОР общего профиля сепсис является наиболее распространенной причиной шока, за ним следует гиповолемия (кровотечение) и кардиогенный шок (инфаркта миокарда, декомпенсация хронической сердечной недостаточности) [8]. В специализированных ОР (кардиохирургическое ОР, кардиореанимация, нейрореанимация) распределение типов шока будет отличаться.

Последовательность определения патологических паттернов шока важна, поскольку определенные критические результаты, хотя и редкие, должны привести к немедленному началу лечения и/или экстренному привлечению профильных специалистов. При этом, в первую рекомендуется очередь исключить обструктивный шок (например, ТЭЛА, тампонаду, напряженный пневмоторакс) и тяжелые проблемы, связанные с дисфункцией клапанов сердца (например, отрыв папиллярной мышцы с тяжелой митральной регургитацией) (рис. 3). После чего переходят к последовательному поиску/исключению других причин развития шока. Базовое эхокардиографическое обследование не должно занимать более нескольких минут, в течение которых для клинициста должен стать понятен основной патофизиологический паттерн шока.

Также важно, чтобы прикроватная ультразвукографическая диагностика не приводила к отсрочке очевидно необходимых методов лечения пациента из-за затрат времени на тщательную прикроватную диагностику. Примерами служат задержки в своевременной реваскуляризации миокарда у пациентов с региональными нарушениями движения стенок ЛЖ, несвоевременная отмена диуретической и инотропной терапии у пациентов с динамической

обструкцией выносящего тракта ЛЖ и задержка с отменой инфузионной терапии при явной лево- или правожелудочковой недостаточности.

### Технические аспекты

Первоначальное ультразвуковое исследование направлено на решение конкретного вопроса – определение типа шока и в значительной степени базируется на оценке 2D-паттернов, при котором проводится ограниченная по времени качественная или полуколичественная оценка.

В то же время необходимо использовать систематический подход. Предпочтительно использовать несколько основных эхокардиографических проекций:

- 1) парастернальная позиция по длинной оси (PLAX);
- 2) парастернальная проекция по короткой оси (PSAX);
- 3) апикальная 4-камерная позиция (A4C);
- 4) апикальная 5-камерная позиция (A5C);
- 5) апикальная 3-камерная позиция (A3C);
- 6) субкостальная позиция (SC).

Использование одной проекции (субкостальной) может быть достаточным в чрезвычайной ситуации (остановка сердечной деятельности) [10, 11]. Субкостальная проекция дает исчерпывающую информацию касательно этиологии шока, поскольку из этой проекции визуализируются как структуры сердца, так и нижняя полая вена (НПВ). В сочетании с ультразвуковой оценкой легких данную проекцию можно использовать для более детальной классификации шока [12]. (рис. 4). Подробные описания проекций выходят за рамки данного обзора, для ознакомления можно использовать дополнительные источники [13, 14].

Альтернативные проекции могут быть использованы в ситуациях, когда стандартные проекции недоступны [15]. Распознавание патологических ультразвуковых

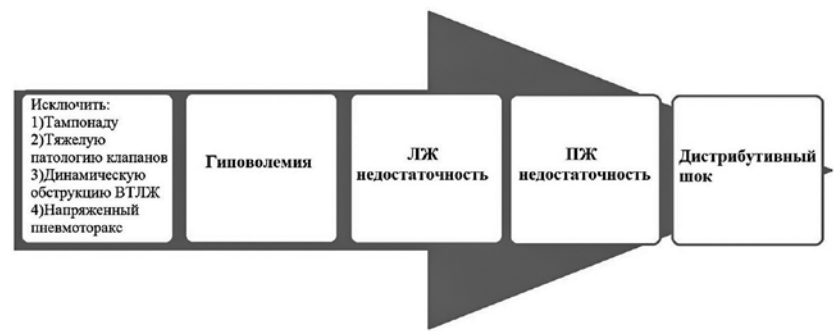


Рисунок 3. Последовательность оценки патологических эхокардиографических паттернов во время проведения дифференциальной диагностики шока: ЛЖ – левый желудочек, ПЖ – правый желудочек, ВТАЖ – выносящий тракт ЛЖ

паттернов у пациентов с шоком является неотъемлемой частью эхокардиографии в ОП [16]. В настоящее время разработано и предложено большое количество различных протоколов и их вариаций [17–22]. Эти протоколы различаются по сложности исполнения, но обычно используют комбинированную оценку сердца, легких, крупных вен, квадрантов живота. Некоторые протоколы предлагают исследование, позволяющие идентифицировать 5 кластеров сердечной функции при сепсисе («хорошо восполненный», гиперкинетический, гиповолемический, дисфункция ЛЖ, дисфункция ПЖ) [23].

В основе такого фенотипирования шока лежит оценка в субкостальной 4-камерной проекции (верхний ряд на рисунке), субкостальной проекции нижней полой вены (средний ряд на рисунке) и ультразвуковой оценке легких (нижний ряд на рисунке).

Фенотипы 1–3 сгруппированы в кластере 1; фенотипы 4 и 5 являются частью кластера 2; фенотипы 6 и 7 являются частью кластера 3; фенотипы 8–10 являются частью кластера 4.

Сонографическая оценка сердечной функции заключается в контроле функции миокарда, состояния нижней полой вены и преднагрузки, а исследование легких позволяет определить «переносимость» инфузионной терапии (А-паттерн) или же «непереносимость» (В-паттерн).

Кластер 1			Кластер 2		Кластер 3		Кластер 4			
Фенотип 1	Фенотип 2	Фенотип 3	Фенотип 4	Фенотип 5	Фенотип 6	Фенотип 7	Фенотип 8	Фенотип 9	Фенотип 10	
										1 Гиповолемический шок
										2 Дистрибутивный шок
										3 Диастолическая дисфункция +/- гиповолемия +/- дистрибутивный
										4 Кардиогенный шок Отек легких на высоком давлении
										5 Кардиогенный шок Отек легких на высоком давлении
										6 ТЭЛА с ПЖ недостаточностью Инфаркт ПЖ Острое лучиное сердце
										7 Острый из хроническую ПЖ недостаточность Легочная гипертензия
										8 Обструктивный шок Тромбоз сердца Массивный плевральный выпот
										9 Тяжелая клапанная патология
										10 Напряженный пневмоторакс аутоПЖВ

Рисунок 4. «EASy»-фенотипы нарушений кардиогемодинамики при шоке

А-паттерн выявленный при ультрасонографии легких представляет собой горизонтальные, равномерно расположенные яркие линии (артефакты реверберации) под плевральной линией, указывающие на нормальную, наполненную воздухом легочную ткань. Эти линии образуются из-за отражения ультразвуковых волн между датчиком и плеврой, сигнализируя о здоровом, хорошо аэрированном легком.

В-паттерн выявленный при ультрасонографии легких представляет собой яркие вертикальные артефакты в виде «хвоста кометы», распространяющиеся от плевральной линии и указывающие на наличие жидкости в интерстиции легкого.

**Фенотип 1** – включает пациентов с гиповолемическим шоком с малым диастолическим размером камер желудочков, спадающей нижней полой вены со значительной респираторной вариабельностью (более 50%) и А-паттерном при исследовании легких.

**Фенотип 2** – соответствует дистрибутивному шоку у «адекватно восполненного» пациента с хорошим наполнением сердца, нормальным размером нижней полой вены и А-паттерном при обследовании легких.

**Фенотип 3** – описывает пациентов с гипертрофированным ЛЖ, обычно расширенным левым предсердием, маленькой и коллапсирующей НПВ и А-паттерном при обследовании легких.

**Фенотипы 4 и 5** – описывают пациента с изолированной ЛЖ недостаточностью (фенотип 4) и бивентрикулярной (фенотип 5) недостаточностью, полнокровной НПВ и В-паттерном при обследовании легких.

**Фенотип 6** – чаще всего встречается у пациентов с ОРДС, который осложнился дисфункцией ПЖ. У этих пациентов наблюдается увеличенный размер ПЖ, полнокровная НПВ и В-паттерн при обследовании легких, чаще всего свидетельствующий о не кардиогенном отеке легких.

**Фенотип 7** – включает пациентов с фоновой легочной гипертензией и гипертрофией ПЖ, у которых развивается острая или хроническая недостаточность ПЖ. У этих пациентов отмечается увеличенный в размерах и гипертрофированный ПЖ, полнокровная НПВ и переменный паттерн легких (может быть как А-паттерн, так и В-паттерн).

**Фенотип 8** – в основном характерен для тампонады сердца.

**Фенотип 9** – чаще наблюдается при тяжелой клапанной регургитации.

**Фенотип 10** – характерен для напряженного пневмоторакса с отсутствием «скольжения легкого» и небольшим размером полости ЛЖ [17].

### Оценка сердечного выброса

Количественная оценка УО и СВ является ключевым моментом для дифференциальной диагностики шока и для последующего выбора методов лечения.

Ударный объем (УО) – это разница между конечно-диастолическим объемом ЛЖ (КДОЛЖ) и конечно-систолическим объемом ЛЖ (КСОЛЖ). КДОЛЖ зависит от преднагрузки, податливости, ремоделирования ЛЖ и межжелудочкового взаимодействия. КСОЛЖ зависит от постнагрузки, ремоделирования ЛЖ и сократимости ЛЖ [24]. Таким образом,

количественная оценка УО позволит клиницисту выявить состояние с низким УО и СВ и достаточно точно идентифицировать факторы, влияющие на эти показатели (различные состояния преднагрузки, постнагрузки и сократимости), которые в основном и ответственны за снижение УО и СВ.

LVOT VTI (интеграл линейной скорости кровотока выносящего тракта ЛЖ) – является эхокардиографическим суррогатом УО. Поскольку оценка СВ и последующая терапевтическая коррекция является основой лечения, измерение LVOT VTI следует использовать, как часть базового ультрасонографического исследования сердца. У большинства взрослых пациентов диаметр LVOT составляет 2 см [25]. Предполагается, что площадь LVOT не изменяется во времени, поэтому изменения УО являются результатом изменений LVOT VTI. Этот момент является важным для проведения динамических тестов.

Абсолютные значения VTI LVOT также полезны, особенно на начальном этапе диагностики, поскольку они позволяют распределить пациентов на группы с низким, нормальным или высоким СВ.

Для оценки LVOT VTI, используются проекции А5С или А3С, в область LVOT устанавливается метка цветного доплера (метод оценки LVOT VTI не может быть использован при умеренной или тяжелой аортальной регургитации или обструкции LVOT). Метка импульсно-волнового доплера располагается в проекции основания створок аортального клапана, при этом выбирается позиция максимально параллельная потоку в LVOT. В литературе по интенсивной терапии упоминается несколько высоких и низких пороговых значений VTI. Считается что VTI менее 14 см свидетельствует о низком УО (так как УО <60 мл наблюдается даже при диаметре LVOT 2,3 см), а VTI более 22 см свидетельствует о нормальном или высоком значении УО (так как УО >60 мл наблюдается даже при диаметре LVOT 1,9 см) [25]. В современной литературе по кардиологии диапазон нормальных значений VTI еще шире (13,3–27,3 см для мужчин, 13,6–29,6 см для женщин) [26].

Если измерение LVOT VTI невозможно, то можно измерить VTI выходного тракта правого желудочка (RVOT), используя ту же методику, но с немного другим пороговыми значением (15 см для нижнего предела нормы RVOT VTI), поскольку диаметр RVOT больше диаметра LVOT [27]. Для упрощенной количественной оценки УО можно предположить, что диаметр LVOT равен 2 см, и в дальнейшем УО можно рассчитать, используя формулу определения площади круга:  $3,14 \times (\text{диаметр LVOT}/2)^2$ . Для более точной оценки УО необходимо измерить диаметр LVOT в парастернальной позиции по длинной оси (PLAX) в области основания створок аортального клапана. Для получения значений сердечного индекса (СИ) полученный УО умножается на частоту сердечных сокращений (ЧСС), которое наблюдалось в момент измерения LVOT VTI, а затем отнести СВ к площади поверхности тела пациента. Значения менее 2,5 л/м<sup>2</sup> будут соответствовать низкому значению СИ, что будет определять дальнейшую тактику лечения. На рисунке 5 продемонстрирована роль LVOT VTI в дифференциальной диагностике типа шока.

Существуют значимые причины, по которым измерение УО (VTI) в ранней фазе оптимизации кардиогемодинамики при шоке важно, помимо простой оценки 2D-паттернов.

Для начала рассмотрим сценарий нормотензивного шока (гипоперфузия, о которой свидетельствует лактацидоз), что является угрожающим состоянием, которое часто переходит в состояние гипотензивного шока (снижение среднего артериального давления после истощения компенсаторных механизмов). Было показано, что низкие значения VTI являются чувствительным предиктором летальности у пациентов с нормотензивным шоком в ОР кардиологического профиля, что позволяет выявлять пациентов высокого риска [28].

В качестве другого примера рассмотрим сценарий дистрибутивного шока (сепсис). В данной клинической ситуации мы видим нормальное или высокое значение сатурации центральной венозной крови (ScvO<sub>2</sub>) из-за нарушенной утилизации кислорода тканями, даже на фоне значимой сердечной дисфункции. Такая ситуация без оценки LVOT VTI способна привести к неправильной верификации состояния кардиогемодинамики и, соответственно, неправильному диагнозу, так как при нормальных или низких значениях СВ (нормальные или низкие значения LVOT VTI) требуются разные терапевтические стратегии.

В качестве третьего примера необходимо рассмотреть сценарий развития у пациента недостаточности ЛЖ со значимо сниженной фракции выброса (ФВ). Такому клиническому сценарию относится, например, кардиомиопатия (хроническая сердечная недостаточность) со значимо сниженной ФВ левого желудочка и сопутствующим сепсисом. В этой не столь редкой клинической ситуации нормальный или даже высокий УО (VTI) подтверждает диагноз дистрибутивного шока, а дисфункция ЛЖ в данной ситуации – всего лишь сопутствующая патология. Другой сценарий – острая недостаточность ЛЖ (миокардит, тяжелая диастолическая дисфункция) с нормальной или незначительно сниженной ФВ ЛЖ и значимо сниженным УО.

Следует отметить, что значения ФВ ЛЖ существенно отличаются у пациентов с кардиогенным шоком [29], поэтому не являются информативными для оценки состояния кардиогемодинамики [30]. В то же время, значения УО (VTI) не имеет недостатков ФВ ЛЖ и будут давать более правильное представление о состоянии СВ.

В качестве четвертого примера можно привести состояние гипердинамики (ФВ ЛЖ более 70%) при нормальном или высоком УО (VTI), что может свидетельствовать о нормальной преднагрузке, когда пациент не нуждается в активной инфузионной терапии.

И в качестве пятого примера можно привести ситуацию, при которой низкое значение LVOT VTI в сочетании со структурной сердечной патологией и признаками гипоперфузией тканей служит основанием для принятия решения о начале инотропной терапии. Напротив, при нормальном значении LVOT VTI, несмотря на выявленную

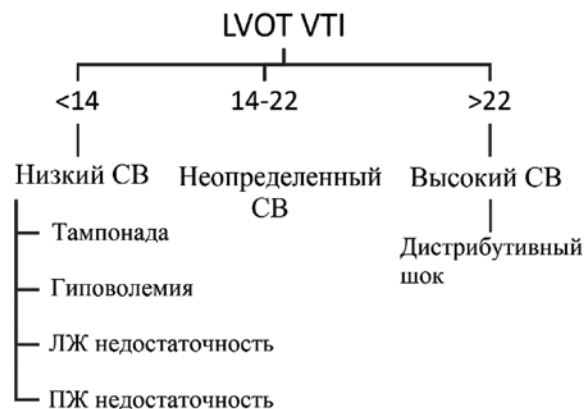


Рисунок 5. Роль LVOT VTI в определении механизма шока

структурную патологию сердца, рутинное назначение инотропов или применение устройств механической поддержки кровообращения не считается необходимым.

Не столь редко встречающаяся в клинической практике так называемая «серая» зона LVOT VTI от 16 до 20 см [27] (или 14–22 см) [25] в сочетании с признаками гипоперфузии, является ситуацией, когда у клинициста возникают сложности с диагностикой и лечением. Данная ситуация требует взвешенного подхода к терапевтическим вмешательствам для оптимизации УО и доставки кислорода [27], чтобы избежать излишнего миокардиального стресса с ростом потребности миокарда в кислороде и рисками развития аритмий из-за чрезмерной инотропной поддержки. Наконец, вариабельность LVOT VTI может указывать на так называемую «чувствительность» к увеличению Pms или же другую проблему (рис. 6).

Измерение LVOT VTI должно сопровождаться базовыми 2D-исследованиями. Снижение ударного объема (УО) может иметь в своей основе несколько различных причин. Если LVOT VTI составляет от 14 до 22 см, то диагноз менее очевиден.

Наличие респираторной вариабельности ( $\geq 15\%$ ) может указывать как на «чувствительность» к увеличению Pms так и на другие проблемы. Недостаточность ПЖ может привести к вариабельности LVOT VTI из-за циклического изменения постнагрузки ПЖ во время искусственной вентиляции легких. При тампонаде вариабельность LVOT VTI возникает из-за взаимодействия желудочков сердца и может быть утрачена после начала искусственной вентиляции легких.



Рисунок 6. Причины наличия или отсутствия вариабельности LVOT VTI

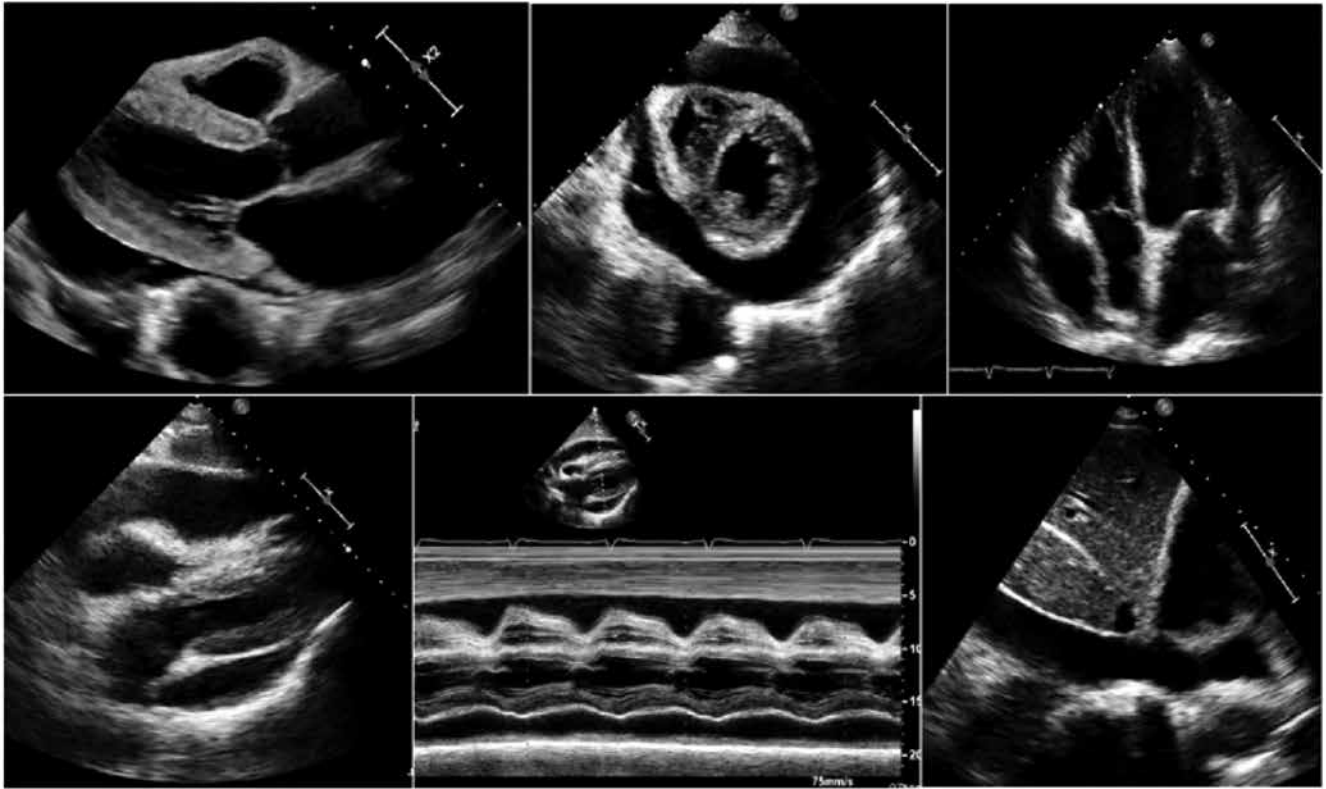


Рисунок 7. Тампонада сердца по данным ультразвукографии

#### Дополнительные ультразвукографические патологические паттерны, выявляемые в процессе первичного исследования

Получение наиболее комплексной и прецизионной информации о причинах развития шока возможно при параллельной оценке 2D-ультразвуковых паттернов, использовании цветного и спектрального доплера (в том числе тканевого доплера). По мере повышения навыков клинициста в навыках прикроватной ультразвукографии могут быть использованы более сложные методы ультразвуковой диагностики при первичной диагностике причины шока. В частности, распознавание признаков хронической патологии при 2D-обследовании (расширение камер, гипертрофия стенок сердца), оценка функции ПЖ (TAPSE и т.д.), оценка диастолической функции ЛЖ (оценка скорости потока через митральный клапан в раннюю стадию наполнения (E) и оценка скорости потока через митральный клапан при систоле ЛП (A) и скорости движения кольца митрального клапана в фазу раннего наполнения (e') и оценка варибельность VTI LVOT при выполнении динамических тестов, как индикатора «чувствительности» к увеличению Pms. В руках опытных врачей возможно проведения всех этих «продвинутых» методов оценки сердечной функции без задержки проведения первичных и последующих лечебных мероприятий.

**При тампонаде сердца (обструктивный шок)** – качественными признаками будут служить перикардиальный выпот, коллапс камер сердца (данный признак может быть менее выражен/ отсутствовать при хронической легочной гипертензии). Дополнительными признаками являются систолический коллапс ПП, диастолический коллапс ПЖ, расширенная и не коллабирующая НПВ,

варибельность раннего диастолического потока (E) через митральный клапан (в норме скорость потока снижается <15% на вдохе, при тампонаде вариация будет >30%), варибельность раннего диастолического потока (E) через трикуспидальный клапан (в норме скорость потока снижается <25% на выдохе, при тампонаде вариация будет >60%), массивная гематома/плевральный выпот, образование в средостенье. Причинами данного состояния могут быть перикардиальный выпот (кровотечение, уремия, онкология, аутоиммунные заболевания), региональная компрессия (гематома после кардиохирургии, массивный гемоторакс/плевральный выпот), опухоль и т.д. Ургентными лечебными действиями в данной ситуации будет дренирование перикарда, рестернотомия (после кардиохирургии), эвакуация гемоторакса (в ситуации, когда дренирование невозможно или неэффективно), дренирование плеврального выпота.

**При напряженном пневмотораксе (обструктивный шок)** – будет отсутствовать «слайдинг», «пульсация» легкого, В-линии, будет определяться расширенная НПВ. Дополнительным признаком является наличие «точки легкого» (lung point), который может отсутствовать при напряженном пневмотораксе. Подобные ультразвукографические признаки могут вызвать односторонняя вентиляция, интубация пищевода, хронические заболевания, ведущие к снижению «скольжения» листков плевры относительно друг друга (тяжелый ХОБЛ, выраженный фиброз легких). При развитии обструктивного шока на фоне напряженного пневмоторакса кроме описанных признаков будут наблюдаться признаки характерные для острого легочного сердца (описаны далее). В данной ситуации первичным терапевтическим методом

является дренирование плевральной полости при пневмотораксе, коррекция положения интубационной трубки при односторонней вентиляции, интубации пищевода.

**При тяжелом стенозе или недостаточности аортального или митрального клапана (кардиогенный шок)** – визуальными признаками являются кальцификация клапана/фиброзное кольцо, пролабирование створки клапана. Дополнительные ультразвуковые признаки – это деструкция клапана, отрыв хорды/папиллярной мышцы, грубое нарушение смыкания створок, утолщение створок клапана и ограниченное их движение. Причинами митральной регургитации чаще являются эндокардит, ишемия миокарда, травма, миксоматозная дегенерация, болезнь Барлоу. Причинами аортальной регургитации: эндокардит, диссекция аорты, ишемия миокарда. Причинами митрального стеноза: ревматическая болезнь сердца, кальциноз клапана. Причины аортального стеноза: ревматическая болезнь сердца, дегенеративные изменения, врожденные аномалии. В данной ситуации рекомендуется консультация сердечно-сосудистого хирурга (с целью решения вопроса о необходимости пластики/протезирования клапана), в случае развития рефрактерного к катехоламинам и инотропам кардиогенного шока возможно использование устройства механической поддержки кровообращения (ВАБК, Impella, В-А ЭКМО) при условии отсутствия тяжелой аортальной регургитации.

**При динамической обструкции LVOT (кардиогенный шок)** – значимым ультразвуковым признаком является смещение передней створки митрального клапана вперед по направлению к перегородке во время систолы, что приводит к обструкции LVOT. Дополнительным признаком является наличие гипердинамики ЛЖ (ФВ ЛЖ >70%), пиковый градиент давления, измеренный в режиме непрерывно-волнового доплера ( $\geq 30$  мм рт. ст. указывает на значительную обструкцию,  $\geq 50$  мм рт. ст. считается тяжелой обструкцией). Способствуют развитию динамической обструкции LVOT гиповолемия, гипертрофия ЛЖ, гипертрофия базального отдела перегородки, гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП), инотропы, состояние после кардиохирургического вмешательства (пластика митрального клапана). В этой ситуации базисным лечением является инфузионная терапия, использование

альфа-адреномиметиков, отмена препаратов с положительным инотропным эффектом, бета-адреноблокаторы. Также рекомендуется консультация сердечно-сосудистого хирурга для решения о необходимости проведения хирургического лечения (алкогольная абляция, миоэктимия).

**При диссекции аорты (кардиогенный шок, смешанный шок)** – качественным признаком является отслоившаяся интима в восходящем отделе аорты по данным эхокардиографии (трансторакальной, транспищеводной) или КТ ангиографии аорты. Дополнительными признаками являются перикардиальный выпот, аортальная регургитация (особенно впервые возникшая), регионарное нарушение движений стенок желудочков (ишемия на фоне мальперфузии). В данной ситуации рекомендуется консультация сердечно-сосудистого хирурга, целевые значения АД (<120/70 мм.рт.ст.) и ЧСС (60–70 в мин.)

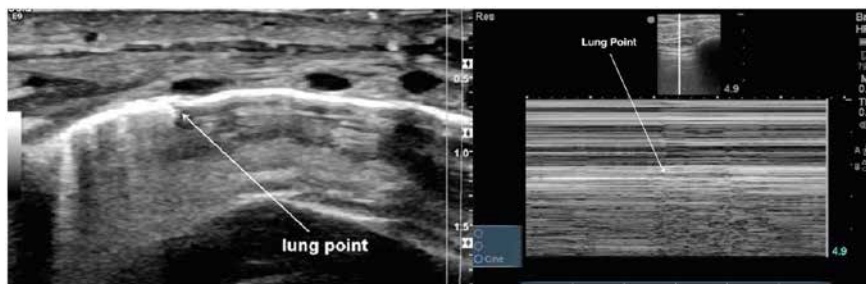


Рисунок 8. «Точка легкого» является высокоспецифичным признаком наличия пневмоторакса

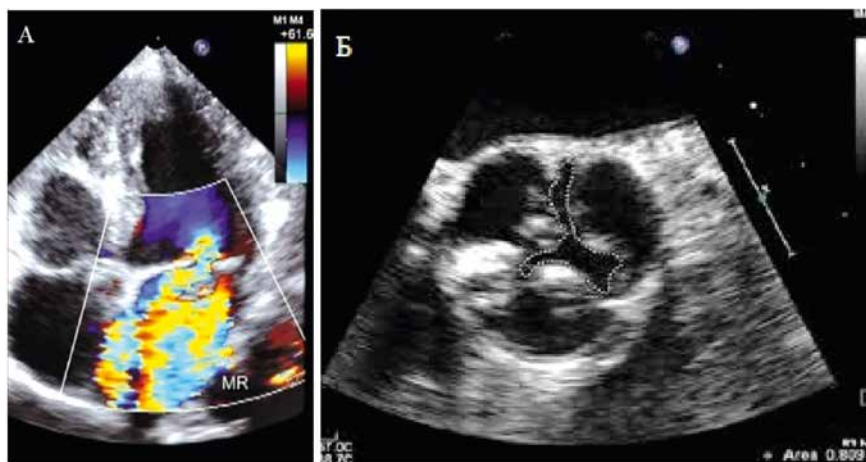


Рисунок 9. А – тяжелая митральная недостаточность; Б – тяжелый стеноз аортального клапана

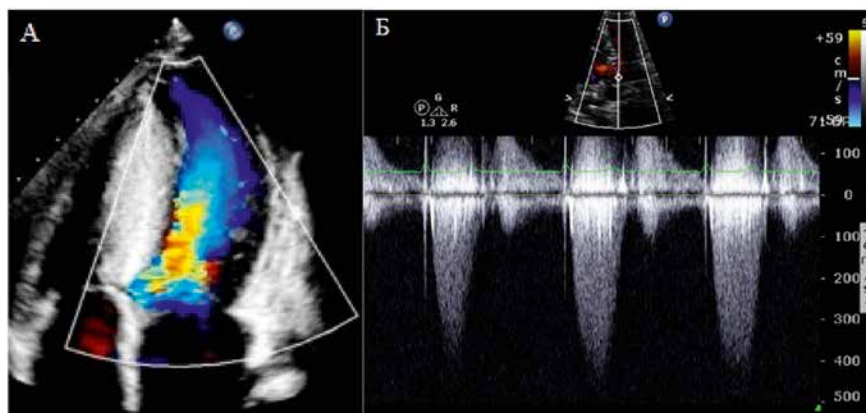


Рисунок 10. А – динамическая обструкция LVOT по данным цветного доплера; Б – динамическая обструкция LVOT по данным спектральной доплерографии

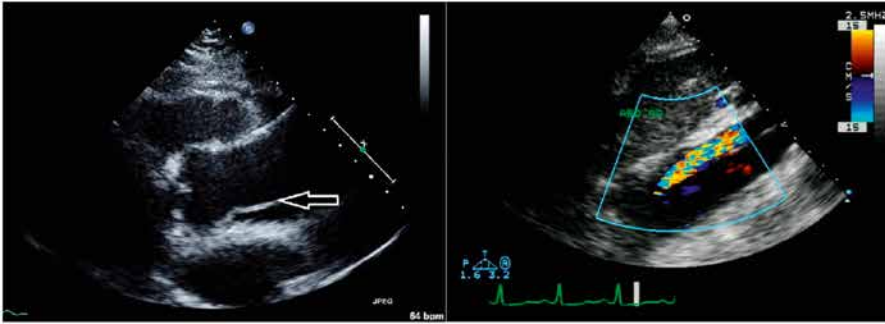


Рисунок 11. Ультрасонографические признаки диссекции аорты



Рисунок 12. Коллапсирование НПВ

до момента операции. После операции протезирования аорты часто наблюдается развитие шока смешанного генеза, который может вызываться кровопотерей, вазодилатацией и трансапиллярной утечкой на фоне ишемически-реперфузионного повреждения (пережатие аорты, искусственное кровообращение), ишемии миокарда на фоне мальперфузии.

**При гиповолемии (гиповолемический шок)** – качественными ультразвукографическими признаками являются гипердинамический ЛЖ малого размера, «целующиеся» папиллярные мышцы, коллабирующая НПВ малого размера. Дополнительными признаками являются вариация LVOT VTI,  $E/A < 0,8$ ,  $E/e' < 8$ , положительный FAST. Качественными показателями «чувствительности» к увеличению Pms являются: респираторная вариация LVOT VTI ( $\Delta LVOT VTI \geq 15\%$ ), увеличение LVOT VTI (маневр подъема нижних конечностей или болус инфузии) ( $\Delta LVOT VTI 10-12,5\%$ ), мини-болус ( $\Delta LVOT VTI \geq 15\%$ ), маневр задержки дыхания на вдохе и выдохе ( $\Delta LVOT VTI \geq 13\%$ ). Частыми причинами являются кровотечение (наружное, внутреннее), сепсис (трансапиллярная утечка, «потери в третьем пространстве»), потери через ЖКТ. Лечение является инфузионная терапия, гемотрансфузия, остановка кровотечения, антибактериальная терапия и санация очага инфекции.

**При систолической и диастолической недостаточности ЛЖ (кардиогенный шок)** – качественными признаками недостаточности ЛЖ являются: LVOT VTI менее 14 см. Размеры ЛЖ (признаки хронического заболевания): дилатация ЛЖ (КДР ЛЖ  $> 6$  см),

гипертрофия ЛЖ (перегородка  $> 1,0$  см, нижняя стенка ЛЖ  $> 1,1$  см (2D или М-режим). Систолическая функция ЛЖ (глобальная): визуальная оценка ( $< 30\%$ ,  $30\%-40\%$ ,  $40\%-50\%$ ,  $50\%-70\%$ ,  $> 70\%$ ), оценка ФВ по методике Симпсона, MAPSE (М-мод):  $< 10$  мм, S' (тканевой Допплер):  $< 7,5$  см/сек (ФВ  $< 50\%$ );  $> 7,5$  см/сек (ФВ  $> 50\%$ ), глобальная продольная деформация левого желудочка (норма  $> -18\%$ ,  $< -16\%$  свидетельствует о сниженной систолической функции). Оценка регионарной функции: нарушение движений стенок ЛЖ (визуально, спекл-трекинг). Диастолическая функция ЛЖ:  $E/A < 0,8$  – нарушенная релаксация / конечно-диастолическое давление наполнения ЛЖ нормальное,  $E/A > 2,0$  – нарушенная релаксация/давление наполнения ЛЖ высокое,  $E/e' < 8$  (конечно-диастолическое давление наполнения ЛЖ нормальное),  $E/e' > 14$  (конечно-диастолическое давление наполнения ЛЖ высокое). Глобальную дисфункцию ЛЖ часто вызывают дилатационная кардиомиопатия, миокардит, рестриктивная кардиомиопатия (амилоидоз сердца, саркоидоз, гемохроматоз, болезнь Фабри и др.), сепсис (септическая кардиомиопатия), перипартальная кардиомиопатия. Региональную дисфункцию ЛЖ вызывает ишемия миокарда (острый коронарный синдром, острый аортальный синдром с мальперфузией коронарных артерий, кардиомиопатия Такоцубо). При лечении используются инотропные и/или вазопрессорные (при вазоплегии) препараты, диуретики (если имеются признаки высокой преднагрузки), устройств механической поддержки кровообращения (ВАБК, Impella, В-А ЭКМО), проведение реваскуляризации (чрескожное коронарное вмешательство со стентированием коронарных артерий, шунтирование коронарных артерий), специфическая

терапия (миокардит, рестриктивная кардиомиопатия), имплантация LVAD (left ventricular assist device, устройство для долгосрочной поддержки ЛЖ), трансплантация сердца.

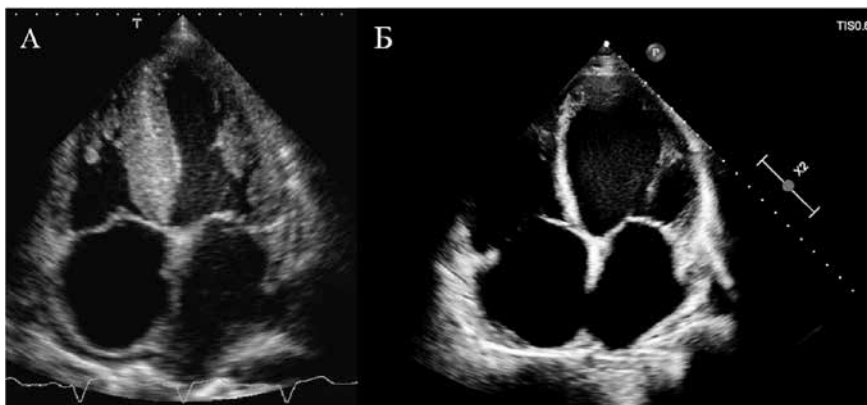


Рисунок 13. А – рестриктивная кардиомиопатия; Б – дилатационная кардиомиопатия

**При недостаточности ПЖ и легочной гипертензии (кардиогенный, обструктивный шок)** – основным качественным ультразвукографическим признаком является дилатация ПЖ. Дополнительными признаками может являться регургитация на трикуспидальном клапане

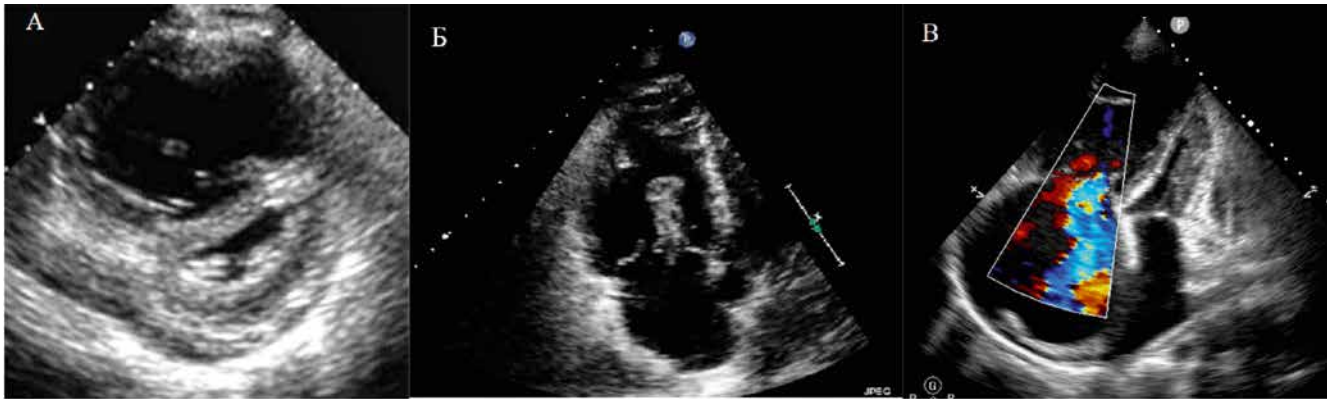


Рисунок 14. А – D-признак; Б – тромб в ПЖ; В – регургитация на трикуспидальном клапане

(свидетельствует о повышенном СДЛА), дилатация ПЖ с уплощением межжелудочковой перегородки и дискinezией (D-признак), расширенная (>21 мм) и не коллабирующая (<50%) НПВ. Количественными признаками недостаточности ПЖ являются: диаметр в области основания ПЖ >4,1 см (A4C), диаметр RVOT (выносящий тракт ПЖ) >3,5 см (PLAX, PSAX), отношение RVEDA/LVEDA (конечно-диастолическая площадь ПЖ/конечно-диастолическая площадь ЛЖ) (A4C) (дилатация: >0,6, тяжелая дилатация: >1,0). Систолическая функция ПЖ: TAPSE (M-мод): легкая дисфункция ( $\leq 1,7$  см > 1,3 см), умеренная ( $\leq 1,3$  см > 1,0 см) и тяжелая ( $\leq 1,0$  см), S'(тканевой доплер): легкая дисфункция ( $\leq 9,5$  см/с > 7,2 см/с), умеренная ( $\leq 7,2$  см/с > 5,0 см/с) и тяжелая ( $\leq 5,0$  см/с), FAC (fractional area change, фракция изменения площади): легкая дисфункция ( $\leq 35\%$  > 29%), умеренная ( $\leq 29\%$  > 22%) и тяжелая ( $\leq 22\%$ ), 3D ФВ ПЖ <45%, продольная деформация свободной стенки ПЖ <20%, индекс производительности миокарда ПЖ (TDI) (время изоволемического сокращения + время изоволемической релаксации/время выброса) >0,55, RVOT VTI > 18 см – норма, значения < 12 см указывают на значимое снижение выброса правого желудочка [39]. Интегральным индексом позволяющим оценить сопряжение производительности ПЖ и его постнагрузки является отношение TAPSE/СДЛА, значение >0,36 мм/мм рт.ст. считается нормальным [40]. Признаки хронической патологии: гипертрофия ПЖ (>5 мм) (SC). Давление в легочной артерии: СДЛА (систолическое давление в легочной артерии) рассчитывается по трикуспидальной регургитации (рассчитывается по упрощенному уравнению Бернулли) с добавлением давления в ПП (оценивается по НПВ). Находки, связанные с дисфункцией ПЖ: систолическая дисфункция ЛЖ, диастолическая дисфункция ЛЖ, патология клапанов левых отделов сердца. При ТЭЛА кроме признаков систолической дисфункции ПЖ может встречаться признак Макконнелла (гипокинезия свободной стенки ПЖ с сохранной сократительной функцией верхушки), признак 60/60 (СДЛА <60 мм. рт.ст./ RVOT AT (время ускорения в выносящем тракте ПЖ) <60 мсек), могут визуализироваться тромбы в области ПП, ПЖ, легочной артерии. Недостаточность ПЖ может встречаться при «остром легочном сердце» (ТЭЛА, ОРДС), инфаркте ПЖ, бивентрикулярной недостаточности (инфаркт, посткардиотомный

шок, первичная дисфункция трансплантата сердца), декомпенсации хронических заболеваний левых отделов сердца (систолическая и диастолическая дисфункция ЛЖ, клапанные пороки), декомпенсации хронической легочной гипертензии (легочная артериальная гипертензия, хроническая посттромбоэмболическая легочная гипертензия). Лечение заключается в использовании инотропных и/или вазопрессорных препаратов (при сниженной систолической функции ПЖ), диуретиков/ультрафильтрации (при перегрузке ПЖ объемом), коррекции параметров ИВЛ при признаках острого легочного сердца (снижение ДО, ДР, подбор оптимального ПДКВ, прон-позиция), назначении тромболитиков/антикоагулянтов, проведение эмболэктомии (эндоваскулярной, хирургической), использование легочных вазодилататоров (оксид азота, простагландин) при остром или декомпенсации хронического легочного сердца, В-А ЭКМО при неэффективности менее инвазивных методик коррекции ПЖ недостаточности в ситуации когда заболевание является потенциально обратимым («мост» к выздоровлению) или если пациент является кандидатом на имплантацию RVAD, трансплантацию сердца, комплекса сердце-легкие («мост» к долгосрочной поддержке, «мост» к трансплантации).

**Качественными признаками вазоплегии (дистрибутивный шок)** – являются нормальная или гипердинамическая функция ЛЖ, конечно-диастолическая площадь ЛЖ будет снижена незначительно (>5,5 см<sup>2</sup>, отсутствие признака «целующихся» папиллярных мышц), НПВ не слишком маленькая и не полностью коллабируется (на фоне самостоятельного дыхания). Отсутствие «чувствительность» к увеличению Pms предполагает наличие дистрибутивного шока без гиповолемии (отсутствие варибельности LVOT VTI на фоне ИВЛ, E/A>1, отрицательные динамические пробы). Причинами могут быть сепсис, синдром системной воспалительной реакции (после обширных операций, искусственного кровообращения), надпочечниковая недостаточность, медикаменты (вазодилататоры). Лечение заключается в выявлении и устранении ведущих причин развития вазоплегии (антибиотики и санация очага при сепсисе, антитоксиканты при лекарственной интоксикации), использование вазопрессоров (норадреналин, вазопрессин, метиленовый синий), гидрокортизона в комбинации с флудрокортизоном (при сепсисе).

## Алгоритм персонализированной оптимизации кардиогемодинамики при шоке

После того, как будет определен конкретный фенотип шока и выполнены лечебные мероприятия первой необходимости (тромболизис/тромбоэкстракция, реваскуляризация миокарда, дренирование наряженного пневмоторакса/массивного плеврального выпота, дренирование гидроперикарда и т.д.) возникает необходимость в коррекции кардиогемодинамики для оптимизации доставки кислорода к тканям, что уменьшает вероятность развития полиорганной недостаточности.

Известно, что как низкая преднагрузка (гипоперфузия), так и высокая (венозный застой) ухудшают результаты лечения данного контингента пациентов [31, 32]. Ранее было отмечено, что использование статических гемодинамических показателей (ЦВД, ДЗЛА, АД) не позволяет поддерживать преднагрузку сердца в нормальных значениях, так как эти показатели не дают исчерпывающей информации о состоянии сердечной функции (на восходящей части или на плато кривой Франка-Старлинга находится «рабочая точка» сердечно-сосудистой системы пациента).

Проведение активной инфузионной терапии целесообразно только в ситуациях, когда сердечный индекс значительно снижен (менее 2,5 л/м<sup>2</sup>) и увеличение преднагрузки (Pms) приведет к его увеличению («рабочая точка» сердечно-сосудистой системы пациента находится на восходящей части кривой Франка-Старлинга).

Для адекватной перфузии органов и тканей необходимо поддерживать целевое, индивидуальное в каждой клинической ситуации перфузионное давление. В рутинной клинической практике суррогатом перфузионного давления является среднее артериальное давление (срАД). Согласно имеющимся данным, для поддержания адекватного перфузионного давления необходимо поддерживать срАД на уровне

не менее 65 мм рт.ст. [33]. Таким образом, если СИ 2,5 л/м<sup>2</sup> и более, а срАД ниже 65 мм. рт. ст., то наиболее физиологически ориентированным решением будет назначение вазопрессорных препаратов (норадреналин и др.). Если сердечная функция ненормальная (как правило за счет систолической дисфункции), то это также будет требовать оптимизации (назначение инотропных препаратов).

Только использование прикроватной ультразвукографии сердца и крупных вен может дать клиницисту представление обо всех вышеперечисленных переменных что позволит проводить персонализированную интенсивную терапию и улучшить результаты лечения пациентов с шоком.

Одновременно определение LVOT VTI в сочетании с динамическим тестом (тест с подъемом нижних конечностей, мини-боллусом и т.д.) и оценка кровотока в крупных венах при помощи спектрального доплера (VExUS протокол) позволяет получить представление о сердечном выбросе, состоянии преднагрузки, сердечной функции. В дальнейшем возможно отнести кардиогемодинамику пациента к определенному профилю (Рис. 15–18) и проводить индивидуальную оптимизацию кардиогемодинамики согласно предложенным рекомендациям.

Несмотря на то что будут даны конкретные рекомендации по терапии (вазопрессоры, инотропы, инфузионная терапия, диуретики/ультрафильтрация) для каждого профиля кардиогемодинамики конкретные дозировки не приводятся, так как в каждой конкретной ситуации имеется пациент – специфические факторы (вес, чувствительность к катехоламинам и диуретикам, время «перераспределения» жидкости из интерстиция при проведении ультрафильтрации) влияющие на подход к титрованию данной терапии. Единственная рекомендация, которую можно дать на основании сложившейся практики – использовать боллус сбалансированного кристаллоидного раствора в объеме 500 мл в ситуации, когда пациент нуждается в проведении инфузионной терапии, а затем проводить повторную переоценку того, является ли пациент «респондером» на увеличение Pms.

### Профиль 1

Определяется VTI LVOT 18 см и более, по VExUS 0 ст. или 1 ст. Для данного профиля характерна нормальная сердечная функция, нормальные значения УО и СВ. Хотя о нормальном или высоком СВ свидетельствует VTI LVOT 22 см и более, имеются данные что при дистрибутивном шоке, вызванном сепсисом, нижней границей нормального значения следует считать VTI LVOT 16 см [33]. При данном типе шока возникает вазоплегия не только артериального русла, но и венозного. После начала вазопрессорной поддержки наблюдается не только рост постнагрузки, но и рост Pms за счет снижения комплаенса венозного русла, причем данный эффект зачастую является превалирующим, что ведет к увеличению VTI LVOT. Данный метод применим ко всем видам шока, поэтому было выбрано более высокое значение VTI LVOT в 18 см, так как именно это значение считается нижней границей нормы, за исключением случаев дистрибутивного шока. Показатели венозной доплерографии свидетельствуют

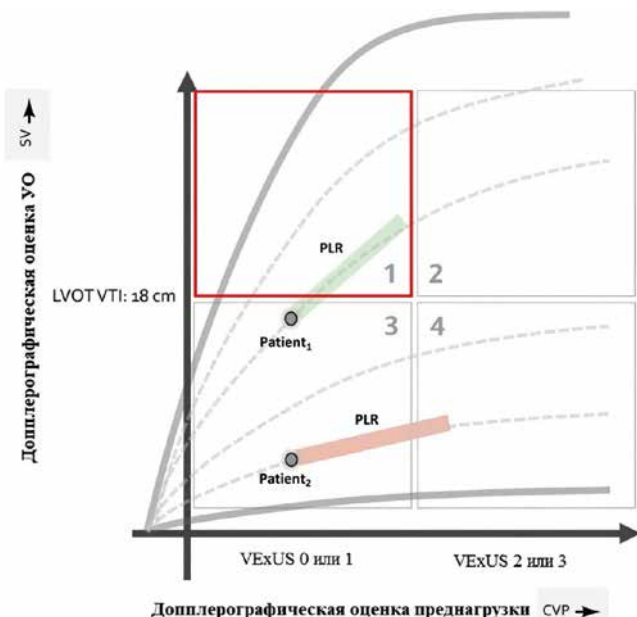


Рисунок 15. Профиль кардиогемодинамики 1. Одновременно определение LVOT VTI в сочетании с динамическим тестом (тест с подъемом нижних конечностей, мини-боллус инфузии и т.д.) и оценка кровотока в крупных венах при помощи спектрального доплера (VExUS протокол) позволяет получить представление о сердечном выбросе, состоянии преднагрузки, сердечной функции

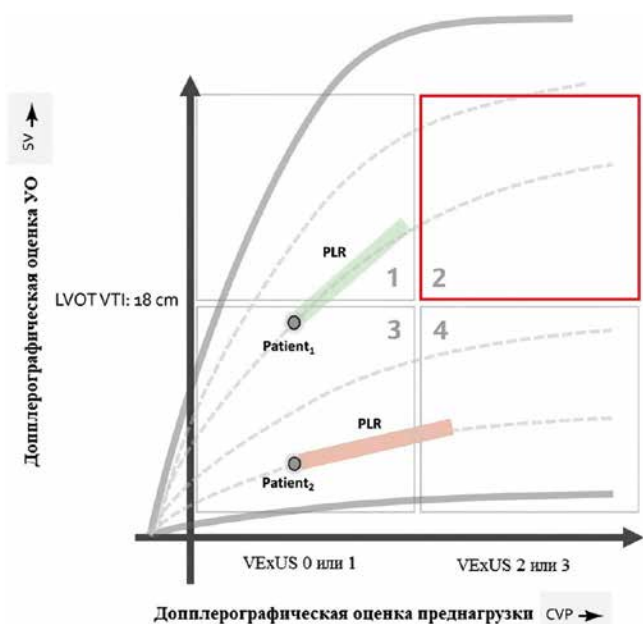


Рисунок 16. Профиль кардиогемодинамики 2. Пациенты с признаками гипергидратации получают пользу от проведения диуретической терапии/ультрафильтрации

о низкой или нормальной преднагрузке (VExUS 0–1 ст.) У пациентов с гипотензией (систолическое АД менее 90 мм. рт. ст., среднее АД менее 65 мм. рт. ст.) предполагается наличие выраженной вазодилатации.

К данному профилю относятся пациенты с нормоволемией и развившейся вазоплегией (септический шок, синдром системного воспалительного ответа после травматических операций, искусственного кровообращения). Несмотря на то, что при развитии вазоплегии снижается не только постнагрузка, но и преднагрузка за счет венозной венодилатации, высокое значение VTI LVOT будет свидетельствовать о достаточно сохранной преднагрузке. Коррекция вазоплегии за счет использования вазопрессоров (норадреналин и др.) с последующей переоценкой выглядит оптимальным решением в данной клинической ситуации.

У пациентов получающих катехоламиновою поддержку и имеющих целевые значениями АД (систолическое АД более 90 мм. рт. ст., среднее АД более 65 мм. рт. ст.) возможна деэскалация катехоламиновой поддержки с повторной переоценкой (возможно изменение профиля кардиогемодинамики на 3-й, что будет требовать проведения инфузионной терапии).

### Профиль 2

Определяется VTI LVOT 18 см и более (нормальная сердечная функция), но с признаками венозного застоя (по VExUS 2–3 ст.). У пациентов с гипотензией (систолическое АД менее 90 мм. рт. ст., среднее АД менее 65 мм. рт. ст.) предполагается выраженная вазодилатация, что требует в первую очередь проведение вазопрессорной терапии (с использованием норадреналина). После назначения вазопрессорной терапии проводится повторная переоценка и если на фоне скорректированной гипотензии сохраняются признаки гипергидратации (орган-специфические), и пациент не является «респондером», то это будет

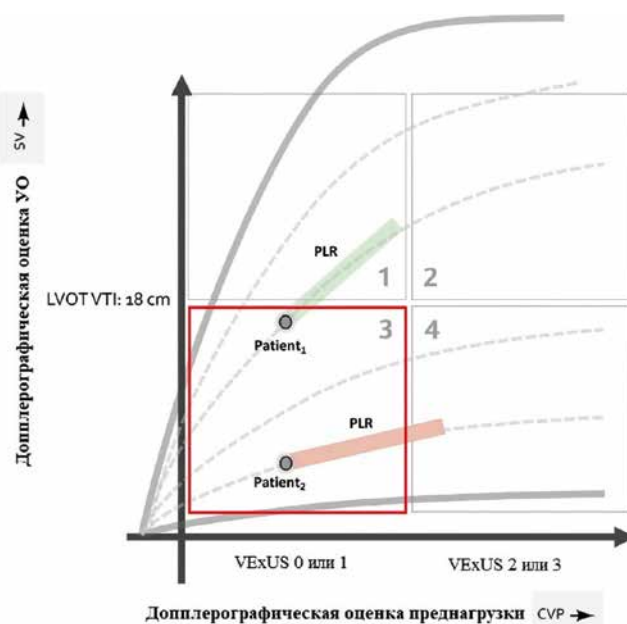


Рисунок 17. Профиль кардиогемодинамики 3. К данному профилю относятся пациенты как с нормальной, так и ненормальной сердечной функцией

требовать назначения петлевых диуретиков (фуросемид) при сохранной почечной функции. Если почечная функция в значимой степени нарушена (анурическая стадия острого почечного повреждения) то следует использовать ультрафильтрацию для коррекции гипергидратации. После проведения диуретической терапии/ультрафильтрации проводится повторная оценка, так как кардиогемодинамика пациента уже может соответствовать критериям другого профиля.

К данному профилю относятся пациенты получившие в процессе лечения излишний объем инфузионной терапии или же находящиеся в состоянии гипергидратации (хроническая болезнь почек, хроническая сердечная недостаточность) на момент развития вазоплегии (септический шок, синдром системной воспалительной реакции не инфекционного генеза после травматических оперативных вмешательств).

### Профиль 3

Определяется VTI LVOT менее 18 см, без признаков венозного застоя (по VExUS 0–1 ст.). К данному профилю могут относиться пациенты как с нормальной, так с патологической сердечной функцией. Если сердечная функция пациента нормальная, то он будет являться «респондером» на увеличение Pms и это потребует проведения инфузионной терапии, что приведет к увеличению УО и СВ. Самым частым примером таких пациентов являются пациенты с абдоминальным сепсисом, септическим шоком на ранней стадии лечения (часто требуется большой объем инфузионной терапии из-за значительных потерь в третье пространство, транскапиллярной утечки), пациенты с гиповолемическим шоком любой этиологии. Пациенты с компенсированной ЛЖ, ПЖ, бивентрикулярной недостаточностью и низкой преднагрузкой также будут относиться к данной категории, несмотря на наличие признаков тяжелого хронического

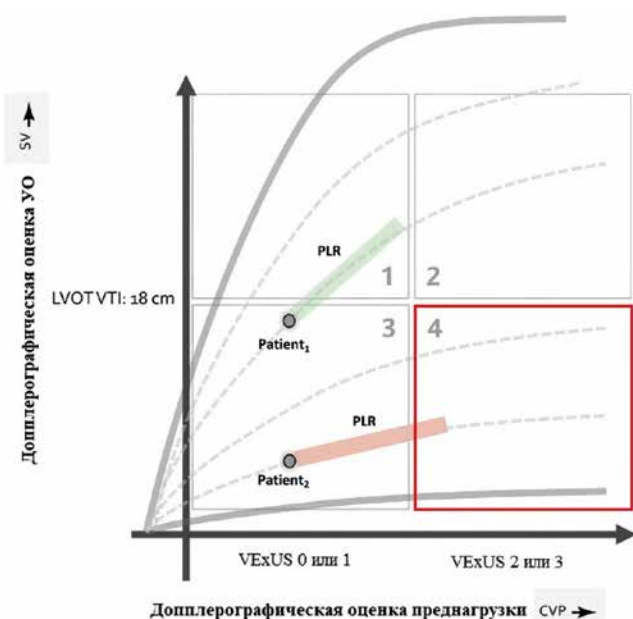


Рисунок 18. Профиль кардиогемодинамики 4. К данному профилю относятся пациенты с ненормальной сердечной функцией, требующие в первую очередь назначения инотропных препаратов

заболевания сердца (низкая ФВ ЛЖ, расширение камер сердца, гипертрофия миокарда), что не редко встречается после кардиохирургических операций. После проведения инфузии рекомендуется повторная переоценка. Противоречивым моментом является способ увеличения Pms, так как невозможно доподлинно определить какой вклад вносит гиповолемия и/или повышенная венозная податливость в низкий «стрессовый объем» крови в венозном русле. Единственно возможной рекомендацией в данной ситуации является первоочередное использование инфузионной терапии при отсутствии орган-специфических признаков гипергидратации (В-линии по данным ультразвукографии легких, плевральный выпот, асцит, периферические отеки) и первоочередное использование вазопрессоров (норадреналин и др.) при наличии данных признаков.

#### Профиль 4

Определяется VTI LVOT менее 18 см, с признаками венозного застоя (по VExUS 2–3 ст.). Сердечная функция пациента ненормальная, он будет «не респондером». В данной ситуации в первую очередь – следует использовать инотропные препараты для улучшения сердечной функции и во вторую очередь – вазопрессоры для коррекции вазоплегии, так как инфузионная терапия в данном случае приведет только лишь к росту давления наполнения в камерах сердца и гипергидратации. После выполнения коррекции кардиогемодинамики выполняется повторная оценка, так как возможно, что в результате коррекции кардиогемодинамика пациента будет соответствовать другому профилю. Если у пациента определяются признаки орган-специфической гипергидратации (В-линии по данным ультразвукографии легких, признаки застойной печени по лабораторным данным) то в данном случае будет показана диуретическая терапия и/или ультрафильтрация (при критически

сниженной почечной функции). В процессе проведения диуретической терапии/ультрафильтрации рекомендуется повторная оценка.

Примером являются пациенты с декомпенсированной ЛЖ, ПЖ, бивентрикулярной недостаточностью сочетающийся с гипervолемией, нормоволемией. Также сюда можно отнести пациентов с развившейся септической кардиомиопатией, острым легочным сердцем на фоне ОРДС). Продвинутой терапией поддержки кардиогемодинамики у пациентов с ЛЖ, ПЖ, бивентрикулярной недостаточности на фоне острой сердечной недостаточности (ОИМ, миокардит, кардиомиопатия Такоцубо, перипатральная кардиомиопатия, острая клапанная патология) и декомпенсацией хронической сердечной недостаточности (ишемическая кардиомиопатия, дилатационная кардиомиопатия, рестриктивная кардиомиопатия, тяжелая хроническая клапанная патология) является инициация ВА-ЭКМО и других устройств вспомогательного кровообращения (Impella, ВАБК). Физиология кровообращения значительным образом меняется на фоне использования устройств для вспомогательного кровообращения, что делает использование данной методики не достоверной (т.к. она сформулирована на основе нормальной физиологии кровообращения) особенно на фоне использования ВА-ЭКМО («конкурирующие» потоки в аорте, дренирование крови из ПЖ). Использование «продвинутых» методик для коррекции острой ПЖ недостаточности на фоне ОРДС (использование пром-позиции, инициация ВВ-ЭКМО с переходом на ультрапротективную ИВЛ) позволяет использовать предлагаемую методику, хотя и с рядом ограничений (сложность проведения ультразвукографического исследования в пром-позиции, использование ВВ-ЭКМО может приводить к переоценке тяжести венозного застоя по VExUS [36]).

#### Заключение

Дифференциальная диагностика шока возможна при анализе клинической картины с использованием традиционных показателей кардиогемодинамики и лабораторных тестов. Дополнительные данные, полученные с помощью качественных 2D-визуализационных методов ультразвукографии существенно расширяют диагностические возможности. Использование более продвинутых, полуквантитативных или количественных методов ультразвукографии не только дают более точные представления о состоянии кардиогемодинамики и волевическом статусе пациента, но и помогают реализовать индивидуальную в каждой клинической ситуации интенсивную терапию. Дифференциальная диагностика и персонализированное лечение шока позволяет избежать полипрагмазии и связанной с ней ятрогении, что снижает фармакоэкономические затраты и улучшает результаты лечения. Поэтому для клинициста крайне важным является овладение навыками использования базовой и продвинутой прикроватной ультразвукографии.

Несмотря на диагностические возможности современных методов мониторинга и прикроватной ультразвукографии, интерпретация полученных с их помощью данных

без учета контекста конкретной клинической ситуации может привести к необоснованному лечению. Поэтому при диагностике и выборе наиболее эффективного и безопасного метода лечения врач должен принимать во внимание не только результаты инструментальных и лабораторных методов исследования, но и данные анамнеза, физикального осмотра и жалобы пациента.

#### Список литературы / References

1. Ceccani 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.
2. De Backer D. Detailing the cardiovascular profile in shock patients. *Crit Care* 2017; 21 (Suppl 3): 311.
3. Edler I, Hertz CH. The use of ultrasonic reflectoscope for the continuous recording of the movements of heart walls. 1954. *Clin Physiol Funct Imag* 2004; 24 (3): 118–36.
4. Bouferrache K, Amiel JB, Chimoit L, et al. Initial resuscitation guided by the Surviving Sepsis Campaign recommendations and early echocardiographic assessment of hemodynamics in intensive care unit septic patients: a pilot study. *Crit Care Med* 2012; 40 (10): 2821–7.
5. Bayes T, Ll. An essay towards solving a problem in the doctrine of chances. By the late Rev. Mr. Bayes, FRS communicated by Mr. Price, in a letter to John Canton, AMFRS. *Phil Trans Roy Soc Lond*, 1763 (53): p. 370–418.
6. Gelfand AE, Smith AFM. Sampling-based approaches to calculating marginal densities. *J Am Stat Assoc* 1990; 85 (410): 398–409.
7. Atkinson PR, Milne J, Diegelmann L, et al. Does point-of-care ultrasonography improve clinical outcomes in emergency department patients with undifferentiated hypotension? An International Randomized Controlled Trial From the ShoC-ED Investigators. *Ann Emerg Med* 2018; 72 (4): 478–89.
8. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010; 362 (9): 779–89.
9. Mitchell C, Rahko PS, Blauwet LA, et al. Guidelines for performing a comprehensive transthoracic echocardiographic examination in adults: recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2019; 32 (1): 1–64.
10. Via G, Hussain A, Wells M, et al. International evidence-based recommendations for focused cardiac ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr* 2014; 27 (7): 683. e1–33.
11. Walley PE, Walley KR, Goodgame B, et al. A practical approach to goal-directed echocardiography in the critical care setting. *Crit Care* 2014; 18 (6): 681.
12. Bughra N, Renew JR, Alabre K, et al. Comparison of qualitative information obtained with the echocardiographic assessment using subcostal-only view and focused transthoracic echocardiography examinations: a prospective observational study. *Can J Anaesth* 2022; 69 (2): 196–204.
13. Mitchell C, Rahko PS, Blauwet LA, et al. Guidelines for performing a comprehensive transthoracic echocardiographic examination in adults: recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2019; 32 (1): 1–64.
14. Walley PE, Walley KR, Goodgame B, et al. A practical approach to goal-directed echocardiography in the critical care setting. *Crit Care* 2014; 18 (6): 681.
15. Kasal J, Musleh A, Hassani S, et al. Alternative cardiac point-of-care ultrasound views. *Semin Ultrasound CT MR* 2024; 45 (1): 98–119.
16. Beaulieu Y, Marik PE. Bedside ultrasonography in the ICU: part 1. *Chest* 2005; 128 (2): 881–95.
17. Bughra N, Renew JR, Alabre K, et al. Comparison of qualitative information obtained with the echocardiographic assessment using subcostal-only view and focused transthoracic echocardiography examinations: a prospective observational study. *Can J Anaesth* 2022; 69 (2): 196–204.
18. Bughra N, Diaz-Gomez JL, Pustavoitau A. Perioperative management of patients with sepsis and septic shock. Part II: ultrasound support for resuscitation. *Anesthesiol Clin* 2020; 38 (1): 123–34.
19. Nikravan S, Bughra N, Klick J, et al. An echocardiographic approach for the management of shock: the subcostal to apical, respiratory to parasternal-cardiac to respiratory, aortic to stomach protocol. *Semin Ultrasound CT MR* 2024; 45 (1): 74–83.
20. Jensen MB, Sloth E, Larsen KM, et al. Transthoracic echocardiography for cardiopulmonary monitoring in intensive care. *Eur J Anaesthesiol* 2004; 21 (9): 700–7.
21. Perera P, Mailhot T, Riley D, et al. The RUSH exam: rapid Ultrasound in SHock in the evaluation of the critically ill. *Emerg Med Clin North Am* 2010; 28 (1): 29–56.

22. McLean A. *Critical care ultrasound manual*. 1st edition. London, UK: Churchill Livingstone; 2013.
23. Geri G, Vignone P, Aubry A, et al. Cardiovascular clusters in septic shock combining clinical and echocardiographic parameters: a post hoc analysis. *Intensive Care Med* 2019; 45 (5): 657–67.
24. Vignone P. Continuous cardiac output assessment or serial echocardiography during septic shock resuscitation? *Ann Transl Med* 2020; 8 (12): 797.
25. Kou S, Caballero L, Dulgheru R, et al. Echocardiographic reference ranges for normal cardiac chamber size: results from the NORRE study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2014; 15 (6): 680–90.
26. Cotella JL, Miyoshi T, Mor-Avi V, et al. Normative values of the aortic valve area and Doppler measurements using two-dimensional transthoracic echocardiography: results from the Multicentre World Alliance of Societies of Echocardiography Study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2023; 24 (4): 415–23.
27. Mercadal J, Borral X, Hernandez A, et al. A simple algorithm for differential diagnosis in hemodynamic shock based on left ventricle outflow tract velocity-time integral measurement: a case series. *Ultrasound J* 2022; 14 (1): 36.
28. Jenitzer JC, Burstein B, Temus B, et al. Noninvasive hemodynamic characterization of shock and preshock using echocardiography in cardiac intensive care unit patients. *J Am Heart Assoc* 2023; 12 (22): e031427.
29. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008; 117 (5): 686–97.
30. Tavazzi G, Corradi F, Vandenbriele C, et al. Multimodality imaging in cardiogenic shock: state-of-the-art. *Curr Opin Crit Care* 2023; 29 (4): 381–91.
31. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med* 2006; 34 (2): 344–53.
32. Payen D, de Pont AC, Sakr Y, et al. A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure. *Crit Care* 2008; 12 (3): R74.
33. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021 Nov; 47 (11): 1181–1247. DOI: 10.1007/s00134-021-06506-y. Epub 2021 Oct 2. PMID: 34599691; PMCID: PMC8486643.
34. Mercadal J, Borral X, Hernandez A, et al.; Spanish Critical Care Ultrasound Network Group. A simple algorithm for differential diagnosis in hemodynamic shock based on left ventricle outflow tract velocity-time integral measurement: A case series. *Ultrasound J* 2022; 14:36.
35. Sharma, V.K., Dellinger, R. The International Sepsis Forum's frontiers in sepsis: high cardiac output should not be maintained in severe sepsis. *Crit Care* 7, 272 (2003). <https://doi.org/10.1186/cc2350>
36. Gajadin DO, van der Heijden WA, van den Berg M. VEXUS score in V-V ECMO: the B-wave. *Crit Care*. 2024 Dec 18; 28 (1): 418. DOI: 10.1186/s13054-024-05206-5. PMID: 39695797; PMCID: PMC11654410.
37. Жежук П. А., Власенко А. В., Евдокимов Е. А., Левиков Д. И., Родионов Е. П., Маковей В. И., Ерофеев В. В. Инфузионная терапия пациентов в критическом состоянии (состояние проблемы). Часть 1. Медицинский алфавит. 2023; (25): 32–43. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-25-32-43>
38. Жежук П. А., Власенко А. В., Евдокимов Е. А., Левиков Д. И., Родионов Е. П., Маковей В. И., Ерофеев В. В. Инфузионная терапия пациентов в критическом состоянии (состояние проблемы). Часть 2. Медицинский алфавит. 2023; (25): 32–43. (In Russ.). <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-25-32-43>
39. Жежук П. А., Власенко А. В., Евдокимов Е. А., Левиков Д. И., Родионов Е. П., Маковей В. И., Ерофеев В. В. Инфузионная терапия пациентов в критическом состоянии (состояние проблемы). Часть 3. Медицинский алфавит. 2023; (35): 38–47. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-35-38-47>
40. Mukherjee M et al (2025) Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults and special considerations in pulmonary hypertension: recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 38 (3): 141–186.
41. Tello K, Wan J, Dalmer A, Vanderpool R, Ghofrani HA, Naeije R, Roller F, Mohajerani E, Seeger W, Herberg U, Sommer N, Gali H, Richter MJ. Validation of the Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion/Systolic Pulmonary Artery Pressure Ratio for the Assessment of Right Ventricular-Arterial Coupling in Severe Pulmonary Hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2019 Sep; 12 (9): e009047. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.119.009047. Epub 2019 Sep 10. PMID: 31500448; PMCID: PMC7099862.

Статья поступила / Received 19.02.  
Получена после рецензирования / Revised 24.02.2026  
Принята в печать / Accepted 04.05.2026

#### Сведения об авторах

**Жежук Павел Александрович**<sup>1,2</sup>. E-mail: pavel\_zhezhuk@mail.ru.  
ORCID: 0009-0007-6152-1175  
**Власенко Алексей Викторович**<sup>1,2</sup>. E-mail: dr.vlasenko67@mail.ru.  
ORCID: 0000-0003-4535-2563  
**Евдокимов Евгений Александрович**<sup>2</sup>. E-mail: ea\_evdokimov@mail.ru.  
ORCID: 0000-0001-8569-8667  
**Левиков Дмитрий Ильич**<sup>1</sup>. E-mail: dmitry248@mail.ru. ORCID: 0000-0002-3614-6971  
**Родионов Евгений Петрович**<sup>1,2</sup>. E-mail: dr.rodionov@gmail.com.  
ORCID: 0000-0002-3852-8877  
**Маковей Виктория Ивановна**<sup>2</sup>. E-mail: nica-m-med@yandex.ru.  
ORCID: 0000-0002-7263-0058

<sup>1</sup> БУЗ «Московский многопрофильный научно-клинический центр имени С. П. Боткина Департамента здравоохранения города Москвы, Россия  
<sup>2</sup> Кафедра анестезиологии, реаниматологии и неотложной медицины ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва

**Автор для переписки:** Жежук Павел Александрович.  
E-mail: pavel\_zhezhuk@mail.ru

**Для цитирования:** Жежук П. А., Власенко А. В., Левиков Д. И., Родионов Е. П., Евдокимов Е. А., Маковей В. И. Прикроватная ультразвуковая диагностика при дифференциальной диагностике и персонализированном лечении шока неясного генеза. *Медицинский алфавит*. 2026; (11): 51–65. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-11-51-65>

#### About authors

**Zhezhuk Pavel A.**<sup>1,2</sup> E-mail: pavel\_zhezhuk@mail.ru.  
ORCID: 0009-0007-6152-1175  
**Vlasenko Alexey V.**<sup>1,2</sup> E-mail: dr.vlasenko67@mail.ru.  
ORCID: 0000-0003-4535-2563  
**Evdokimov Evgeniy A.**<sup>2</sup> E-mail: ea\_evdokimov@mail.ru.  
ORCID: 0000-0001-8569-8667  
**Levikov Dmitry I.**<sup>1</sup> E-mail: dmitry248@mail.ru. ORCID: 0000-0002-3614-6971  
**Rodionov Evgeniy P.**<sup>1,2</sup> E-mail: dr.rodionov@gmail.com.  
ORCID: 0000-0002-3852-8877  
**Makovey Victoria I.**<sup>2</sup> E-mail: nica-m-med@yandex.ru.  
ORCID: 0000-0002-7263-0058

<sup>1</sup> S. P. Botkin Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center (Botkin hospital), Moscow, Russia  
<sup>2</sup> Department of Anesthesiology, Resuscitation and Emergency Medicine, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia

**Corresponding author:** Zhezhuk Pavel A. E-mail: pavel\_zhezhuk@mail.ru

**For citation:** Zhezhuk P. A., Vlasenko A. V., Levikov D. I., Rodionov E. P., Evdokimov E. A., Makovey V. I. Bedside ultrasonography in differential diagnosis and personalized treatment shock unknown origin. *Medical alphabet*. 2026; (11): 51–65. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-11-51-65>

