

VILNIAUS UNIVERSITETAS
MEDICINOS FAKULTETAS

Baigiamasis darbas

Pacientų, hospitalizuotų su kardiogeniniu šoku, išeitys

Outcomes of the Patients Hospitalized with Cardiogenic Shock

Mantė Šmigelskaitė, VI kursas, 14 grupė

Klinikinės medicinos institutas
Širdies ir kraujagyslių ligų klinika

Darbo vadovas:

Prof. dr. Giedrius Davidavičius

Klinikos vadovas:

Prof. Sigita Glaveckaitė

2022-05-20

mante.smigelskaite@mf.stud.vu.lt

SANTRAUKA

Kardiogeninis šokas yra hipoperfuzinė būklė, sukelta ūminio širdies nepakankamumo, kuriam progresuojant vystosi audinių hipoksija ir dauginis organų pažeidimas. Nors išgyvenamumo sergant ūminio miokardo infarkto sukeltu kardiogeniniu šoku rodiklis gerėja, paskutiniaisiais dešimtmečiais hospitalinis mirštamumas vis dar išlieka aukštas.

Šiame darbe aprašomi dviejų ligonių, sirgusių miokardo infarkto sukeltu kardiogeniniu šoku, atvejai. Pirmoji pacientė buvo 74 metų amžiaus, turėjo gretutinių ligų - 2 tipo cukrinį diabetą, pirminę arterinę hipertenziją, lėtinį prieširdžių virpėjimą. Į Vilniaus universiteto ligoninės Santaros klinikas ji buvo pervežta sunkios būklės įtariant ūminį miokardo infarktą su tarpuskilvelinės pertvaros plyšimu. Operaciniam gydymui tuo metu būnant per daug rizikingam, nuspręsta jį atidėti ir laukti plyšusios pertvaros kraštų surandėjimo bei tada permąstyti chirurginio gydymo galimybę. Nepaisant pacientei skirto optimalaus gydymo laukimo periodu, ji neišgyveno. Antroji pacientė buvo 83 metų amžiaus, taip pat turėjo gretutinių ligų: sirgo pirmine arterine hipertenzija ir turėjo II laipsnio AKS padidėjimą, hipertenzinę kardiopatiją, dislipidemiją. Ji hospitalizuota patenkinamos būklės, užrašius elektrokardiogramą ir įtariant ūminį transmuralinį miokardo infarktą, jai nedelsiant atlikta koronarografija ir perkutaninė koronarinė intervencija, į dešinįjį skilvelį įvestas laikinos širdies stimuliacijos laidas. Ji išrašyta po 13 hospitalizacijos dienų tęsiant individualią reabilitacijos programą.

Nors literatūroje ir nestinga diagnostikos ir gydymo gairių, skirtų skirtingų etiologijų sukeltam kardiogeniniam šokui gydyti, bet vis dar labai trūksta išsamių, randomizuotais kontroliuojamais klinikiniais tyrimais paremtų rekomendacijų. Kadangi kardiogeniniu šoku sergančių pacientų būklė gali greitai pablogėti, rekomenduojama turėti struktūrizuotą diagnostikos ir gydymo planą, paremtą „ABCDE“ principu. Po atliktos literatūros apžvalgos, šiame darbe pateikiame kardiogeninio šoko, kurį sukėlė miokardo infarktas, diagnostikos ir gydymo schemą.

Raktažodžiai: kardiogeninis šokas, ūminis miokardo infarktas, vazopresoriai, mechaninis kraujotakos palaikymas, revaskuliarizacija, kardiogeninio šoko klasifikacija.

SUMMARY

Cardiogenic shock is a condition caused by acute cardiac insufficiency that leads to hypoperfusion, tissue hypoxia, and multiorgan failure. Even though the survival rate for patients with cardiogenic shock caused by acute myocardial infarction has improved, in-hospital mortality remained high in the last decades.

In this paper, 2 cases of patients diagnosed with cardiogenic shock caused by acute myocardial infarction are presented. The first patient was a 74-year-old woman who was transferred

to Vilnius university hospital Santaros klinikos in a serious condition suspecting an acute myocardial infarction with an interventricular septum rupture. It was decided to postpone the surgical treatment waiting for the edges of the ruptured septum to scar and reconsider it later. Despite the optimal treatment received during this waiting period, the patient died. The second patient was an 83-year-old woman whose condition was fair upon arrival. Electrocardiogram demonstrated signs of acute myocardial infarction. Coronary angiography and percutaneous coronary intervention were performed consequently. Furthermore, a temporary pacing electrode catheter was placed in the right ventricle. She was released after 13 days of hospitalization continuing her rehabilitation program.

Even though there are treatment guidelines for the cardiogenic shock of different etiologies there is a great lack of comprehensive recommendations based on randomized controlled clinical trials. Patients can deteriorate quickly, therefore it is important to have a structured plan of diagnosis and treatment and perform essential steps using the „ABCDE“ principle. After completing a literature review, we suggest a diagnostic and treatment scheme for cardiogenic shock caused by myocardial infarction.

Keywords: cardiogenic shock, acute myocardial infarction, vasopressors, mechanical circulatory support, revascularization, cardiogenic shock classification.

ĮVADAS

Kardiogeninis šokas (KŠ) yra hipoperfuzinė būklė, sukelta ūminio širdies nepakankamumo (ŠN), kuriam progresuojant vystosi audinių hipoksija ir dauginis organų pažeidimas. KŠ dažnai lemia paciento mirtį nepaisant ligoninėje skiriamo gydymo. Nepavykus suvaldyti KŠ, vyrauja audinių hipoksija, kaupiasi sutrikusios medžiagų apykaitos metabolitai, prasideda uždegiminis procesas, vystosi acidozė ir dauginis organų nepakankamumas(1). Iš visų ūminių miokardo infarktų (MI), 4%-12% komplikuojasi KŠ(2–4). 2015 m. atlikto klinikinio tyrimo duomenimis, ūminiai koronariniai sindromai (ŪKS) įvardinami kaip dažniausia KŠ priežastis (81% atvejų). Likusiam penktadaliui priskiriama: sunkus ŠN, vožtuvų ydos, Takotsubo kardiomiopatija ar miokarditas(5). Prognozuojama, kad išeminės širdies ligos, lemiančios I tipo MI, paplitimas pasaulyje iki 2030m. išaugs nuo dabartinių 1655 atvejų 100 000 gyventojų iki 1 845 atvejų 100 000 gyventojų(6). Išsivysčiusiose šalyse dėl populiacijos senėjimo stebimas bendras ŠN atvejų pagausėjimas, daugėja ir degeneracinės etiologijos vožtuvinių ligų atvejų, o pasaulio mastu reumatinė širdies liga – vis dar aktuali problema(7,8). Taigi, žvelgiant į dabartines tendencijas, būklių, galinčių sukelti KŠ, skaičius augs.

Hospitalinis mirštamumas sergant KŠ siekia 27-60%, taigi klinikinės išeitys šiandien vis dar prastos(2,5,9,10). Jis ypač didelis tarp vyresnių nei 75 metų amžiaus pacientų(3).

Iššūkis, su kuriuo susiduriama gydant KŠ – gydymo rekomendacijos išsklaidytos tarp specifinių ligų gydymo gairių. Taigi, yra rekomendacijų, kaip gydyti skirtingų etiologijų sukeltą KŠ, bet trūksta išsamaus, randomizuotais kontroliuojamais klinikiniais tyrimais paremto patikimo šaltinio, kuriuo būtų galima kliautis gydant bet kokios kilmės KŠ(2,9).

Darbo tikslai:

- Pristatyti 2 pacienčių, kurioms diagnozuotas KŠ, atvejus, aptarti diagnostiką, skirtą gydymą ir ligos išeitį;
- Apžvelgti literatūrą, aptarti KŠ diagnostikos ir gydymo rekomendacijas.

KLINIKINIŲ ATVEJŲ APRAŠYMAS

Pacientė nr. 1

74 metų amžiaus pacientė, 2020.11.05 dieną dėl skausmų krūtinėje atsiradusių prieš dieną, pervežta į VšĮ Vilniaus universiteto ligoninės Santaros klinikas (VUL SK) tolimesniam gydymui įtariant MI su tarpkilvelinės pertvaros (TSP) plyšimu. Atvykus pacientės būklė buvo sunki. Pacientė buvo sąmoninga, skausmo krūtinėje neatžymėjo. Objektivos apžiūros duomenimis išmatuota pacientės saturacija (SpO₂) skiriant deguonies terapiją per kaniules – 93%, arterinis kraujo spaudimas (AKS) - 90/68mmHg gaunant dopaminą, širdies veikla aritmiška, stebėta tachikardija – širdies susitraukimų dažnis (ŠSD) - apie 110 k./min. Dar prieš atvykstant į VUL SK jai buvo paskirtas amoksicilinas ir klavulaninė rūgštis. Žinota, kad pacientė sirgo 2 tipo cukriniu diabetu (CD), pirmine arterine hipertenzija (II laipsnio AKS padidėjimas), lėtiniu prieširdžių virpėjimu, vartojo vaistus – moksonidą, valsartaną, torasemidą, digoksiną, metforminą, metoprololį.

Pacientei užrašyta elektrokardiograma (EKG). Tiek atvykimo dieną, tiek po 2 parų EKG pakartojus, stebėti ūminio miokardo pažeidimo požymiai patvirtino priekinio pertvarinio ir šoninio STEMI (1 ir 2 paveikslai) diagnozę.

Atvykimo į VUL SK dieną atlikus krūtinės ląstos rentgenografiją, stebėtos padidėjusios kairiosios širdies dalys ir išreikšta veninė plaučių stazė. Atlikus ultragarsinį širdies tyrimą, išmatuota KS išstūmio frakcija: 40% (KS IF). Stebėta aortos vožtuvo (AoV) burių fibrozė, didelio laipsnio AoV angos stenozė, KS miokardo hipertrofija, III laipsnio kairiojo prieširdžio (KP) ir II laipsnio dešiniojo prieširdžio (DP) dilatacija. Tyrimo metu matyti akinetiška ir papūsta KS viršūnė, akinetiški priekinės-pertvarinės ir apatinės-pertvarinės sienelių viduriniai segmentai. TSP plyšimas vizualizuotas su vidutinio dydžio nuosrūviu iš KS į dešinįjį skilvelį (DS), perikardo ertmėje aplink visas širdies ertmes buvo susikaupusio skysčio (3 paveikslas). Tyrimo metu fiksuotas žemas AKS - 84/60 mmHg.

Hospitalizacijos metu pacientei atlikti bei kartoti kraujo tyrimai (1 lentelė). Antrą hospitalizacijos dieną stebėtas uždegiminių rodiklių didėjimas (CRB koncentracija: 11,3 → 81,3 mg/l), blogėjanti inkstų funkcija (kreatinino -126 → 221 μmol/l), elektrolitų pusiausvyros apykaitos sutrikimas (kalio - 4,3 → 5,9 mmol/l), progresuojantis ūminis miokardo pažeidimas (NT-proBNP - 24300ng/l). Trečią hospitalizacijos dieną širdies raumens pažeidimo žymens – troponino I – koncentracija buvo itin aukšta (281464 ng/l), CRB koncentracija dinamikoje toliau augo (11,3 → 81,3 → 169,7 mg/l), inkstų funkcija prastėjo. Atliktas SARS- CoV-2 testas – neigiamas.

1 lentelė. Svarbūs pacientei nr. 1 atlikti kraujo tyrimai dinamikoje.

Parametras	Rezultatas				Norma*
	2020.11.04	2020.11.05	2020.11.06	2020.11.07	
Bendras kraujo tyrimas					
WBC (*10 ⁹ /l)	N.D.	25,16	-	-	4,0 – 9,8
NEU (*10 ⁹ /l)	N.D.	20,60	-	-	1,5 - 6,0
LYM (*10 ⁹ /l)	N.D.	2,3	-	-	1,0-4,0
RBC (*10 ¹² /l)	N.D.	4,07	-	-	4,1-5,1
PLT (*10 ⁹ /l)	N.D.	438	-	-	140-450
HgB (g/l)	N.D.	128	-	-	117-145
Biocheminiai tyrimai					
Glu (mmol/l)	N.D.	6,7	-	6,69	(kapil. kr.)3,33–5,55
K (mmol/l)	4,3	5,9	4,9	4,3	3,8–5,3
Na (mmol/l)	N.D.	140	142	139	134–145
Cl (mmol/l)	N.D.	108	105	101	98–107
Ca, jonizuotas (mmol/l)	N.D.	1,16	-	1,09	1,05–1,30
Šlapalas (mmol/l)	N.D.	-	19,6	-	2,5 – 7,5
Kreatininas (μmol/l)	126	221	306	326	49 – 90
eGFR(CKD-EPI) (mL/min/1.73 m ²)	N.D.	20	< 15	<15	>90
AST (U/L)	N.D.	-	953	-	≤40
ALT (U/L)	N.D.	-	285	-	≤40
CRB (mg/l)	11,3	81,3	169,7	-	≤5

NT-proBNP (ng/l)	24300	-	-	-	<125
troponinas I (ng/l)	N.D.	-	281464	-	<16
Tyrimai iš arterinio kraujo:					
pH	N.D.	7,301	-	7,404	7,35–7,45
pCO ₂ (mmHg)	N.D.	33,3	-	36,4	32–45
pO ₂ (mmHg)	N.D.	97,4	-	62,9	83–108
HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	N.D.	15,9	-	22,3	21–28
Laktatas (mmol/l)	N.D.	5,5	-	2,3	0,50–2,20

* pagal VŠĮ VUL SK laboratorinės medicinos centro biochemijos laboratorijos normas moterims; N.D. – nėra duomenų, ar šie tyrimai pacientei atlikti prieš atvykstant į VUL SK ir kokie jų rezultatai.

Žemas AKS, klinikiniai bei laboratoriniai požymiai (tokie kaip didėjanti serumo kreatinino koncentracija, metabolinė acidozė) parėmė KŠ diagnozę, o ultragarsinio tyrimo pagalba vizualizuotos mechaninės komplikacijos.

Pacientės diagnozė buvo patikslinta: kardiogeninis šokas, ūminis priekinis-šoninis-pertvarinis STEMI, Killip klasė – 4, TSP plyšimas viršūniniame segmente, laisvosios sienelės plyšimas, hemoperikardas ir širdies tamponada. Inkstų funkcijos nepakankamumas.

Buvo skirtas toks medikamentinis gydymas:

- vazopresorius dopaminas pakeistas į pirmos eilės norepinefriną;
- amoksicilino ir klavulaninės rūgšties kombinacija pakeista į piperaciliną ir tazobaktamą;
- kiti vartoti vaistai buvo:
 - tab. Aspyrini 100mg,
 - tab. Clopidogreli, 75mg x1,
 - tab. Atorvastatini 80mg,
 - tab. Omeprazoli 20mgx1;
- Per dozatorių lašintas heparinas (1000 VV/h);
- diurezė skatinta furozemidu 100mg x 2 į/v, o tokiam gydymui esant neveiksmingam koreguota furozemido dozė, jo paskirta 50mg/h per dozatorių.

Kadangi simpatomimetikų dozes teko vis didinti, buvo nutarta taikyti intraaortinę balioninę pompą (IABP). Pacientė konsultuota širdies chirurgo ir nutarta, jog operacinis gydymas per daug rizikingas, tad verta gydyti konservatyviai laukiant plyšusios pertvaros kraštų surandėjimo ir tada permąstyti operacinio gydymo galimybę.

Nors ligonės būklė paros eigoje buvo stabilizuota, 2020.11.07 rytą pacientė staiga prarado sąmonę. Prasidėjus bradisistoliam prieširdžių virpėjimui ir esant neišmatuojamam AKS, taikytos priemonės pagal asistolijos algoritmą, konstatuota biologinė mirtis.

Pacientė nr. 2

83 metų amžiaus moteris 2020.11.14 dieną, dukrai ją radus namuose be sąmonės, į ligoninę atvežta greitosios medicinos pagalbos automobiliu, kuriame atliktoje EKG ir vėliau ją pakartojus ligoninėje stebėtas ST segmento pakilimas II, III ir aVF derivacijose (4 ir 5 paveikslai). Atvykusi pacientė buvo sąmoninga, skundų neturėjo. Objektyviai: širdies veikla buvo ritmiška, ŠSD - 84k./min., AKS - 110/60mmHg. Žinota, kad pacientė sirgo pirmine arterine hipertenzija ir turėjo II laipsnio AKS padidėjimą, sirgo hipertenzine kardiopatija, dislipidemija. Kokius vaistus vartojo ji neprisiminė.

Atvykimo dieną atlikti kraujo tyrimai. D-dimerų koncentracija nežymiai viršijo normą, stebėta hiperglikemija, elektrolitų pusiausvyros sutrikimas - hipokalemija, nežymi hipochloremija, sumažėjęs eGFR (CKD-EPI) ($53 \text{ mL/min/1.73 m}^2$) parodė inkstų funkcijos sutrikimą. Širdies raumens pažeidimo žymens troponino I koncentracija atvykimo dieną buvo ūgtelėjusi nežymiai (52 ng/l). Atlikto SARS-CoV-2 testo rezultatas buvo neigiamas. Hospitalizacijos metu atliktų kraujo tyrimų rezultatai dinamikoje pateikiami 2 lentelėje (2 lentelė).

2 lentelė. Svarbūs pacientei nr. 2 atlikti kraujo tyrimai dinamikoje

Parametras	Rezultatas			Norma*
	2020.11.14	2020.11.15	2020.11.17	
Bendras kraujo tyrimas				
WBC ($\cdot 10^9/l$)	7,19	11,08	8,57	4,0 – 9,8
NEU ($\cdot 10^9/l$)	3,8	10,10	6,20	1,5 - 6,0
LYM ($\cdot 10^9/l$)	2,6	0,6	1,6	1,0-4,0
RBC ($\cdot 10^{12}/l$)	3,94	4,33	3,55	4,1-5,1
PLT ($\cdot 10^9/l$)	332	334	189	140-450
HgB (g/l)	119	128	107	117-145
Biocheminiai tyrimai				
Glu (mmol/l)	7,47	11,75	5,75	4,2–6,1
K (mmol/l)	3,0	3,9	3,7	3,8–5,3
Na (mmol/l)	134	135	136	134–145
Cl (mmol/l)	96	102	102	98–107
Šlapalas (mmol/l)	6,6	-	-	2,5 – 7,5
Kreatininas ($\mu\text{mol/l}$)	87	72	70	49 – 90

eGFR(CKD-EPI)(mL/min/1.73 m ²)	53	67	69	>90
AST (U/L)	-	304	-	≤40
ALT (U/L)	-	47	-	≤40
CRB (mg/l)	0,42	-	34,1	≤5
BNP(ng/l)	-	161,5	-	ūminis ŠN mažai tikėtinas, jei <100
troponinas I (ng/l)	52	88496	32082	<16
D-dimerai (µg/L)	315	-	-	<250
ADTL(s)	42	27	-	28-40
SPA(%)	62	-	-	70–130

* pagal Vši VUL SK laboratorinės medicinos centro biochemijos laboratoriją.

Kadangi buvo įtariamas ūminis transmuralinis apatinės ir šoninės sienelių MI (4 ir 5 paveikslai), nedelsiant atlikta koronarografija, kurios metu stebėta reikšminga dešinėsios vainikinės arterijos (a. coronaria dextra - ACD) vidurinės dalies ūminė okliuzija ir kairiosios vainikinės arterijos priekinės tarpšilvelinės šakos (r. interventricularis anterior - RIA) proksimalinės dalies ~60% stenozė (6 paveikslas). Intervencinės kardiologijos skyriuje atlikta perkutaninė koronarinė intervencija (PKI) ir ACD stentuota. Punktuota dešinioji šlaunies vena, į DS įvestas laikinos širdies stimuliacijos laidas, pradėta stimuliacija 70k/min. (7 paveikslas). Intervencinės kardiologijos skyriuje pacientei skirtas medikamentinis gydymas vazopresoriumi norepinefrinu, skysčių infuzija sol. NaCl 0,9 % 500 ml su 1,5g KCl ir 2 amp. MgSO₄. tab., antiagregantai - tab. Aspirini 100 mg vakare, tab. Ticagrelori 90 mg 2 k./d.

Po procedūros atliktas ultragarsinis širdies tyrimas parodė nedaug nukentėjusių KS sistolinę lokalią ir bendrą kontrakciją, KS IF - 50%, nukentėjusių DS sistolinę funkciją bei II laipsnio triburio vožtuvo, I laipsnio mitralinio vožtuvo ir I laipsnio AoV nepakankamumą.

Pacientės diagnozė patikslinta: kardiogeninis šokas, ūminis apatinis-šoninis STEMI, Killip 4 klasė, širdies ritmo ir laidumo sutrikimai – intermituojanti dešinėsios Hiso pluošto kojytės blokada ir intermituojantis atrioventrikulinės jungties ritmas; ŠN – C stadija, funkcinė klasė pagal NYHA – III.

Antrą hospitalizacijos dieną kraujo tyrimai pakartoti. Dinamikoje stebėta didesnė hiperglikemija, normalizavęsi elektrolitai, reikšmingai padidėjusi troponino I koncentracija: 52 → 88496 ng/l. BNP koncentracija taip pat buvo išaugusi. Atlikta lipidograma parodė, jog šiai pacientei, esančiai labai aukštos rizikos grupėje pagal 2021m. Europos kardiologų draugijos gaires, reikės skirti statinus tolimesnių kardiovaskulinių įvykių prevencijai; bendras cholesterolis - 5,32mmol/l (norma: <5,2mmol/l), trigliceridai - 0,53 (norma: ≤1,8mmol/l), DTL-Cholesterolis -

1,55mmol/l (norma: >1,2 mmol/l), MTL-Cholesterolis - 3,53mmol/l (norma: 2,6–3,5mmol/l). Kepenų fermentų tyrimų nuokrypis nuo normos rodė kepenų pažeidimą.

Skyriuje pacientė gydyta tab. Aspirini 100 mg vakare, tab. Ticagrelori 90 mg 2 k./d., taip pat tab. Ivabradini 7,5 mg 2 k./d., caps. Omeprasoli 20 mg ryte, tab. Atorvastatini 80 mg, kurio dozė vėliau sumažinta iki 40 mg 1 k./d. ir tab. Metoprololi 47,5 mg ryte. Jai buvo sudaryta individuali reabilitacijos programa, skirtos 5 psichologo konsultacijos.

11-ą hospitalizacijos dieną pakartojus EKG, ūminių išeminių pokyčių nestebėta (8 paveikslas). Pacientė išrašyta po 13-os dienų nuo atvykimo esant stabiliai būklei. Išvykimo dieną objektyviai: širdies veikla ritmiška, AKS - 110/70 mmHg, ŠSD – 72k/min. Rekomenduota vartoti:

- tab. Aspirini 100 mg 1 k./d.,
- tab. Ticagrelori 90 mg 2 k./d.,
- tab. Atorvastatini 30 mg 1 k./d.,
- tab. Pantoprozoli 20 mg 1 k./d.,
- tab. Metoprololi 47,5 mg 2 k./d.,
- tab. KCl 750 mg 1 k./d.,
- caps. Gabapentini 300 mg 1 k./d.,
- 10 dienų tab. Ciprofloxacini 500mg 2k/d. kursas.

APTARIMAS

Literatūros apžvalgai atlikti duomenų bazėse „Pubmed“, „Springer“, ir „UpToDate“ buvo ieškoma atitinkamų temų publikacijų. Paieškos laukelyje vesti ir tarpusavyje derinti raktažodžiai anglų kalba: cardiogenic shock, complications, acute myocardial infarction, mechanical circulatory support devices, outcomes. Taip pat naudotasi Amerikos širdies asociacijos (angl. - American heart Association; toliau - AHA) ir Europos kardiologų draugijos (angl. - European Society of Cardiology; toliau - ESC) gairėmis.

Kardiogeninio šoko epidemiologija

KŠ yra pirmaujanti mirties po patirto ūminio MI priežastis(2,3). Nuo 3% iki 13% ūminių MI komplikuojasi KŠ(11).

2018 m. leidinio duomenimis, Europoje kasmet fiksuojama apie 60000-70000 KŠ atvejų(4), Jungtinėse Amerikos Valstijose - apie 40 000 – 50 000 atvejų(11). Nors yra tyrimų, rodančių mirštamumo nuo ūminio MI sukulto KŠ sumažėjimą iki 33-34%, kiti randomizuoti klinikiniai tyrimai pateikia informaciją apie išliekantį aukštą mirštamumą, siekiantį 40-60%(10).

Dažniausiai KŠ kyla dėl priekinės sienelės MI. Ūminis ST pakilimo MI (toliau - STEMI) net 8-9% atvejų komplikuojasi KŠ, ne ST pakilimo MI (toliau - NSTEMI) – 2.5%

atvejų(12). 2019m. AHA publikacijos duomenimis, 2003 – 2010m. laikotarpiu 7,9% pacientų, kurie buvo vyresni nei 40 m. ir atvyko su STEMI, išsivystė KŠ(13). 2007 – 2011m. Nacionalinio kardiovaskulinių duomenų registro (angl. - National Cardiovascular Data Registry) duombazės analizė parodė, kad STEMI, komplikuoto KŠ, hospitalinis mirštamumas - 33,1% ir nors NSTEMI rečiau komplikuodavosi KŠ, hospitalinis mirštamumas šiuo atveju buvo aukštesnis ir siekė 40,8%(10).

Sergamumas KŠ pastaraisiais metais išaugo, nors priežastis, kodėl, nėra iki galo aiški. Tai galimai lėmė patobulėjusi diagnostika arba pagerėjęs sveikatos paslaugų prieinamumas(3).

Patofiziologija

Blogėjant miokardo kontrakcijai, įsisukama į žalingą ciklą; mažėja išstūmiamo kraujo širdies indeksas (ŠI), krenta AKS ir vystosi hipotenzija, todėl skatinama tolimesnė miokardo išemija, dėl kurios širdies raumens susitraukimas dar labiau nukenčia. Sumažėjęs ŠI lemia hipoksemiją, kurią atpindi auganti laktato koncentracija arteriniame kraujyje. Neap rūpinant audinių pakankamu deguonies kiekiu, vystosi ūminis inkstų funkcijos nepakankamumas (ŪIFN) ir ūminis kepenų nepakankamumas, dėl to sutrinka laktatų šalinimas iš organizmo ir vystosi metabolinė acidozė bei sisteminis uždegiminis atsakas. Kaip kompensacinis mechanizmas į patologinę vazodilataciją, sukeltą uždegiminių reakcijų, atsiranda sisteminė vazokonstrikcija, kuri laikinai padidina perfuzinį spaudimą širdies vainikinėse ir sisteminėse arterijose, tačiau didėja pokrūvis ir deguonies panaudojimas miokarde(1–3).

Kardiogeninio šoko kriterijai

Nėra vienalyčio KŠ apibrėžimo; ši sąvoka atspindi sunkiausią ūminio ŠN sindromo formą(14). Kliniškai KŠ nusakomas tokių požymių, kaip hipotenzija, plaučių edema, nepakankama audinių, organų perfuzija. Klinikiniai tyrimai išskiria papildomus hemodinaminčius ir laboratorinius parametrus. Viename iš pirmųjų atliktų klinikinių tyrimų 1999 metais (SHOCK, angl. - Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock; iš anglų kalbos – Ar turėtume skubiai revaskuliarizuoti užsikimšusias vainikes arterijas kardiogeninio šoko atveju) naudoti žemiau išvardinti kriterijai KŠ apibūdinti.

- 1) Sistolinio arterinio kraujo spaudimo sumažėjimas $<90\text{mmHg} \geq 30\text{min.}$ arba reikalinga pagalba sistoliniam arteriniam kraujo spaudimui palaikyti;
- 2) sutrikusi organų perfuzija: sumažėjęs šlapimo kiekis $<30\text{ml/h}$ arba šaltos galūnės ir ŠSD $>60\text{k./min.};$
- 3) pablogėję hemodinaminiai parametrai: ŠI $\leq 2.2 \text{ L/min/m}^2$ ir plaučių kapiliarų pleištinis spaudimas (PKPS) $\geq 15\text{mmHg}$ (15).

Naujesniame, 2012 metų klinikiniame tyrime (IABP-SHOCK II, angl. - Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock; iš anglų kalbos – Intraaortinė balioninė pompa kardiogeniniam šokui, kurį sukėlė miokardo infarktas), KŠ kriterijai peržvelgti ir išskirti nauji, labai panašūs į pirmojo tyrimo:

- 1) sistolinis arterinis kraujo spaudimas $<90\text{mmHg}$ $\geq 30\text{min.}$ arba reikalingi katecholaminai sistoliniam arteriniam kraujo spaudimui palaikyti;
- 2) plaučių edema;
- 3) sutrikusi organų perfuzija su bent vienu iš kriterijų:
 - a) pakitusi psichinė būklė;
 - b) šalta, drėgna oda ir galūnės;
 - c) išsiskiriančio šlapimo $<30\text{ml/h}$;
 - d) laktato koncentracija $>2\text{mmol/L}$ (16).

Naujausiose 2021 metų (angl. – 2021m. European Society of Cardiology Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure; iš anglų kalbos – 2021m. Europos kardiologų draugijos kardiologijos gairės ūminio ir lėtinio širdies nepakankamumo diagnostikai ir gydymui) gairėse KŠ nusakomas:

- 1) hemodinaminiu rodikliu: sistoliniu arteriniu kraujo spaudimu $<90\text{mmHg}$ ir 2) klinikiniais arba laboratoriniais hipoperfuzijos požymiais:
 - a) klinikiniais požymiais, kaip: šaltos galūnės, oligurija, sąmonės sutrikimas, siauras pulsinis spaudimas;
 - b) laboratoriniais požymiais, atspindinčiais audinių hipoksiją, kaip: didėjanti serumo kreatinino ir laktato koncentracija, metabolinė acidozė(7).

Taigi, metams bėgant KŠ supratimas dramatiškai nesikeitė ir yra apibūdinamas klinikiniais simptomais ir hemodinaminių ir laboratorinių rodiklių nuokrypiais.

Kadangi KŠ yra sunki ir dažnai letali būklė, svarbi ankstyva jo diagnozė ir numatymas. Remiantis ESC 2020m. pozicija, hemodinaminiai parametrai, kaip sumažėjęs ŠI ar PKPS, nėra privalomi kasdienėje praktikoje ir KŠ yra pirmiausia klinikinė diagnozė(14).

Kardiogeninio šoko fenotipinė klasifikacija

Remiantis ŠI, PKPS ir sisteminiu kraujagyslių pasipriešinimo indeksu, KŠ pacientai gali būti skirstomi į hemodinaminius fenotipus – „šaltą ir drėgną“, dažniausią fenotipą, sudarantį du trečdalius visų su ūminiu MI susijusių KŠ, „šaltą ir sausa“ ir „šiltą ir drėgną“ (3 lentelė). Neturint

hemodinaminių parametru duomenų, identifikuoti, fenotipuoti ir geriau KŠ kilmę suprasti galima remiantis paciento apžiūra, o šalto fenotipo subtipą patikslinti ultragarsiniu širdies tyrimu(1,2). Tokios klasifikacijos esmė – preliminarus KŠ etiologijos nustatymas. „Šaltas ir drėgnas“ fenotipas dažniausiai nurodo su ūminiu MI susijusį KŠ (visgi jį gali lemti ir obstrukcinis ar hipovoleminis šokas), „šaltas ir sausas“ - pacientą, sergantį lėtiniu ŠN su gera reakcija į diuretikus, o „šiltas ir drėgnas“ – sisteminio uždegiminio atsako sindromą ir vazodilataciją, kurie gali išsivystyti po MI(2,17,18).

3 lentelė. Kardiogeninio šoko fenotipinė klasifikacija(1,2).

		Drėgnas	Sausas
Periferinės cirkuliacijos būklė	Šaltas: SKS ↓, DKS - nepakitęs, pulsinis spaudimas - siauras, distaliniai pulsai - silpni, galūnės - šaltos/ <i>livedo reticularis</i> , KPL - pailgėjęs, S_{cvO2} - žemas	KLASIKINIS KŠ ŠI – ↓; PKPS – ↑; SKPI – ↑;	EUVOLEMINIS KŠ ŠI – ↓; PKPS – ↓/nekinta; SKPI – ↑;
	Šiltas: Šaltas: SKS – nepakitęs, DKS ↓, pulsinis spaudimas – normaus/platus, distaliniai pulsai – stiprūs, galūnės - šiltos, KPL - varijuoja, S_{cvO2} – normalus/aukštas.	VAZODILATACINIS KŠ ARBA MIŠRUS ŠOKAS ŠI – ↓; PKPS – ↑; SKPI – ↓/nekinta;	vazodilatacinis šokas

SKS – sistolinis kraujospūdis; DKS – diastolinis kraujospūdis; KPL – kapiliarų prisipildymo laikas; S_{cvO2} – centrinės venos deguonies saturacija; ŠI – širdies indeksas; PKPS – plaučių kapiliarų pleištinis spaudimas; SKPI – sisteminis kraujagyslių pasipriešinimo indeksas.

SCAI kardiogeninio šoko klasifikacija

2019 metais, Širdies ir kraujagyslių angiografijos ir intervencijų draugija (angl. - Society for Cardiovascular Angiography & Interventions; toliau - SCAI) sukūrė ir pasiūlė naują KŠ klasifikaciją. Pagal ją pacientai skirstomi į 5 KŠ kategorijas, žymimas raidėmis nuo A iki E(19). Tokia klasifikacija patogi, nes yra paprasta, įvertinimui nereikia atlikti komplikuoatų skaičiavimų; įvertinimas pagal schemą greitas, o tai svarbu, nes šoką patyrusių pacientų būklė linkusi greitai blogėti. Pacientas priskiriamas atitinkamam pogrupiui klinikinių tyrimų metu tiek perspektyviai, tiek retrospektyviai, tai leidžia palyginti skirtingas KŠ kategorijas ir jas susieti su prognoze(19).

Išskirtos tokios KŠ kategorijos: A - KŠ rizika (angl. - At risk), B – KŠ pradžia (angl. - Beginning), C – klasikinis KŠ (angl. - Classic), D – blogėjantis KŠ (angl. – Deteriorating/doom), E – galutinė stadija (angl. - Extremis)(4 lentelė). Pacientai su hipoperfuzija priskiriami C ir aukštesnėms kategorijoms. D kategorijos išskirtinis bruožas tas, kad jai priskirtiems pacientams hemodinamikos nepavyksta stabilizuoti nesant atsako į pradinį gydymą per 30 minučių. E

kategorijai priskiriami nestabilūs pacientai, dažnai patiriantys kardiovaskulinį kolapsą(19). Jau 2019-2020 m. publikuotos išvalgos patvirtino SCAI klasifikacijos pritaikomumą ir efektyvumą vertinant pacientų, sirgusių ūminio MI sukeltu KŠ, taip pat ir neišeminės kilmės KŠ, prognozę ir trumpalaikį mirštamumą(20–24). Taip pat patvirtinta, kad pakartotinis paciento įvertinimas ir priskyrimas kuriai nors KŠ kategorijai po 24 valandų patikslina prognozę(20,22). Šiuo metu reikalingi tolimesni tyrimai tinkamam pacientų, skirtingose KŠ kategorijose, gydymo įvertinimui.

4 lentelė. SCAI kardiogeninio šoko kategorijos ir jų charakteristikos(19).

	A KŠ rizika (<i>At risk</i>)	B KŠ pradžia (<i>Beginning</i>)	C Klasikinis KŠ (<i>Classic</i>)	D Blogėjantis KŠ (<i>Deteriorating/ doom</i>)	E Galutinė stadija (<i>Extremis</i>)
Aprašymas	KŠ ženklų nestebima, bet yra rizika jiems išsivystyti. Pacientai su plačiu ūminiu MI arba buvusiu MI ir/arba ŠN simptomais.	Klinikiniai hipotenzijos ar tachikardijos požymiai be hipoperfuzijos.	Hipoperfuzija, reikalaujanti intervencijos (inotropų, vazopresorių ar mechaninio kraujotakos palaikymo, įskaitant EKMO).	C kategorijos bruožai, bet būklė prastėjanti. Nėra atsako per 30 min. taikant pradinis intervencinius metodus.	Širdies sustojimas taikant CPR ir/arba EKMO, gyvybė palaikoma daugybės intervencijų dėka.
Fizinis ištyrimas	Stiprūs distaliniai pulsai; nesutrikęs mąstymas.	Stiprūs distaliniai pulsai; nesutrikęs mąstymas.	Gali būti bet kas iš: Pacientas atrodo sergantis; sujaudinimas, panika; pilkšva, marmuruota, šalta, drėgna oda; išklausomi gausūs karkalai; Killip 3/4 klasė; Išskiriamas šlapimo kiekis <30ml/h;	Gali būti bet kas iš C kategorijos	Beveik nėra pulso; širdies kolapsas; mechaninė ventiliacija; panaudotas defibriliatorius.
Biocheminiai markeriai	Normos ribose	↑BNP; minimalus inkstų funkcijos sutrikimas.	Gali būti bet kas iš: ↑BNP; laktato ≥ 2 mmol/L; kreatinino koncentracija padvigubėjusi arba $>50\%$ ↓ GFG; ↑kepenų fermentų koncentracija	Gali būti bet kas iš C kategorijos IR rodikliai prastėjantys	pH $\leq 7,2$ laktato koncentracija ≥ 5 mmol/L

Hemodinamika	SKS \geq 100 mmHg; ŠI \geq 2,5; CVS $<$ 10; PA saturacija \geq 65%.	SKS $<$ 90 mmHg arba VAS $<$ 60 mmHg arba $>$ 30mmHg pradinio spaudimo kritimas; pulsas \geq 100 k./min.; ŠI \geq 2,2; PA saturacija \geq 65%	Gali būti bet kas iš: SKS $<$ 90 mmHg arba VAS $<$ 60 mmHg arba $>$ 30mmHg pradinio spaudimo kritimas IR medikamentai/prietai sai, palaikantys spaudimą virš šių ribų; ŠI $<$ 2,2; PKPS $>$ 15mmHg; DSS/PKPS \geq 0.8; PAPI $<$ 1,85; ŠG \leq 0,6.	Gali būti bet kas iš C kategorijos IR : būklė reikalauja kelių vazopresorių arba mechaninių kraujotakos palaikymo priemonių.	Negaivinant nėra SKS; BEA arba refraktoriška ST/SV; hipotenzija nepaisant maksimalių pastangų.
--------------	--	--	--	--	---

ŠN – širdies nepakankamumas; SKS – sistolinis kraujospūdis; CVS – centrinis veninis spaudimas; PA – plaučių arterija; BNP – smegenų natriuretinis peptidas; VAS – vidutinis arterinis spaudimas; GFG – glomerulų filtracijos greitis; PKPS – plaučių kapiliarų pleištinis spaudimas; EKMO – ekstrakorporinė membraninė oksigenacija; DSS/PKPS - dešiniojo skilvelio spaudimas /plaučių kapiliarų pleištinis spaudimas; PAPI - plaučių arterijos pulsinis indeksas; ŠG – širdies galia; CPR – angl.: cardiopulmonary resuscitation; BEA – bepulsis elektrinis aktyvumas; ST- skilvelinė tachikardija; SV – silvelių virpėjimas;

Gydymas

Pacientai, sergantys KŠ, turėtų būti gydomi specializuotuose tretinio lygio centruose, siektinas variantas – centruose, teikiančiuose koronarografijos, mechaninio kraujotakos palaikymo, širdies transplantacijos paslaugas, turinčiuose patyrusią multidisciplininę komandą ir kasmet gydančiuose bent 107 KŠ pacientus(14,25). Rekomenduojamas slaugytojų:pacientų santykis tokiuose centruose – 1:1(2). Įtarus KŠ, ligonio perkėlimas iš vienos gydymo įstaigos į kitą turėtų vykti kuo anksčiau ligos eigoje, stabilizavus paciento būklę, tai itin svarbu siekiant išvengti hipoperfuzijos bei būklės perėjimo į kombinuotą hemodinaminį- metabolinį šoką(1,2). Efektyvus skubios pagalbos skyriaus triažas yra labai svarbus ankstyvame KŠ atpažinime ir gydyme. Personalas turi gebėti laiku atlikti ir vertinti 12 derivacijų EKG, paciento būklę fizinės apžiūros metu, laboratorinių tyrimų, širdies ultragarsinio tyrimo pagalba. Pirmosiomis KŠ valandomis, lemiančiomis tolesnę ligos eigą, rekomenduojama taikyti „ABCDE“ principą(1):

A/B: kvėpavimo takų praeinamumo ir efektyvaus kvėpavimo (angl. - Airway/Breathing) užtikrinimas. Daugiau nei 80% pacientų, kenčiančių nuo KŠ, dėl plaučių edemos ir metabolinės acidozės sukkelto kvėpavimo sutrikimo, prireikia intubacijos ir mechaninės ventilacijos, kuri rekomenduojama esant progresuojančiam kvėpavimo funkcijos sutrikimui nepaisant neinvaziniu būdu jau skiriamo deguonies(1,7,26). Kadangi kraujo tėkmė į kvėpuojamuosius raumenis sunaudoja nemažai gyvybinių resursų esant sumažėjusiam širdies

minutiniam tūriui, pacientui, turinčiam kvėpavimo sutrikimą, taikant mechaninę ventiliaciją su valingų kvėpavimo pastangų nutraukimu galima perskirstyti limituotą širdies minutinį tūrį kitiems gyvybiškai svarbiems organams. Prieš intubuojant pacientą reikėtų skirti vazopresorių, nes anestezijos indukcija gali sutrikdyti kompensacinius simpatinius mechanizmus, palaikančius kraujospūdį(1,26). Deguonies terapija rekomenduojama, kai $SpO_2 < 90\text{mmHg}$ arba $PaO_2 < 60\text{mmHg}$ (7). Nesant sunkaus kvėpavimo ir atsparaus gydymui dujų apykaitos sutrikimo, jei pacientas sąmoningas, galima taikyti neinvazinius kvėpavimo palaikymo metodus, tokius kaip neinvazinė teigiamo slėgio ventiliacija ar didelė tėkmė per nosies kaniulę(27). Taikoma pulsooksimetrija, siekiama $>90\%$ deguonies saturacijos(3).

C: kraujotakos (angl. – Circulation) palaikymas. Privalu palaikyti optimalų vidutinį arterinį kraujospūdį, širdies minutinį tūrį ir organų perfuziją, tad KŠ sergantiems pacientams dažnai skiriami vazopresoriai(9). Norepinefrino, kaip pirmos eilės vazopresoriaus, naudojimas tinkamas esant daugumai skirtingų etiologijų KŠ, be to, pastebėta, kad dopaminas susijęs su didesne aritmijų ir mirties rizika tarp KŠ pacientų(2,3,7,14). Pacientams, turintiems DS nepakankamumą, gali būti skiriamas vazopresinas, mat jis nesukelia žymesnės plaučių vazokonstrikcijos(1). Kadangi vazopresoriai didina miokardo deguonies poreikį, rekomenduojama vengti jų skyrimo jei audinių perfuzija atstatoma, o skiriant riboti vaisto dozę ir skyrimo trukmę (14). Siekiant koreguoti išliekančią hipoperfuziją, pacientams gali būti skiriami ir inotropai, pirmos eilės inotropas KŠ atveju – dobutaminas, mažos epinefrino ar dopamino dozės gali būti skiriamos kaip antros eilės vaistai(1,3). Visgi inotropų skyrimo rekomendacijų klasė žema – IIb/C – tai atspindi jų efektyvumo įrodymų stygių(7,14,28). Pacientams, kurie jau vartoja beta-blokatorius arba serga KŠ su dešiniojo skilvelio disfunkcija arba plautine hipertenzija, dėl teigiamo poveikio plaučių kraujagyslių pasipriešinimui galima skirti levosimendaną(14).

KŠ atveju dažnos aritmijos. Esant bradiaritmijoms, rekomenduojamas pirmos eilės gydymas atropinu arba beta-adrenergiais inotropais(1). Tachiaritmijų atveju, tiek esant prieširdžių virpėjimui, tiek skilvelinei tachikardijai (ST), veiksminga skirti amiodaroną. Pacientui su skilvelinėmis aritmijomis (kaip ST, skilvelių virpėjimu) geriau skirti lidokainą, nes jis ne taip stipriai veikia hemodinamiką (amiodaronui būdingas beta-adrenerginis blokavimas)(1,29).

Kraujo tūrio atstatymo intraveniniais skysčiais strategija komplikuočiau; nesant perkrovos tūriu, galimi nedideli izotoninio tirpalo boliusai. Tiksliai nustatyti paciento cirkuliuojančio kraujo tūrį leidžia tik dešinėsios širdies kateterizacija, kuri turėtų būti atliekama kartu su koronarografija. Iki šios procedūros stebint hipovolemiją, galima skirti 250-500ml skysčių boliusą ir vertinti, ar yra atsakas į jį (angl. - fluid challenge), tai reikštų, kad pacientas turi rezervą, kurį galima panaudoti siekiant padidinti smūginį tūrį(1,3). Atsargus skysčių skyrimas

rekomenduojamas pacientams su KŠ ir DS disfunkcija, nes per didelis tūris plečia DS, mažina KS prisipildymą ir širdies minutinį tūrį(14).

D: (angl. – Damage control) siekiama užkirsti kelią organų pažeidimui. Tikslinga atlikti bei vertinti bendrą kraujo tyrimą, kraujo krešėjimo, kepenų funkciją parodančius rodiklius, sekti kraujo dujų svyravimus, laktato, elektrolitų, jonizuoto kalcio koncentraciją, širdies troponinus. Kadangi ŪIN yra dažna organų hipoperfuzijos pasekmė ir jį patiria 13-28% pacientų, sergančių KŠ, sekamas išskiriamas šlapimo kiekis. Pakaitinė inkstų terapija turi būti pradėdama, kai serumo kreatinino koncentracija pakyla dvigubai ir daugiau nuo bazinio lygio ir šlapimo išskiriama $<0,5$ mL/kg per valandą ≥ 12 valandų arba stebint klinikinius uremijos požymius, esant gyvybei pavojingiems skysčių, elektrolitų (tokiems kaip atspari hiperkalemija, kai $K >6,0$ mmol/l) ir šarmų-rūgščių pusiausvyros pokyčiams (pavyzdžiui, esant metabolinei acidozei kai $pH < 7,2$)(3,11).

Svarbi šoko diferencinė diagnostika; kadangi KŠ metu atsiranda leukocitozė ir auga uždegiminių rodiklių koncentracija, jį tenka diferencijuoti su sepsiu. Jei sepsio diagnozė įmanoma, atsižvelgiant į būtinybę kuo anksčiau pradėti sepsio gydymą, empiriškai skiriami plataus spektro antibiotikai.

Jei pacientą tenka gaivinti sustojus širdies veiklai, galima pasekmė – anoksinis smegenų pažeidimas, kuris yra pagrindinė pacientų, gydytų dėl KŠ, mirštamumo priežastis(1). Kadangi hipotermija lemia metabolizmo ir miokardo deguonies poreikio sumažėjimą ir taip prisideda prie neuroprotekcijos, ją galima taikyti po gaivinimo palaikant 33-36C temperatūrą(1,2,11,14). Visgi 2018 m. randomizuotam klinikiniam SHOCK- COOL tyrimui nepavyko patvirtinti pranašesnio, lyginant su standartiniu gydymu, hipotermijos poveikio pacientams sergantiems MI sukeltu KŠ(30).

E: etiologinis įvertinimas (angl. – Etiologic evaluation), tolimesni KŠ gydymo algoritmai remiasi būtent šios būklės etiologija.

Dažniausiai KŠ sukelia ūminis MI, tad labai svarbu kuo greičiau jį identifikuoti, nes turimas konkretus gydymas. Nepaisant to, daugiau nei 50% pacientų, sergančių MI sukeltu KŠ, patiria širdies sustojimą (9). Ūminio MI sukulto KŠ diagnostikos ir gydymo rekomendacijos pateikiamos 9 paveiksle (9 paveikslas).

Miokardo revaskuliarizacija

Ankstyva revaskuliarizacija yra svarbiausias žingsnis gydant MI sukeltą KŠ(3,11,14,15). Nuo tada, kai ji imta plačiai taikyti tokiems pacientams, mirštamumas nuo MI sukulto KŠ sumažėjo nuo 70-80% iki 40-50%(11). Dar SHOCK tyrimo duomenys patvirtino, kad 6 mėnesių mirštamumas atlikus PKI kur kas mažesnis nei taikant tik medikamentinį metodą – 50,3% ir 63,1% atitinkamai(15). Pacientų mirštamumas asocijuojamas su kraujagysle „kaltininke“,

dažniausiai, 78,6% atveju, tai – kairioji vainikinė arterija(3). Aptikus kritinę kraujagyslės/-ių stenozę, daugumai pacientų atliekama pirminė PKI, rečiau – vainikinių širdies arterijų šuntavimas, kombinuota vainikinių arterijų šuntavimo/PKI procedūra ar skubi širdies transplantacija(3). Nors apytiksliai 70-80% pacientų, sergančių KŠ, turi daugiakraujagyslinių pažeidimų (angl. - multi-vessel disease), remiantis 2018m. ESC/EACTS gairėmis, nepatariama rutiniškai iškart atlikti visų pažeistų kraujagyslių PKI(11,31).

Antiagregantai yra vienas iš faktorių, lemiančių PKI sėkmę(11). Nėra specifinių rekomendacijų, kokį būtent antiagregantą geriausia skirti KŠ atveju, tad prieš PKI (ar bent jau jos metu) rekomenduojami stiprūs, greitesnio veikimo P2Y12 inhibitoriai (prasugrelis, tikagreloras arba klopidoogrelis, jei pastarieji kontraindikuotini) (rekomendacijų klasė – I/A). Vietoj minėtų vaistų galima svarstyti skirti kangrelorą i/v, nes jo bioprieinamumas nepriklauso nuo gastrointestinės perfuzijos (rekomendacijų klasė – IIb/A). Papildomai turi būti vartojami antikoagulantai, skiriant juos remiamasi ūminio MI rekomendacijomis ir pirmo pasirinkimo antikoaguliantas – nefrakcionuotas heparinas(11,14,32).

Nagrinėjant SHOCK tyrimo duomenis ir lyginant PKI ir vainikinių širdies arterijų šuntavimą, daryta išvada, kad ir hospitalinis, ir 30 dienų pacientų išgyvenamumas po šių procedūrų labai panašus. Revaskuliarizacijos metodas pacientams buvo individualizuotas ir ligoniai, kuriems buvo atliktas šuntavimas, turėjo daugiau gretutinių ligų bei sunkesnę vainikinių širdies arterijų ligą(33). Pastebėta, kad nuo 2003 iki 2010m., JAV ankstyvų PKI atlikta daugiau, jų dalis išaugo nuo 26,6% iki 53,8%, o vainikinių širdies arterijų šuntavimo tuo pačiu laikotarpiu padaugėjo nežymiai - nuo 4,5% iki 6,2%, kas parodo dabartinę praktiką(13). Vis dėlto, 2020m. tyrimas pademonstravo šuntavimo pranašumą prieš PKI pacientų, sergančių ūminiu MI komplikotu KŠ, hospitalinio mirštamumo kategorijoje. Tokioms išvadoms patvirtinti reikalingi tolimesni randomizuoti tyrimai(34).

Pagal ESC 2017m. gairių IB klasės rekomendacijas, esant STEMI komplikotam KŠ, reikia kuo greičiau atlikti PKI, jei vainikinių arterijų anatomija tam tinkama; jei nepavyksta atlikti šios intervencijos, indikuotina skubi širdies vainikinių arterijų šuntavimo operacija, tokią taktiką siūlo ir 2013m. ACCF/AHA (angl. - American College of Cardiology Foundation/American Heart Association) gairės (įrodymų klasė - IB)(32,35). Per 120 min. po STEMI diagnozės negalint atlikti PKI ir atmetus mechanines komplikacijas, siūloma atlikti fibrinolizę (įrodymų klasė žemesnė – IIb/C). Transtorakalinė Doppler'io echokardiografija būtina įvertinti MI komplikotų KŠ sergančių pacientų KS bei vožtuvų funkciją dėl mechaninių komplikacijų(32). Jos nėra dažnos, pavyzdžiui, skilvelių pertvaros plyšimas pasireiškia ~0,2%, papiliarinio raumens plyšimas ~0,25% atveju persirgus STEMI, tačiau lemia aukštą pacientų mirštamumą(14,36). Pagal turimas ESC gaires, mechaninės komplikacijos turėtų būti gydymos nedelsiant sušaukus multidisciplininį aptarimą (angl.

- heart team discussion). IABP galėtų būti svarstoma panaudoti kaip laikina kraujotakos palaikymo priemonė (klasė IIa/C)(32). Dažniausiai chirurginės intervencijos atidėti neįmanoma, bet ankstyvas kraujotaką palaikančių priemonių naudojimas gali būti „tiltas“ į atidėtą chirurginę intervenciją, širdies transplantaciją ar paliatyvius sprendimus.

Laikinas mechaninis kraujotakos palaikymas

Trumpalaikės mechaninio kraujotakos palaikymo (TMKP) priemonės taikomos, kai išlieka hipotenzija taikant vazopresorius. Nors yra nemažai galimybių palaikyti tiek dešiniojo (Impella RP, TandemHeart RA-PA, VA-ECMO), tiek kairiojo skilvelio (IABP, Impella, TandemHeart, VA-ECMO) funkcijas, trūksta duomenų, įrodančių šių priemonių efektyvumą(11). TMKP priemonės parinkimą konkrečiam pacientui lemia jo gretutinės ligos, amžius, neurologinė būklė bei šansai išgyventi ir užtikrinti gyvenimo kokybę, tad tik atrinktiems pacientams su KŠ ir ŪKS individualiai parenkamos TMKP priemonės (įrodymų klasė - IIb/C)(31).

Remiantis 2021m. ESC ūminio iš lėtinio ŠN gairėmis, TMKP priemonės gali būti taikomos pacientams, patyrusiems KŠ, kaip „tiltas į tiltą“, „tiltas į sprendimą“ ar „tiltas į išgyjimą“ (įrodymų klasė – IIa/C). Pabrėžiama, kad IABP nerekomenduojama naudoti rutiniškai gydant KŠ po MI (įrodymų klasė – III/B)(7), bet galima svarstyti apie IABP panaudojimą esant nestabiliai hemodinamikai/KŠ, sukeltam mechaninių komplikacijų (įrodymų klasė - IIa/C)(32).

Nors IABP yra vis dar plačiai naudojama TMKP priemonė, nepavyko įrodyti jos pranašumo prieš optimalų medikamentinį gydymą. 30 dienų mirštamumas abejose grupėse reikšmingai nesiskiria(16). Palyginus IABP su TandemHeart gydant pacientus su KŠ pastebėta, jog pastaroji priemonė užtikrina geresnę ŠI, vidutinę arterinę kraujospūdį ir PKPS sumažėjimą(37). 2019m. publikuotame tyrime daroma išvada, kad Impella prietaisui trūksta pranašumo prieš IABP įrodymų(38). Visgi kitas tyrimas pademonstravo Impella pranašumą stabilizuojant hemodinamiką ir patiriant mažiau nepageidaujamų reiškinių (angl. – major adverse events) po 90 dienų(39). Taigi, trūkstant IABP pranašumo įrodymų pastaraisiais metais pereinama prie kitų TMKP priemonių.

Dar viena TMKP priemonė - veno-arterinė ekstrakorporinė membraninė oksigenacija (VA-EKMO). Ji mažina slėgį veninėje sistemoje ir gerina koronarinę, smegenų bei periferinę perfuziją. Anot stebimųjų tyrimų, VA-EKMO, gydant pacientus su KŠ, siejama su geresniais išgyvenamumo rodikliais nei šiuos pacientus gydant IABP, o įvykus širdies sustojimui, pacientai, kurių gydyme buvo naudota VA-EKMO, pasiekė geresnių neurologinių išiečių(40). 2021m. apžvalga teigė neįkainojamą VA-EKMO, kaip trumpalaikio sprendimo, kol grąžinama pakankama širdies funkcija arba kaip tilto į nuolatinį jos pakeitimą, vertę gydant pacientus, patyrusius KŠ(41). Remiantis AHA išvadomis, dėl savo gebėjimo greitai gerinti hemodinamiką, VA-EKMO yra potencialus sprendimas refrakteriam KŠ gydyti. Visgi ji susijusi su keliomis sunkiomis

komplikacijomis (pavyzdžiui, Harlequin sindromu)(42). Kadangi trūksta randomizuotų kontroliuojamų tyrimų apie VA-EKMO taikymą pacientams su KŠ, jos naudojimas paliekamas refrakteriems atvejams kaip „tiltas“ į tolimesnį sprendimą taikyti kairiojo skilvelio funkciją palaikančias priemones ar atlikti širdies transplantaciją (3).

Pacientams, kurių kraujotakai palaikyti reikia abiejų skilvelių funkciją palaikančio prietaiso (angl. - biventricular assist device; toliau - BiVAD), dažnai vienintelė pasveikimo galimybė yra širdies transplantacija(2). Neseniai buvo palyginti 20 metų duomenys, tyrę 2 skirtingas „tilto į širdies transplantaciją“ chirurgines strategijas: BiVAD ir EKMO. 30 dienų mirštamumas po operacijos buvo panašus – 18% ir 14% atitinkamai. Visgi pacientai, iki transplantacijos gavę BiVAD, turėjo mažesnę mechaninės ventilacijos ir dializės poreikį bei po penkerių metų rečiau turėjo vainikinių arterijų vaskulopatiją(43). 2018m. retrospektyviai aprašyti 16 Ispanijos transplantacijos centrų 2010-2015m. duomenys ir palyginti 291 paciento atvejai, juos gydant kairiojo skilvelio funkciją palaikančiais prietaisais (angl. – left ventricle assist device; toliau - LVAD), BiVAD arba VA-EKMO. Net 79% šių pacientų buvo atlikta širdies transplantacija ir pastebėta, kad išgyvenamumo rodikliai aukščiausi taikant LVAD, o daugiausia nepageidaujamų poveikių stebėta VA-EKMO grupėje. Hospitalinis pacientų, kuriems atlikta širdies transplantacija, mirštamumas siekė 12%, 26% ir 33% LVAD, BiVAD ir VA-EKMO grupėse atitinkamai. Bendras išgyvenamumas nuo pacientų patekimo į laukiančiųjų sąrašą iki išrašymo iš ligoninės po transplantacijos buvo aukščiausias LVAD - 78.6% ir žemiausias VA-EKMO - 54.4% grupėje. Visgi tokie rezultatai galimi tik esant efektyviai organų donorystės sistemai, turint optimalų donorių skaičių bei efektyviai funkcionuojančią alokacijos sistemą(44). Daroma išvada, jog LVAD taikymas pranašiausias dėl sąsajos su palankesnėmis išeitimis lyginant su BiVAD ir VA-EKMO.

Komplikacijos ir kardiogeninio šoko išeitys

Nors PKI vis dažniau, įskaitant ir vyresnio amžiaus žmones, taikoma MI, komplikuojamam KŠ(45), hospitalinis mirštamumas tarp sergančiųjų KŠ išlieka stabilus ir aukštas bent dešimtmetį: ~ 50%(12,14). Nors yra tyrimų, liudijančių, kad šis skaičius gali būti žemesnis ir svyruoti tarp 36,5-38,8%(46,47) ar net ~29%(48). Toks optimistiškas mirštamumo sumažėjimas siejamas su pažanga anksti atpažinti ligą ir intensyviu gydymu. KŠ pacientų mirštamumo rizika siejama su daugybe faktorių: individualiomis paciento savybėmis (vyresnis amžius, moteriška lytis, gretutinės ligos), organų disfunkcijos mastu ir normalios jų funkcijos grįžtamumo tikimybe, atsaku į skiriamą gydymą (didėjantis vazopresorių ir inotropų poreikis padeda prognozuoti didesnę mirštamumą nuo KŠ, ypač skiriant kombinacijas iš 3 ir daugiau skirtingų vazopresorių ir inotropų(49)), komplikuojančiais faktoriais (tarkime, išeminiu smegenų pažeidimu dėl širdies funkcijos sutrikimo). Paciento ligos eigą prognozuoti padeda serumo albumino koncentracijos

sekimas – tyrimas parodė, jog tai prognostinis rodiklis KŠ atveju. Albumino koncentracija buvo žemesnė neišgyvenusių pacientų grupėje, tad šis tyrimas galėtų būti atliekamas vertinant pacientų, sergančių KŠ, būklę ir prognozę (50).

Mirštamumo riziką stratifikuoti padeda 2019m. pasiūlyta SCAI klasifikacija. Ligos eigai prognozuoti ir vėliau prognozei patikslinti klasifikaciją efektyvu taikyti iškart pacientui atvykus ir 24h po atvykimo į ligoninę(20,22). Tiek mirštamumas iki išrašant pacientą iš ligoninės, tiek 30 dienų mirštamumas didėja augant SCAI šoko laipsniui ir yra didžiausias E grupėje. (20,22,24). Esant KŠ, sukeltam ŪKS, papildomai galima taikyti ir GRACE skalę, kuri kombinacijoje padėtų tiksliau nuspėti paciento mirties riziką.

Dar vienas prognostinis požymis sergant KŠ - ŪIN atsiradimas, lemiantis padidėjusį pacientų mirštamumą. Visgi neaišku, kuriuos šlapimo biomarkerius tikslingiausia naudoti vertinant ŪIN ir trūksta prevencinių priemonių šios būklės vystymosi stabdymui. Ateityje vertėtų vystyti rizikos stratifikavimo būdus ir ŪIN prevencijos priemones pacientams, sergantiems KŠ(51).

Mirštamumo rizika, ypač vyresnio amžiaus pacientų grupėje, auga atsiradus mechaninėms komplikacijoms, kurios paprastai įvyksta esant plačiam infarktui ar laiku netaikant PKI. Dažniausiai susiduriama su ūmine regurgitacija dėl papiliarinio raumens plyšimo, skilvelinės pertvaros defektais, pseudoaneurizma ir laisvos sienelės plyšimu. Šios komplikacijos reikalauja multidisciplininio bendradarbiavimo, greitos diagnozės, hemodinamikos stabilizavimo, gebėjimo individualiai parinkti tinkamą ilgalaikį gydymą ar paliatyvias priemones bei siejamos su pacientų ligotumu, mirštamumu ir padidėjusiu ligoninės resursų poreikiu. Mechaninių komplikacijų gydymo rekomendacijas galima rasti ESC STEMI gairėse (įrodymo lygis - I/C – IIa/C)(32).

Ūminė sunkaus laipsnio mitralinė regurgitacija dėl papiliarinio raumens plyšimo pradėjus rutiniškai taikyti reperfuzijos metodus yra kur kas retesnė: 0,05%–0,26%, bet hospitalinis mirštamumas dėl šios komplikacijos išlieka aukštas: 10-40%(36). Pirmo pasirinkimo gydymas nepaisant aukšto mirštamumo (20–25%) yra skubi chirurgija per pirmąsias 24 valandas(32,36), dažniausiai prireikia mitralinio vožtuvo keitimo. Penkerių metų išgyvenamumas po operacijos siekia 60-70%(35).

Tarpskilvelinės pertvaros defektas dažniausiai atsiranda 3-5 dienos po persirgto transmuralinio MI, o sergamumas juo po ūmaus MI ~0.3%(36). 1999-ųjų SHOCK tyrimo duomenimis, hospitalinis mirštamumas nuo TSP plyšimo siekia 87% net taikant efektyviausią gydymą - skubią pertvaros plastiką. Nagrinėjant duomenis pacientų, patyrusių šią komplikaciją, stebėta, kad tik 1 pacientas iš 24, gydytų tik medikamentais išgyveno, taigi chirurginis gydymas lieka geriausiu pasirinkimu(52). Dar nėra bendro sutarimo, koks laikas tinkamiausias operaciniam šios komplikacijos gydymui. Ankstyva intervencija siejama su aukštu mirštamumu: 20–40%, tačiau

operacijos atidėjimas didina riziką defekto išsiplėtimui(32). Be operacinio gydymo 90% pacientų miršta per pirmuosius 2 mėnesius po įvykusios komplikacijos(4).

KS laisvosios sienelės plyšimas įvyksta <1% atvejų per pirmąją savaitę po persirgto transmuralio MI. Hemoperikardo ir širdies tamponados išsivystymas lemia sunkų šoką, kuris dažnai būna mirtinas. Įvykus laisvos skilvelio sienelės plyšimui mirštamumas svyruoja tarp 20-75%(36,53). Jis priklauso nuo paciento būklės bei plyšimo morfologijos. Viena tokio plyšimo charakteristikų – nelygus, dantytas kraštas, einantis per skirtingus miokardo sluoksnius – dėl to išlieka dalinis sandarumas ir laimima laiko perikardiocentezei ir hemodinaminiam paciento stabilizavimui prieš neatidėliotiną chirurginę intervenciją(32).

Žmonių, pasveikusių nuo KŠ, vienerių metų mirštamumas yra apytiksliai 50-60%, iš kurių net 70-80% miršta per pirmąsias 30 - 60 dienų nuo KŠ diagnozės(14). Net tinkamai gydant KŠ ir išvengus jo pasekmių ligoninėje, didžiulė dalis pacientų miršta nenugyvenę nei vienerių metų po išrašymo.

Atvejų aptarimas

Šiame darbe aprašyti KŠ atvejai turėjo skirtingas išeitis. Pirmoji pacientė mirė po 2 dienų gydymo ligoninėje, o antroji buvo išrašyta namo po 13 dienų tęsiant reabilitacijos programą. Toliau panagrinėkime pacienčių gydymo eigą.

Pacientės nr. 1 būklė atvykimo į ligoninę metu buvo labai sunki, pagal SCAI klasifikaciją - klasikinis KŠ (remiantis fiziniu ištyrimu: labai sunki būklė, Killip 4 klasė; išskiriama šlapimo <30ml/h, biocheminiais rodikliais: laktato ≥ 2 mmol/L; kreatinino koncentracija padvigubėjusi; hemodinaminiais rodikliais: medikamentų poreikis pakankamam AKS palaikyti). Pacientė buvo 74 metų amžiaus, bet sirgo gretutinėmis ligomis – 2 tipo CD, arterine hipertenzija (nustatytas II laipsnio AKS padidėjimas), turėjo širdies ritmo sutrikimą – ir buvo hospitalizuota įtariant komplikaciją – TSP plyšimą, tai lėmė nepalankią prognozę. Hemodinamikos stabilizavimui skirtas vazopresorius dopaminas, VUL SK pakeistas į pirmos eilės norepinefriną; augant uždegiminiams rodikliams dėl nepatikslintos infekcijos skirti plataus spektro antibiotikai piperacilinas ir tazobaktamas, o diurezės skatinimui – furozemidas. Didėjant efektyvioms simpatomimetikų dozėms (tai buvo dar vienas nepalankios prognozės ženklas), taikyta IABP. Žinant, kad neberekomenduojama rutiniškai taikyti minėto metodo, šiuo atveju būtų buvę galima panaudoti LVAD. Pakonsultavus širdies chirurgui ir operaciniam gydymui esant per daug rizikingam, nuspręsta tęsti optimalų medikamentinį gydymą. 2020.11.07 dienos kraujo tyrimai parodė dinamikoje blogėjančius inkstų funkcijos rodiklius ir sumažėjusį pCO₂, tą pačią dieną pacientė mirė. Retrospektyviai žvelgiant į atvejį, keletas pastebėjimų, ką būtų buvę galima keisti gydymo eigoje:

- įvertinti pacientę pagal SCAI klasifikaciją ir sekti serumo albumino koncentraciją (ligos prognozei);
- taikyti LVAD vietoje IABP.

Pacientės nr. 2 būklė atvykimo metu buvo patenkinama. Pagal SCAI klasifikaciją – prasidedantis/klasikinis KŠ (remiantis fiziniu ištyrimu: būklė patenkinama, Killip 4 klasė; biocheminiais rodikliais: padidėjusi BNP koncentracija, minimalus inkstų funkcijos sutrikimas; hemodinaminiais rodikliais: ŠSD - 84k./min., AKS - 110/60mmHg). Pacientė buvo 83 metų amžiaus (vyresnis nei 75m. amžius paprastai lemia prastesnę prognozę) ir turėjo gretutinių ligų – sirgo pirmine arterine hipertenzija ir turėjo II laipsnio AKS padidėjimą, sirgo hipertenzine kardiopatija, dislipidemija. Įtariant ūminį transmuralinį apatinės ir šoninės sienelių MI, pacientei nedelsiant atlikta PKI, į DS įvestas laikinos širdies stimuliacijos laidas. Skirtas medikamentinis gydymas norepinefrinu, antiagregantais, elektrolitų korekcija, skyriuje dar paskirtas atorvastatinas, omeprozolis ir metoprololis, taikytos reabilitacinės priemonės. Pacientė namo išvyko po 13 dienų. Peržvelgiant gydymą, dar būtų buvę galima:

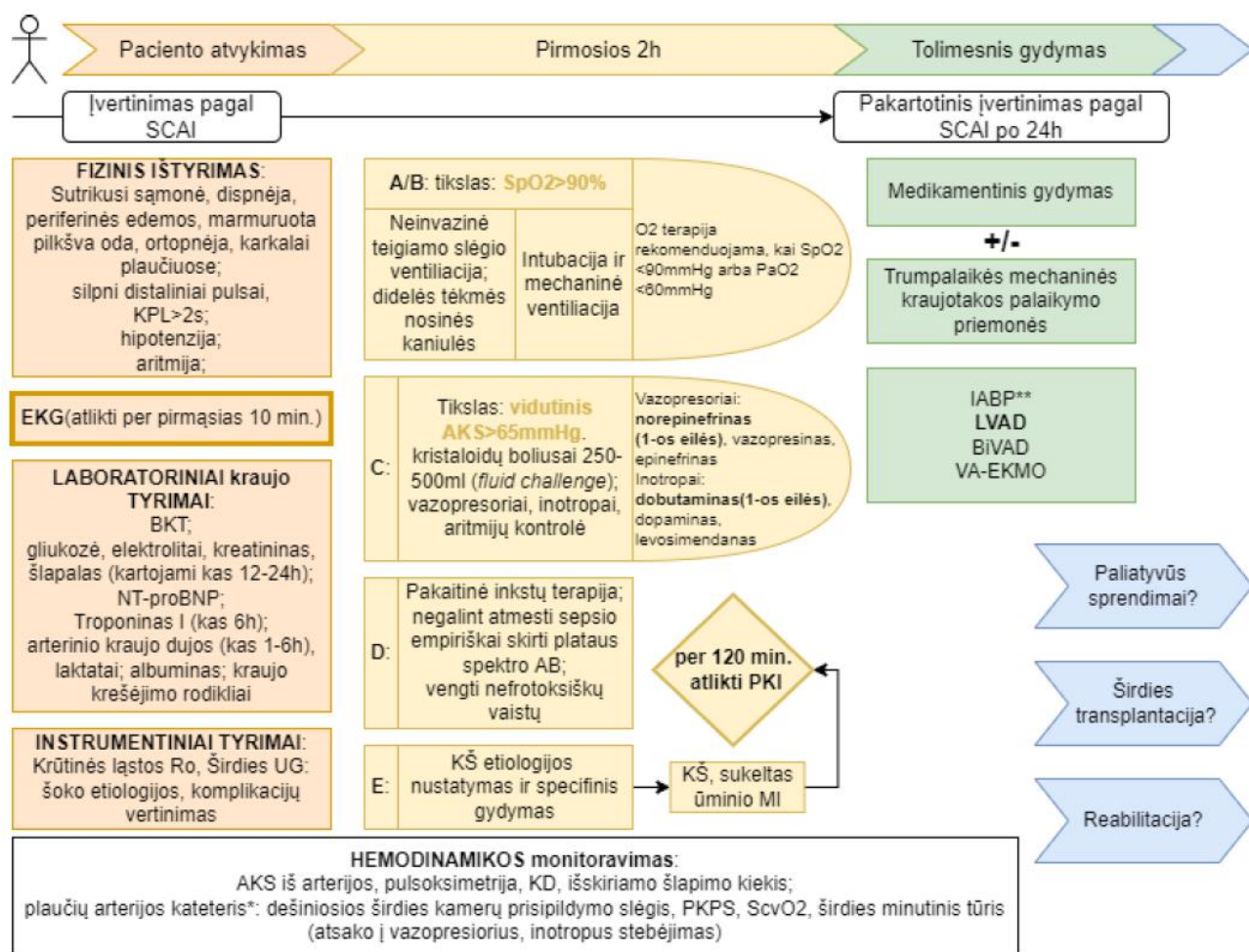
- įvertinti pacientę pagal SCAI klasifikaciją;
- sekti jonizuoto Ca koncentraciją.

IŠVADOS IR PASIŪLYMAI

Kardiogeninio šoko gydymas yra intensyvus ir reikalaujantis nuolatinio paciento monitoravimo. Apibendrinant:

- Kardiogeninis šokas siejamas su aukštu mirštamumu, mažai kitusiu paskutiniiais dešimtmečiais, ir dažnai net taikant intensyvų gydymą paciento išgelbėti nepavyksta. Būtų tikslinga ieškoti naujų ar tyrimais paremti esančius kardiogeninio šoko gydymo būdus, mat nedaugelio kardiogeninio šoko gydymo priemonių efektyvumas įrodytas randomizuotais klinikiniais tyrimais.
- Neseniai pasiūlyta SCAI klasifikacija yra lengvai pritaikoma ir padeda prognozuoti mirštamumą. Jos taikymas galėtų padėti priimti klinikinius sprendimus.
- Kadangi kardiogeniniu šoku sergančių pacientų būklė dažnai linkusi greitai blogėti, svarbu turėti struktūrizuotą jo diagnozės ir gydymo planą ir esminius žingsnius atlikti per pirmąsias valandas užkertant kelią šoko progresavimui. Ankstyvas ligos atpažinimas ir agresyvus pradinis gydymas gali sumažinti mirštamumą nuo kardiogeninio šoko, tokia tendencija stebima nedelsiant gydant ūminio miokardo infarkto sukeltą kardiogeninį šoką.

Diagnostinis ir gydymo algoritmas, kurį būtų galima taikyti pacientams, sergantiems ūminio miokardo infarkto sukeltu kardiogeniniu šoku, pateikiamas 9 paveiksle:



9 paveikslas. Ūminio MI sukeltos KŠ diagnostikos ir gydymo rekomendacijos(1,3,7,32,50).

KPL – kapiliarų prisipildymo laikas; EKG – elektrokardiograma; BKT – bendras kraujo tyrimas; Ro – rentgenograma; UG – ultragarsinis tyrimas; AKS – arterinis kraujo spaudimas; KŠ – kardiogeninis šokas; PKI – perkutaninė koronarinė intervencija; MI – miokardo infarktas; IABP - intraaortinė balioninė pompa; LVAD - kairiojo skilvelio funkciją palaikantys prietaisai; BiVAD - abiejų skilvelių funkciją palaikantis prietaisai; VA-EKMO - veno-arterinė ekstrakorporinė membraninė oksigenacija, KD – kvėpavimo dažnis, PKPS – plaučių kapiliarų pleištinis spaudimas, ScvO₂ - centrinė veninė deguonies saturacija.

* Nepaisant to, kad suteikia detalią informaciją, plaučių arterijos kateterio įvedimas nesumažina mirštamumo ir net yra siejamas su didesniu mirštamumu kritinės būklės ligonių tarpe;

**Lyginant IABP ir optimalų medikamentinį gydymą, po 30 dienų, 6 ir 12 mėnesių nestebėta IABP pranašumo mirštamumo klausimu(3,16). IABP nerekomenduojama naudoti rutiniškai gydant KŠ po MI (įrodymų klasė – III/B)(7).

LITERATŪROS ŠARAŠAS

1. Jentzer JC, Tabi M, Burstein B. Managing the first 120min of cardiogenic shock: from resuscitation to diagnosis. *Curr Opin Crit Care*. 2021 Aug 1;27(4):416–25.
2. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2017 Oct 17;136(16):e232–68.

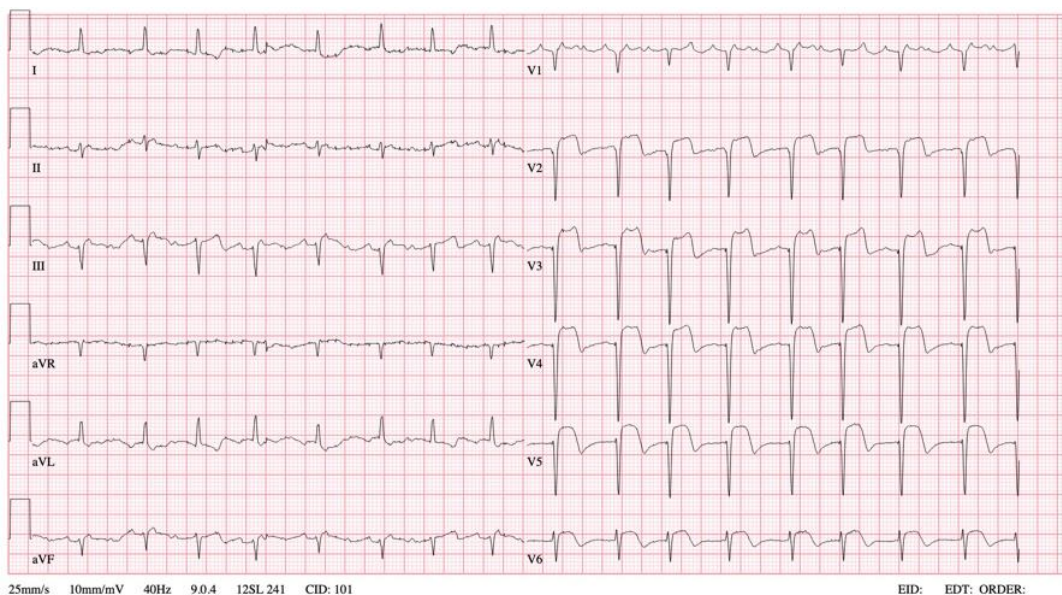
3. Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S. Cardiogenic Shock. *J Am Heart Assoc.* 2019 Apr 16;8(8):e011991.
4. Tubaro M, Vranckx P, Price S. The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care (2 ed .). In 2018.
5. Harjola VP, Lassus J, Sionis A, Køber L, Tarvasmäki T, Spinar J, et al. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail.* 2015 May;17(5):501–9.
6. Khan MA, Hashim MJ, Mustafa H, Baniyas MY, Al Suwaidi SKBM, AlKatheeri R, et al. Global Epidemiology of Ischemic Heart Disease: Results from the Global Burden of Disease Study. *Cureus.* 2020 Jul 23;12(7):e9349.
7. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure [Internet]. [cited 2022 Mar 7]. Available from: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Acute-and-Chronic-Heart-Failure>, <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Acute-and-Chronic-Heart-Failure>
8. Conrad N, Judge A, Tran J, Mohseni H, Hedgecott D, Crespillo AP, et al. Temporal trends and patterns in heart failure incidence: a population-based study of 4 million individuals. *Lancet Lond Engl.* 2018 Feb 10;391(10120):572–80.
9. Tehrani BN, Truesdell AG, Psotka MA, Rosner C, Singh R, Sinha SS, et al. A Standardized and Comprehensive Approach to the Management of Cardiogenic Shock. *JACC Heart Fail.* 2020 Nov;8(11):879–91.
10. Kapur NK, Thayer KL, Zweck E. Cardiogenic Shock in the Setting of Acute Myocardial Infarction. *Methodist DeBakey Cardiovasc J.* 2020 Mar;16(1):16–21.
11. Thiele H, Ohman EM, de Waha-Thiele S, Zeymer U, Desch S. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019. *Eur Heart J.* 2019 Aug 21;40(32):2671–83.
12. Tewelde SZ, Liu SS, Winters ME. Cardiogenic Shock. *Cardiol Clin.* 2018 Feb;36(1):53–61.
13. Kolte D, Khera S, Aronow WS, Mujib M, Palaniswamy C, Sule S, et al. Trends in incidence, management, and outcomes of cardiogenic shock complicating ST-elevation myocardial infarction in the United States. *J Am Heart Assoc.* 2014 Jan 13;3(1):e000590.
14. Chioncel O, Parissis J, Mebazaa A, Thiele H, Desch S, Bauersachs J, et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2020 Aug;22(8):1315–41.
15. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early Revascularization in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *N Engl J Med.* 1999 Aug 26;341(9):625–34.
16. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. *N Engl J Med.* 2012 Oct 4;367(14):1287–96.

17. van Diepen S, Vavalle JP, Newby LK, Clare R, Pieper KS, Ezekowitz JA, et al. The systemic inflammatory response syndrome in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Crit Care Med*. 2013 Sep;41(9):2080–7.
18. Hochman JS. Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 2003 Jun 24;107(24):2998–3002.
19. Baran DA, Grines CL, Bailey S, Burkhoff D, Hall SA, Henry TD, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv*. 2019 Jul 1;94(1):29–37.
20. Hanson ID, Tagami T, Mando R, Kara Balla A, Dixon SR, Timmis S, et al. SCAI shock classification in acute myocardial infarction: Insights from the National Cardiogenic Shock Initiative. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv*. 2020 Nov;96(6):1137–42.
21. Grines CL, Marshall JJ. It's not shocking that the SCAI shock classification works. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv*. 2020 Nov;96(6):1143–4.
22. Baran DA, Long A, Badiye AP, Stelling K. Prospective validation of the SCAI shock classification: Single center analysis. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv*. 2020 Dec;96(7):1339–47.
23. Jentzer JC, van Diepen S, Barsness GW, Henry TD, Menon V, Rihal CS, et al. Cardiogenic Shock Classification to Predict Mortality in the Cardiac Intensive Care Unit. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Oct 29;74(17):2117–28.
24. Pareek N, Dworakowski R, Webb I, Barash J, Emezu G, Melikian N, et al. SCAI cardiogenic shock classification after out of hospital cardiac arrest and association with outcome. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv*. 2021 Feb 15;97(3):E288–97.
25. Shaefi S, O’Gara B, Kociol RD, Joynt K, Mueller A, Nizamuddin J, et al. Effect of cardiogenic shock hospital volume on mortality in patients with cardiogenic shock. *J Am Heart Assoc*. 2015 Jan 5;4(1):e001462.
26. Alviar CL, Rico-Mesa JS, Morrow DA, Thiele H, Miller PE, Maselli DJ, et al. Positive Pressure Ventilation in Cardiogenic Shock: Review of the Evidence and Practical Advice for Patients With Mechanical Circulatory Support. *Can J Cardiol*. 2020 Feb;36(2):300–12.
27. Masip J, Peacock WF, Price S, Cullen L, Martin-Sanchez FJ, Seferovic P, et al. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. *Eur Heart J*. 2018 Jan 1;39(1):17–25.
28. Jentzer JC, Hollenberg SM. Vasopressor and Inotrope Therapy in Cardiac Critical Care. *J Intensive Care Med*. 2021 Aug;36(8):843–56.
29. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2018 Sep 25;138(13):e210–71.

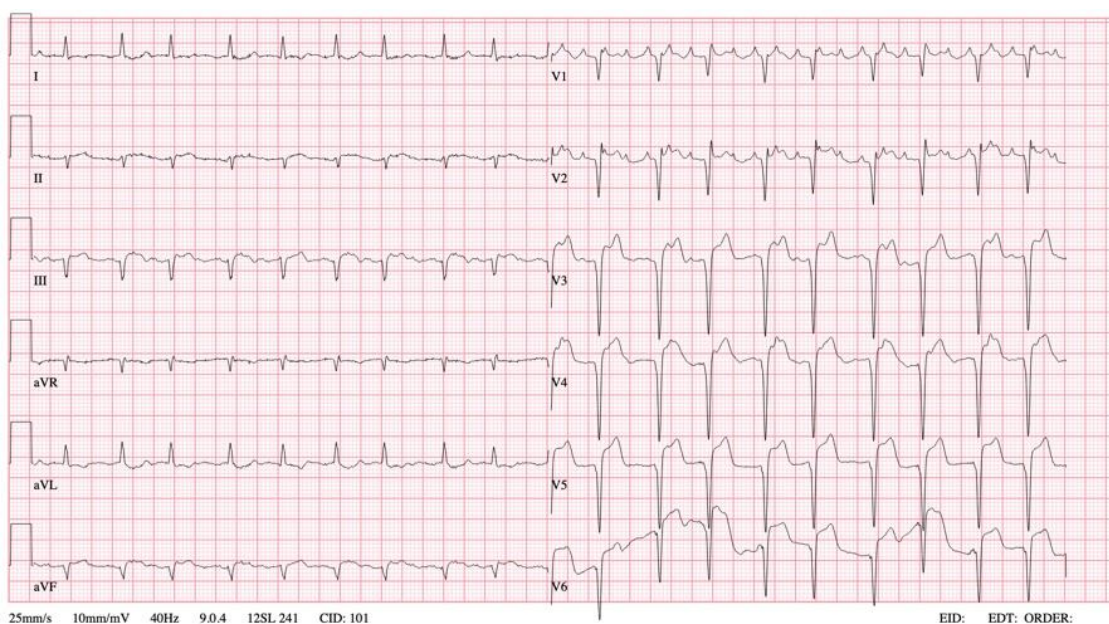
30. Fuernau G, Beck J, Desch S, Eitel I, Jung C, Erbs S, et al. Mild Hypothermia in Cardiogenic Shock Complicating Myocardial Infarction. *Circulation*. 2019 Jan 22;139(4):448–57.
31. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2019 Jan 7;40(2):87–165.
32. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018 Jan 7;39(2):119–77.
33. White HD, Assmann SF, Sanborn TA, Jacobs AK, Webb JG, Sleeper LA, et al. Comparison of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results from the Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (SHOCK) trial. *Circulation*. 2005 Sep 27;112(13):1992–2001.
34. Smilowitz NR, Alviar CL, Katz SD, Hochman JS. Coronary artery bypass grafting versus percutaneous coronary intervention for myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Am Heart J*. 2020 Aug;226:255–63.
35. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Jan 29;61(4):e78–140.
36. Damluji AA, van Diepen S, Katz JN, Menon V, Tamis-Holland JE, Bakitas M, et al. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021 Jul 13;144(2):e16–35.
37. Burkhoff D, Cohen H, Brunckhorst C, O’Neill WW, TandemHeart Investigators Group. A randomized multicenter clinical study to evaluate the safety and efficacy of the TandemHeart percutaneous ventricular assist device versus conventional therapy with intraaortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock. *Am Heart J*. 2006 Sep;152(3):469.e1-8.
38. Schrage B, Ibrahim K, Loehn T, Werner N, Sinning JM, Pappalardo F, et al. Impella Support for Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *Circulation*. 2019 Mar 5;139(10):1249–58.
39. O’Neill WW, Kleiman NS, Moses J, Henriques JPS, Dixon S, Massaro J, et al. A Prospective, Randomized Clinical Trial of Hemodynamic Support With Impella 2.5 Versus Intra-Aortic Balloon Pump in Patients Undergoing High-Risk Percutaneous Coronary Intervention. *Circulation*. 2012 Oct 2;126(14):1717–27.
40. Ouweneel DM, Schotborgh JV, Limpens J, Sjaauw KD, Engström AE, Lagrand WK, et al. Extracorporeal life support during cardiac arrest and cardiogenic shock: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2016 Dec;42(12):1922–34.
41. Chakaramakkil MJ, Sivathasan C. ECMO in cardiogenic shock and bridge to heart transplant. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg*. 2021 Apr;37(Suppl 2):319–26.

42. Rao P, Khalpey Z, Smith R, Burkhoff D, Kociol RD. Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation for Cardiogenic Shock and Cardiac Arrest. *Circ Heart Fail*. 2018 Sep;11(9):e004905.
43. Sponga S, Nagpal AD, Vendramin I, Ferrara V, Lechiancole A, Maiani M, et al. Bridge to heart transplantation in patients with cardiogenic shock: a 20-year experience with two different surgical strategies. *J Cardiovasc Med Hagerstown Md*. 2021 May 1;22(5):388–95.
44. Barge-Caballero E, Almenar-Bonet L, Gonzalez-Vilchez F, Lambert-Rodríguez JL, González-Costello J, Segovia-Cubero J, et al. Clinical outcomes of temporary mechanical circulatory support as a direct bridge to heart transplantation: a nationwide Spanish registry. *Eur J Heart Fail*. 2018 Jan;20(1):178–86.
45. De Luca L, Olivari Z, Farina A, Gonzini L, Lucci D, Di Chiara A, et al. Temporal trends in the epidemiology, management, and outcome of patients with cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes. *Eur J Heart Fail*. 2015 Nov;17(11):1124–32.
46. Vallabhajosyula S, Dunlay SM, Murphree DH, Barsness GW, Sandhu GS, Lerman A, et al. Cardiogenic Shock in Takotsubo Cardiomyopathy Versus Acute Myocardial Infarction: An 8-Year National Perspective on Clinical Characteristics, Management, and Outcomes. *JACC Heart Fail*. 2019 Jun;7(6):469–76.
47. Hernandez GA, Lemor A, Blumer V, Rueda CA, Zalawadiya S, Stevenson LW, et al. Trends in Utilization and Outcomes of Pulmonary Artery Catheterization in Heart Failure With and Without Cardiogenic Shock. *J Card Fail*. 2019 May;25(5):364–71.
48. Goldberg RJ, Makam RCP, Yarzebski J, McManus DD, Lessard D, Gore JM. Decade-Long Trends (2001–2011) in the Incidence and Hospital Death Rates Associated with the In-Hospital Development of Cardiogenic Shock after Acute Myocardial Infarction. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2016 Mar;9(2):117–25.
49. Rohm CL, Gadidov B, Ray HE, Mannino SF, Prasad R. Vasopressors and Inotropes as Predictors of Mortality in Acute Severe Cardiogenic Shock Treated With the Impella Device. *Cardiovasc Revascularization Med Mol Interv*. 2021 Oct;31:71–5.
50. Jäntti T, Tarvasmäki T, Harjola VP, Parissis J, Pulkki K, Javanainen T, et al. Hypoalbuminemia is a frequent marker of increased mortality in cardiogenic shock. *PloS One*. 2019;14(5):e0217006.
51. Sheikh O, Nguyen T, Bansal S, Prasad A. Acute kidney injury in cardiogenic shock: A comprehensive review. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv*. 2021 Jul 1;98(1):E91–105.
52. Menon V, Webb JG, Hillis LD, Sleeper LA, Abboud R, Dzavik V, et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock?* *J Am Coll Cardiol*. 2000 Sep;36(3 Suppl A):1110–6.
53. Changes in Hospital Mortality Rates in 425 Patients With Acute ST-Elevation Myocardial Infarction and Cardiac Rupture Over a 30-Year Period [Internet]. [cited 2022 Mar 27]. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.776690>

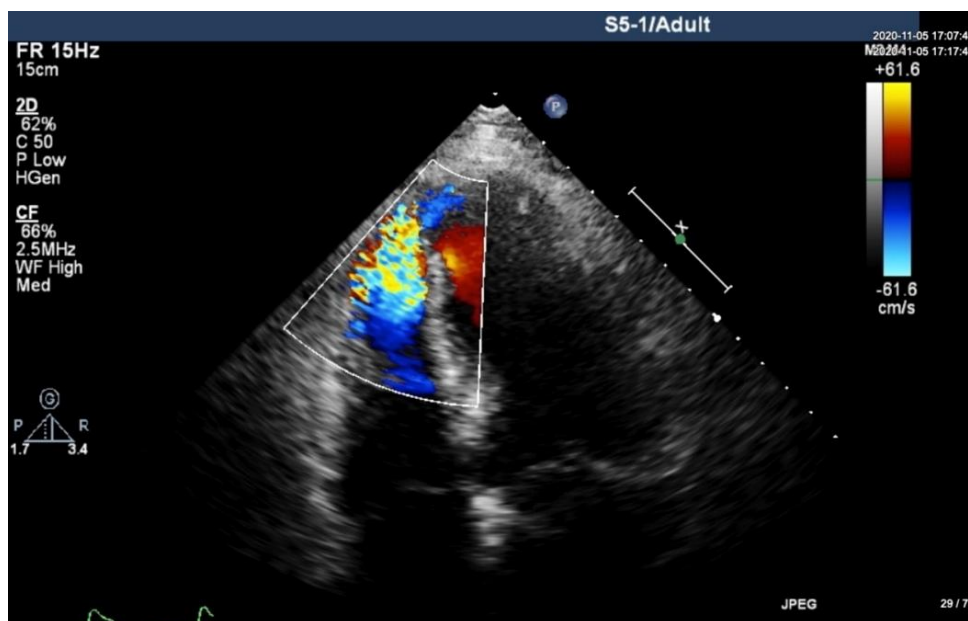
PRIEDAI



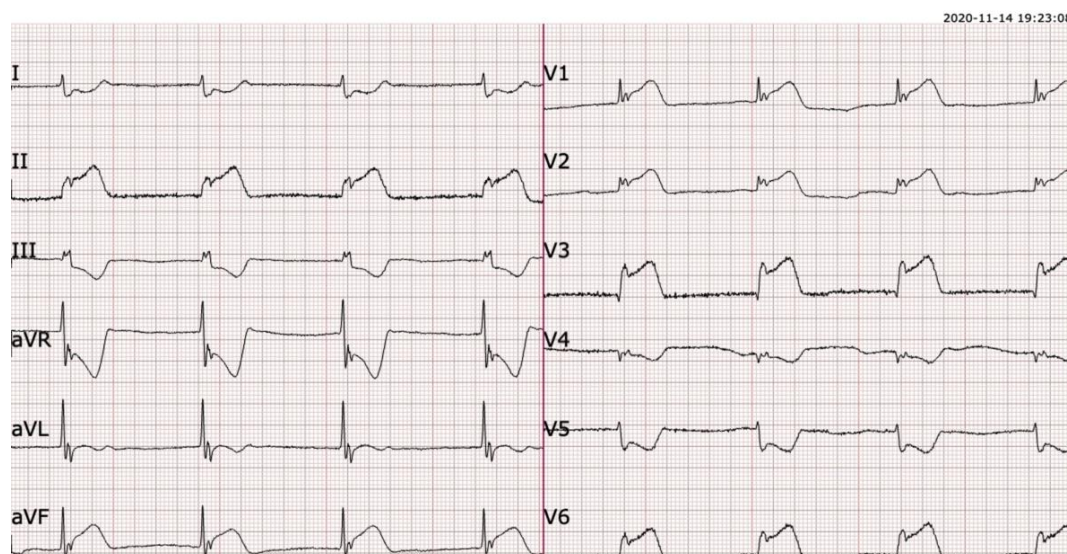
1 paveikslas. EKG, atlikta 2020.11.05, atvykimo dieną; neritmiška širdies veikla, prieširdžių virpėjimas, širdies susitraukimų dažnis - apie 101 k./min., ST segmento pakilimas V2-V6 derivacijose ir besiformuojantis T dantelio nusileidimas (atitiko priekinio pertvarinio ir šoninio STEMI vaizdą), Q dantelis V1 – V5, III, aVF derivacijose.



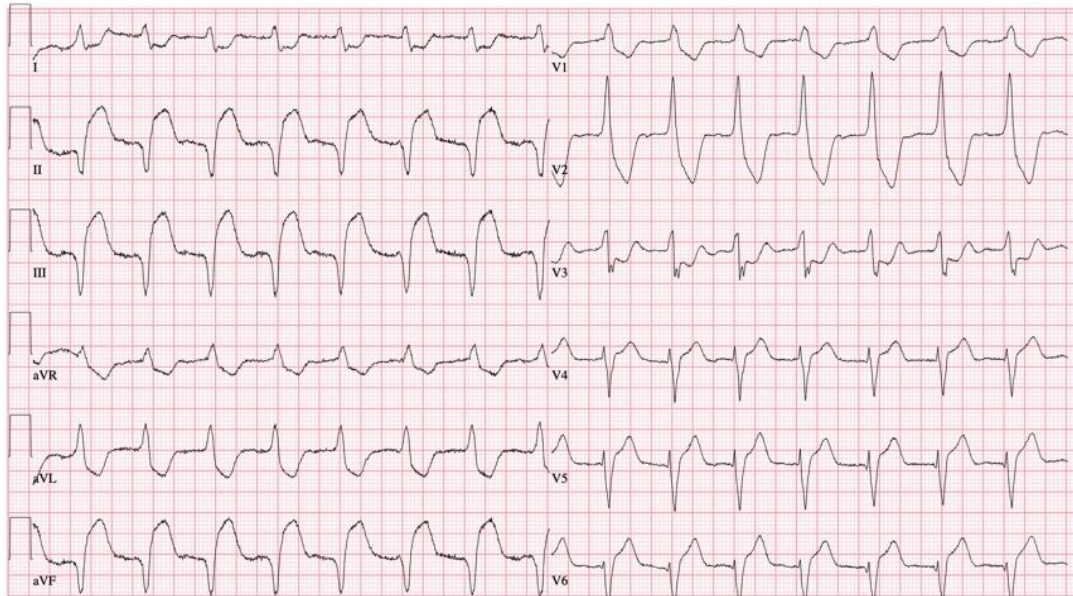
2 paveikslas. EKG, atlikta 2020.11.07; neritmiška širdies veikla, prieširdžių virpėjimas, širdies susitraukimų dažnis - apie 116k./min., levograma, išliekantis ST segmento pakilimas V2-V6 derivacijose, Q dantelis V1 – V5, III, aVF derivacijose.



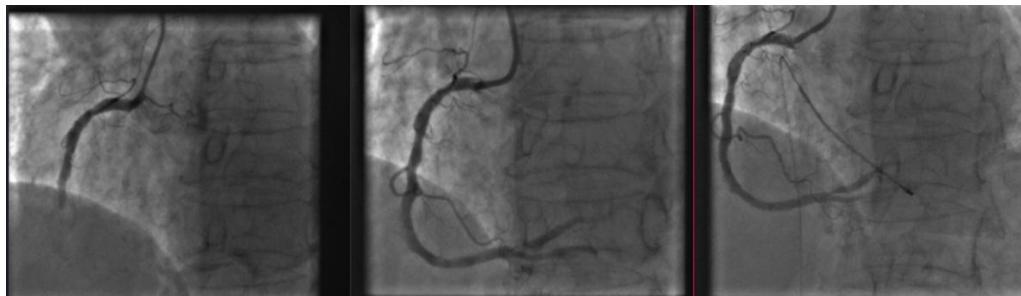
3 paveikslas. Transtorakalinė Doppler'io echokardiografija. Stebimas kraujo nuosrūvis iš KS į DS per tarpiskilvelinės pertvaros defektą viršūniniame segmente. KS – kairysis skilvelis; DS – dešinysis skilvelis.



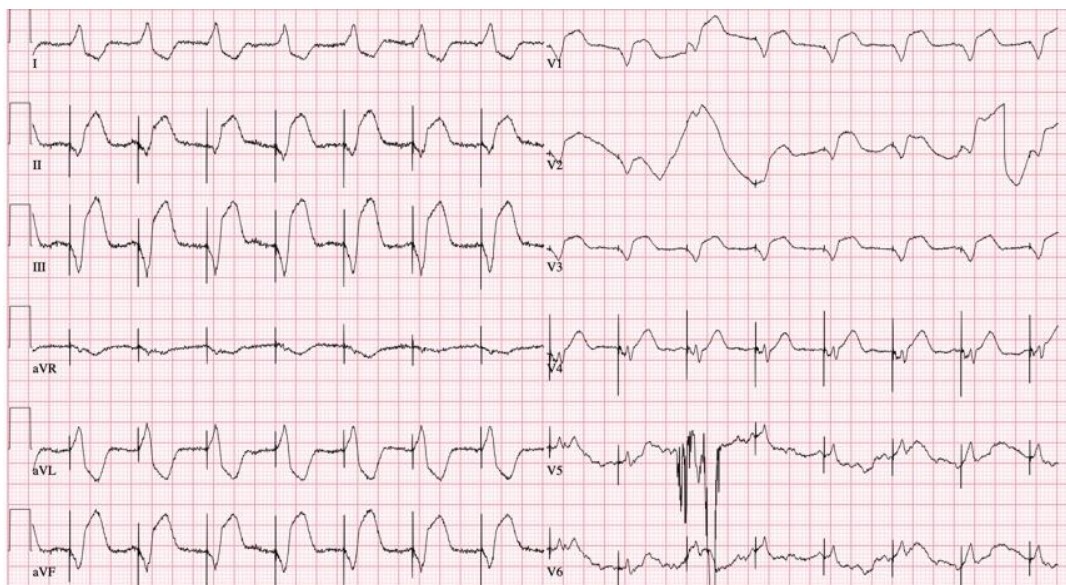
4paveikslas. EKG, užrašyta 2020.11.14 19:23; širdies veikla ritmiška, nestebima P dantelio, $QRS > 0,12s$, ritmas – idioventrikulinis, ST segmento pakilimas II, aVF, ir V6 derivacijose, įgautas ST pakilimas V1-V3 derivacijose (indikuoja širdies laidžiosios sistemos sutrikimą) ST nusileidimas I, III, V4-V5 derivacijose, T dantelio inversija aVL derivacijoje, dešniosios Hiso pluošto kojtės blokada.



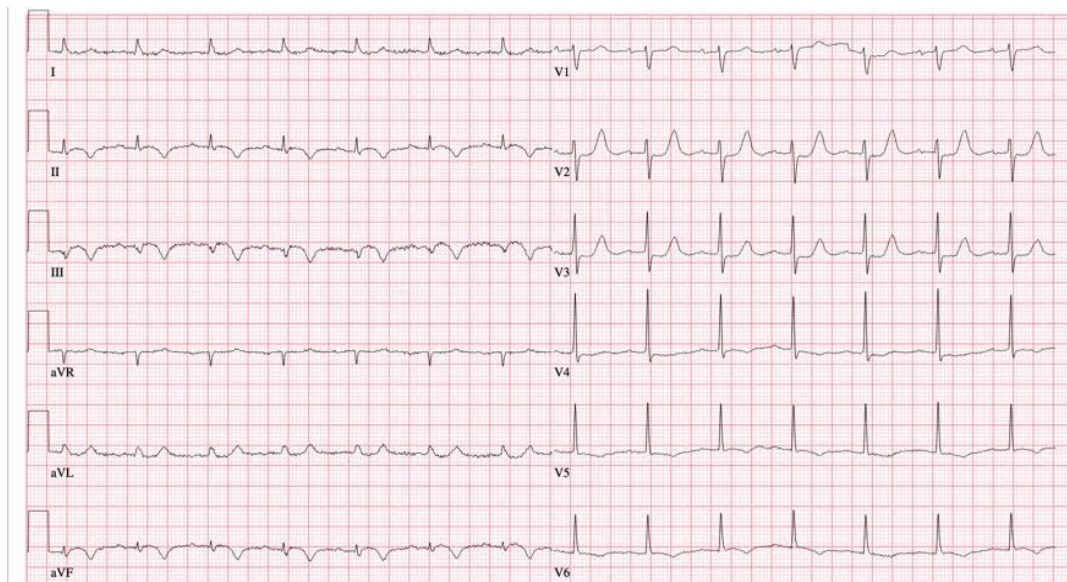
5 paveikslas. EKG, užrašyta 2020.11.14 20:54, prieš panaudojant laikiną stimuliatorių. Širdies veikla ritmiška, P dantelis nestebimas, QRS kompleksai platūs: $>0,12s$, ritmas idioventrikulinis, ŠSD – 94 k./min., dešinės Hiso pluošto kojytės blokada, ST segmento pakilimas II, III, aVF ir V5-V6 derivacijose, ST nusileidimas I, aVL, V1-V3 derivacijose.



6 paveikslas. Koronarografija. Prieš perkutaninę koronarinę intervenciją (kairėje) - matoma reikšminga dešinės vainikinės arterijos stenozė - ir po.



7 paveikslas. EKG, užrašyta 2020.11.14 20:55; širdies veikla ritmiška, fiksuojama laikino širdies stimuliacijos laido veikla, QRS kompleksai platūs: >0,12s, ŠSD – 96 k./min., ST segmento pakilimas II, III, aVF derivacijose, ST nusileidimas – I, aVL derivacijose (sunku įvertinti krūtinines derivacijas).



8 paveikslas. EKG, užrašyta 2020.11.25 9:59; širdies veikla ritmiška, stebimas P dantelis, ŠSD – 83k./min., T dantelio inversija II, III, aVF derivacijose.

1 priedas. Sveikatos priežiūros įstaigos leidimas dėl klinikinių duomenų naudojimo baigiamajame darbe.



VIEŠOJI ĮSTAIGA
VILNIAUS UNIVERSITETO LIGONINĖ
SANTAROS KLINIKOS

ORIGINALAS NEBUS SIUNČIAMAS

Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto
Dekanui prof. A. Utkui
mf@mf.vu.lt

2022-01-24 Nr. SR- 480
| 2022-01-17 Nr. GR-436

mante.smigelskaite@mf.stud.vu.lt

DĖL MOKSLINIO TYRIMO

VšĮ Vilniaus universiteto ligoninės Santaros klinikos sutinka, kad Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto VI kurso studentė **Mantė Šmigelskaitė** rengdama mokslinį darbą „Pacientų, hospitalizuotų su kardiogeniniu šoku, išeitys“ būtų naudojami nuasmeninti prašyme pateiktų pacientų duomenys. Už studentui teikiamų duomenų apimtį ir konfidencialumo užtikrinimą atsakingas darbo vadovas G. Davidavičius.

Konfidencialios informacijos naudojimas turi būti užtikrintas.

Direktorius valdymui pavaduotoja
Farmacijai ir visuomenės sveikatai

Edita Kazėnaitė

G. Burneikaitė greta.burneikaite@santa.lt