



VILNIAUS UNIVERSITETAS
MEDICINOS FAKULTETAS

Medicina

Anesteziologijos ir reanimatologijos klinika, Klinikinės medicinos institutas

Gintarė Lenkaitytė, VI kursas, 8 grupė

VIENTISŪJŲ STUDIJŲ MAGISTRO BAIGIAMASIS DARBAS

**Kardiogeninio šoko hemodinaminis profilis ir jo reikšmė gydymui. Literatūros
apžvalga**

**Haemodynamic Profile of Cardiogenic Shock and Its Implications for Treatment.
Literature Review**

Darbo vadovė Doc. dr. Ieva Jovaišienė

Klinikos vadovė Prof. dr. (HP) Jūratė Šipylaitė

Vilnius, 2025

gintare.lenkaityte@mf.stud.vu.lt

TURINYS

1. ĮVADAS.....	13
2. LITERATŪROS ŠALTINIŲ ATRANKOS STRATEGIJA.....	13
3. REZULTATAI.....	15
3.1 Kardiogeninio šoko apibrėžimas	15
3.2 Kardiogeninio šoko epidemiologija	16
3.3 Kardiogeninio šoko etiologija	17
3.4 Kardiogeninio šoko patofiziologija	18
3.5 Kardiogeninio šoko klasifikacija.....	19
3.5.1 Tradicinė klasifikacija	19
3.5.2 Kardiogeninio šoko klasifikacija pagal tai, kuris skilvelis dominuoja sutrikime.....	21
3.5.3 Klasifikacija pagal kardiogeninio šoko sunkumą (SCAI)	22
3.5.4 Kardiogeninio šoko klasifikacija pagal etiologiją	26
3.5.5 Klasifikacija pagal naujus šoko fenotipus	28
3.6 Kardiogeninio šoko diagnozavimas ir parametrų monitoravimas.....	32
3.6.1 Fizinis ištyrimas.....	33
3.6.2 Laboratoriniai tyrimai	34
3.6.3 Neinvaziniai tyrimai kardiogeniniam šokui diagnozuoti.....	35
3.6.4 Kardiogeninio šoko hemodinaminiai parametrai	37
3.6.5 Invaziniai hemodinamikos parametrų stebėjimo metodai	39
3.6.6 Kardiogeninio šoko laboratorinių tyrimų ir hemodinamikos rodiklių stebėjimo apžvalga 42	
3.7 Kardiogeninio šoko gydymas	44
3.7.1 Ventiliacija kardiogeninio šoko metu	44
3.7.2 Skysčių terapija	45
3.7.3 Medikamentinis gydymas.....	47
3.7.3.1 Vazopresoriai	47
3.7.3.2 Inotropai	48
3.7.3.3 Kitų medikamentų vartojimas kardiogeninio šoko metu.....	48
3.7.3.4 Pradinė vazoaktyvioji terapija esant įvairioms kardiogeninio šoko rūšims	49
3.7.4 Laikini kraujotakos pavadavimo prietaisai (tMCS) kardiogeniname šoke	50
3.7.4.1 Intraaortinė balioninė kontrapulsacija (IABP)	50
3.7.4.2 Perkutaniniai skilvelių asistavimo prietaisai (pVAD): Impella & TandemHeart (kairiojo skilvelio pagalbiniai prietaisai).....	51

3.7.4.3	Dešiniojo skilvelio asistuojantys prietaisai (RVAD): Impella RP ir kiti RV pagalbos prietaisai	52
3.7.4.4	Veno-arterinė ekstrakorporinė membraninė oksigenacija (VA-ECMO).....	52
3.7.4.5	Ilgalaikiai MCS ir širdies transplantacija	52
3.7.5	Gydymas pagal etiologiją	53
3.7.5.1	AMI-CS	53
3.7.5.2	HF-CS	55
3.7.5.3	Širdies sustojimas ir kardiogeninis šokas	56
3.7.5.4	Kardiogeninio šoko valdymas pagal SCAI stadijas	57
3.8	Ateities perspektyvos kardiogeniniame šoke	58
4.	REZULTATŲ APIBENDRINIMAS	59
5.	IŠVADOS	60
6.	LITERATŪRA	61

SANTRUMPOS

AHA (angl. american heart association) – Amerikos širdies asocijacija

AKS – arterinis kraujo spaudimas

ALT (angl. alanine transaminase) – alanino transaminazė

AMI-CS (angl. cardiogenic shock due to acute myocardial infarction) – ūminis miokardo infarktas, kompliktuotas kardiogeniniu šoku

Anti-Xa (angl. anti-factor Xa) – anti Xa faktorius

aPTT (angl. activated partial thromboplastin time) – aktyvuotas dalinis tromboplastino laikas

ARDS (angl. acute respiratory distress syndrome) - ūminis respiracinis distreso sindromas

AST (angl. aspartate aminotransferase) – aspartato aminotransferazė

BKT – bendras kraujo tyrimas

BNP (angl. brain natriuretic peptide) – smegenų natriuretinis peptidas

CABG (angl. coronary bypass graft surgery) – vainikinių arterijų šuntavimo operacija

CCCTN (angl. Critical care cardiology trials network) – intensyvios kardiologijos tyrimų tinklas

CI (angl. cardiac index) – širdies indeksas

CO (angl. cardiac output) – širdies minutinis tūris

CPI (angl. cardiac power index) – širdies galios indeksas

CPO (angl. cardiac power output) – širdies galios išvestis

CPR (angl. cardiopulmonary resuscitation) – kardiopulmoninis gaivinimas

CVP (angl. central venous pressure) – centrinis veninis spaudimas

DS – dešinysis skilvelis

ECPR (angl. extracorporeal cardiopulmonary resuscitation) – gaivinimas, taikant ekstrakorporinę pagalbinę kraujotaką

EKG – elektrokardiografija

EVLW (angl. extravascular lung water) – ekstravaskuliniai plaučių skysčiai

GFG – glomerulų filtracijos greitis

HF-CS (angl. heart failure related cardiogenic shock) – širdies nepakankamumas, komplikuotas kardiogeniniu šoku

HR (angl. heart rate) – širdies susitraukimų dažnis

IABP (angl. intra-aortic balloon pump) – intraaortinė balioninė kontrapulsacija

INR (angl. international normalised ratio) – tarptautinis normalizuotas santykis

IVC (angl. inferior vena cava) – apatinė tuščioji vena

JVP (angl. jugular venous pulse) – centrinis veninis spaudimas

KIM-1 (angl. kidney injury molecule-1) – inkstų pažeidimo molekulė 1

KS – kairysis skilvelis

KŠ – kardiogeninis šokas

LAP (angl. left atrium pressure) – kairiojo prieširdžio slėgis

LDH (angl. lactate dehydrogenase) – laktato dehidrogenazė

LV (angl. left ventricle) – kairysis skilvelis

LVAD (angl. left ventricular assist device) – kairįjį skilvelį asistuojantis prietaisas

LV-CS (angl. left ventricular cardiogenic shock) – kairiojo skilvelio kardiogeninis šokas

LVEDP (angl. left ventricular end diastolic pressure) – kairiojo skilvelio galutinis diastolinis slėgis

LVEF (angl. left ventricular ejection fraction) – kairiojo skilvelio išstūmimo frakcija

LVSW (angl. left ventricular stroke work) – kairiojo skilvelio išstūmimo darbas

MAP (angl. mean arterial pressure) – vidutinis arterinis spaudimas

MCS (angl. mechanical circulatory support) – kraujotakos pavadavimo prietaisas

MI – miokardo infarktas

MVD (angl. multivessel disease) – daugiagyslinė vainikinių arterijų liga

NaHCO₃ (angl. sodium bicarbonate) – natrio bikarbonatas

NE (angl. norepinephrine) – norepinefrinas

NICOM (angl. noninvasive cardiac output monitoring) – neinvazinis širdies minutinio tūrio monitoringas

NGAL (angl. urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin) – šlapimo neutrofilų su želatinaze susijęs lipokalinas

NSTEMI (angl. non-ST-elevation myocardial infarction) – miokardo infarktas be ST segmento pakilimo

NT-proBNP (angl. N-terminal pro b-type natriuretic peptide) – N-terminalinis pro-B tipo natriuretinis peptidas

PAC (angl. pulmonary artery catheter) – plaučių arterijos kateteris

PADP (angl. pulmonary artery end-diastolic pressure) – plaučių arterijos diastolinis spaudimas

PAPi (angl. pulmonary artery pulsatility index) – plaučių arterijos pulsacijos indeksas

PASP (angl. pulmonary artery systolic pressure) – plaučių arterijos sistolinis spaudimas

PCI (angl. percutaneous coronary intervention) – perkuteterinė vainikinių arterijų intervencija

PCWP (angl. pulmonary capillary wedge pressure) – plaučių kapiliarų pleištinis spaudimas

PEEP (angl. positive end-expiratory pressure) – teigiamas slėgis iškvėpimo gale

PiCCO (angl. pulse index contour continuous cardiac output) – širdies minutinio tūrio monitoringas, naudojant pulsino kontūro analizę

PLR (angl. passive leg raising) – pasyvus kojų pakėlimo mėginys

POCUS (angl. point-of-care ultrasound) – echoskopija „prie paciento lovos“

PPV (angl. positive pressure ventilation) – teigiamo slėgio ventiliacija

PT (angl. prothrombin time) – protrombino laikas

pVAD (angl. percutaneous ventricular assist device) – perkutaninis skilvelių asistavimo prietaisas

PVPI (angl. pulmonary vascular permeability index) – plaučių kraujagyslių pralaidumo indeksas

PVR (angl. pulmonary vascular resistance) – plaučių kraujagyslių pasipriešinimas

RAAS (angl. renin-angiotensin-aldosterone system) – renino-angiotenzino-aldosterono sistema

RAP (angl. right atrial pressure) - dešiniojo prieširdžio spaudimas

RV (angl. right ventricle) – dešinysis skilvelis

RVAD (angl. right ventricular assist device) – dešinio skilvelio asistuojantis prietaisas

RV-CS (angl. right ventricular cardiogenic shock) – dešiniojo skilvelio kardiogeninis šokas

RVSP (angl. right ventricular systolic pressure) – dešiniojo skilvelio sistolinis spaudimas

RVSW (angl. right ventricular stroke work) – dešiniojo skilvelio išstūmimo darbas

SAIS (angl. semi-automated imaging software) – pusiau automatizuota vaizdų apdorojimo programinė įranga

SBP (angl. systolic blood pressure) – sistolinis kraujo spaudimas

SCAI (angl. society for cardiovascular angiography & interventions) – Amerikos širdies intervencijų draugija

SCAI-CS (angl. society for cardiovascular angiography & interventions cardiogenic shock) – širdies ir kraujagyslių angiografijos ir intervencijų draugijos kardiogeninio šoko klasifikavimo sistema

SHARC (angl. shock and acute renal failure classification) – šoko ir ūminio inkstų nepakankamumo klasifikacija

STEMI (angl. ST-elevation myocardial infarction) – miokardo infarktas su ST segmento pakilimu

SV (angl. stroke volume) – smūginis tūris

ScvO₂ (angl. central venous oxygen saturation) – centrinė veninė deguonies saturacija

SvO₂ (angl. mixed venous oxygen saturation) – mišri veninė deguonies saturacija

SVR (angl. systemic vascular resistance) – sisteminis kraujagyslių pasipriešinimas

SVRI (angl. systemic vascular resistance index) – sisteminis kraujagyslių pasipriešinimo indeksas

SVV (angl. stroke volume variation) – išmetimo tūrio variaciją

ŠMT – širdies minutinis tūris

ŠN – širdies nepakankamumas

ŠSD – širdies susitraukimų dažnis

TEE (angl. transesophageal echocardiogram)- transezofaginė echokardiografija

tMCS (angl. temporary mechanical circulatory support) – laikinas kraujotakos pavadavimo prietaisas

TNF- α (angl. tumor necrosis factor alpha) – naviko nekrozės faktorius alfa

TPTD (angl. transpulmonary thermodilution) – transpulmoninė termodiliucija

TTE (angl. transthoracic echocardiogram) – transtorakalinė echokardiografija

TTK – tikslinė temperatūros kontrolė

ŪIP – ūminis inkstų pažeidimas

ŪMI – ūminis miokardo infarktas

VAD (angl. ventricular assist device) – skilvelių asistuojantis prietaisas

VA-ECMO (angl. extra-corporeal membrane oxygenation) – veno-arterinė ekstrakorporinė membraninė oksigenacija

VTI (angl. velocity–time integral) – kairiojo skilvelio ištekėjimo trakto greičio laiko integralas

W (angl. weight) – svoris

SANTRAUKA

Kardiogeninis šokas išlieka viena pagrindinių mirtingumo priežasčių tarp kritiškai sergančių širdies pacientų, o jo įvairūs hemodinaminiai pasireiškimai apsunkina diagnostiką ir gydymą. Tiksliai hemodinaminių profilių analizė yra būtina norint teisingai klasifikuoti šoką ir laiku taikyti tikslingą intervenciją. Nepaisant pasiektos pažangos, dabartinis gydymas dažnai taikomas pagal vienodą modelį, kuris gali neatitikti skirtingų šoko fenotipų poreikių. Šios literatūros apžvalgos tikslas: išnagrinėti ir apibendrinti esamus mokslinius duomenis apie kardiogeninio šoko hemodinaminius profilius bei įvertinti jų įtaką klinikiškiems sprendimams, siekiant atskleisti individualizuoto vertinimo svarbą efektyvesniam ir tikslingesniam gydymui.

Uždaviniai:

1. Įvertinti hemodinaminio stebėjimo vaidmenį identifikuojant skirtingus kardiogeninio šoko fenotipus.
2. Identifikuoti pagrindinius kardiogeninio šoko fenotipus ir jų reikšmę gydymo strategijoms ir prognozei.
3. Įvertinti šiuolaikinių gydymo metodų efektyvumą, pritaikytą įvairiems kardiogeninio šoko fenotipams.

Metodai: literatūros atranka atlikta naudojantis „PubMed“ ir „Google Scholar“ duomenų bazėmis. Literatūros šaltinių paieškai naudoti žodžių junginiai: „cardiogenic shock“, „heart failure“, „acute myocardial infarction“, „hemodynamic monitoring“, „phenotyping“, „classification“, „SCAI stages“, „pulmonary artery catheter“, „management“, „vasopressors“, „inotropes“, „mechanical circulatory support“, „coronary artery revascularization“, „risk stratification“. Buvo pasirinktos tik tos studijos, kurios yra pilnai prieinamos ir parašytos anglų kalba. Atrinkta 70 straipsnių, kurie publikuoti 1999-2025 m.

Rezultatai: kardiogeninis šokas yra kliniškai ir hemodinamiškai heterogeniška būklė, todėl standartizuotas gydymas dažnai būna neefektyvus. Fenotipavimas leidžia geriau suprasti pagrindinius patofiziologinius mechanizmus ir taikyti tikslingesnę gydymą. Hemodinaminis stebėjimas, naudojant tiek invazines, tiek neinvazines priemones, yra būtinas individualizuotam sprendimų priėmimui realiu laiku. Ateityje pažangūs žymenys ir dirbtinis intelektas leis dar labiau personalizuoti kardiogeninio šoko gydymą, pagerinant pacientų išgyvenamumą.

Išvados:

1. Hemodinaminis stebėjimas, naudojant įrankius, tokius kaip plaučių arterijos kateteriai, centriniai veniniai kateteriai ar mažiau invazyvūs prietaisai yra būtinas nustatant skirtingus kardiogeninio šoko fenotipus, stebint įvairius hemodinaminius parametrus. Tai padeda priimti tikslesnius gydymo sprendimus.
2. Kardiogeninio šoko fenotipai gali būti skirstomi į klasikinius pagal audinių perfuziją ir skysčių tūrį; koks skilvelis dominuoja kardiogeniniame šoke; naujausią fenotipavimą - nekongestinis, kardiorenalinis, kardiometabolinis. Hemodinaminio fenotipo nustatymas leidžia prognozuoti paciento riziką, numatyti galimą ligos eigą ir priimti sprendimus dėl gydymo taktikos.
3. Individualizuotas gydymas, pagrįstas kardiogeninio šoko fenotipais, leidžia tiksliau nukreipti terapiją į pagrindinius patofiziologinius mechanizmus – tai lemia efektyvesnį gydymą ir geresnius klinikinius rezultatus.

Raktažodžiai: „kardiogeninis šokas“, „ūminis miokardo infarktas“, „hemodinaminis monitoravimas“, „fenotipavimas“, „plaučių arterijos kateteris“, „gydymas“.

ABSTRACT

Cardiogenic shock remains one of the leading causes of mortality in critically ill cardiac patients, and its various haemodynamic manifestations complicate diagnosis and treatment. Accurate analysis of haemodynamic profiles is essential for the correct classification of shock and the timely application of targeted interventions. Despite advances, current treatments often follow a uniform pattern that may not meet the needs of different shock phenotypes. The aim of this literature review is to analyse and summarise the current scientific evidence on haemodynamic profiles in cardiogenic shock and to assess their impact on clinical decision-making, with the aim of highlighting the importance of individualised assessment for more effective and targeted treatment.

Objectives:

1. Evaluate the role of haemodynamic monitoring in identifying different phenotypes of cardiogenic shock.
2. Identify the main phenotypes of cardiogenic shock and their implications for treatment strategies and prognosis.
3. Evaluate the efficacy of current treatment approaches tailored to different phenotypes of cardiogenic shock.

Methods: literature search was performed using PubMed and Google Scholar databases. The following keywords were used to search the literature: “cardiogenic shock”, “heart failure”, “acute myocardial infarction”, “haemodynamic monitoring”, “phenotyping”, “classification”, “SCAI stages”, “pulmonary artery catheter”, “management”, “vasopressors”, “inotropes”, “mechanical circulatory support”, “coronary artery revascularization”, “risk stratification”. Only studies that are fully accessible and written in English were selected. The 70 articles that are selected were published between 1999 and 2025.

Results: cardiogenic shock is a clinically and haemodynamically heterogeneous condition and standardised treatment is often ineffective. Phenotyping allows a better understanding of the underlying pathophysiological mechanisms and more targeted treatment. Haemodynamic monitoring, using both invasive and non-invasive tools, is essential for real-time personalised decision-making. In the future, advanced markers and artificial intelligence will allow further personalisation of cardiogenic shock treatment, improving patient survival.

Conclusions:

1. Haemodynamic monitoring using tools such as pulmonary artery catheters, central venous catheters or less invasive devices is essential to identify different phenotypes of cardiogenic shock by monitoring various haemodynamic parameters. This helps to make more accurate treatment decisions.
2. The phenotypes of cardiogenic shock can be divided into classical phenotypes based on tissue perfusion and fluid volume; which ventricle is predominant in cardiogenic shock; and the most recent phenotypes - non-congestive, cardiorenal, cardiometabolic. The haemodynamic phenotype allows to predict the patient's risk, to anticipate the possible course of the disease and to make decisions on treatment tactics.
3. Individualised treatment based on cardiogenic shock phenotypes allows more precise targeting of therapy to the underlying pathophysiological mechanisms, leading to more effective treatment and better clinical outcomes.

Keywords: „cardiogenic shock“, „acute myocardial infarction“, „hemodynamic monitoring“, „phenotyping“, „pulmonary artery catheter“, „management“.

1. ĮVADAS

Kardiogeninis šokas tebėra viena sunkiausių ir gyvybei pavojingiausių širdies ir kraujagyslių srities būklių, kuriai būdinga nepakankama audinių perfuzija dėl sumažėjusio širdies išstumiamo kraujo tūrio, o tai lemia organų hipoperfuziją ir daugybinių organų nepakankamumą. [1–5] Nepaisant pastarųjų dešimtmečių pažangos kardiovaskulinėje intervencinėje medicinoje, intensyvios terapijos skyriuje, farmakologinio ir mechaninio gydymo pažangos, mirtingumas nuo kardiogeninio šoko išlieka grėsmingai didelis, ypač tais atvejais, kai šoku komplikuojasi ūminis miokardo infarktas. [4,6] Įvairių šaltinių duomenimis 30 dienų mirtingumas svyruoja nuo 30 % iki 50 %, o ilgalaikis mirtingumas gali viršyti ir 50 %. [3–7] Tokia statistika išlieka stabili pastaruosius 20 metų. [7] Tradiciniai gydymo metodai dažnai būdavo taikomi apibendrintai, neatsižvelgiant į tokius svarbius veiksnius kaip sisteminis kraujagyslių pasipriešinimas, širdies išstumiamo kraujo tūris ir spaudimai širdies ertmėse, kurie galėtų padėti individualizuoti gydymą. Vis daugiau šnekama apie tai, kad kardiogeninis šokas yra heterogeniškas sindromas, kurio priežastys, hemodinaminis profilis ir klinikinė išvaizda skiriasi. [2–5,7,8] Šios būklės sudėtingumas apsunkina klinikinių tyrimų dizainą, ypač dėl plataus hemodinaminių pasireiškimų spektro ir paciento individualių savybių. [3,8] Daugelis atsitiktinių imčių kontroliuojamų tyrimų, vertinančių farmakologines ir mechanines kraujotakos palaikymo priemones, neparodė nuoseklaus mirtingumo mažėjimo, iš dalies dėl to, kad juose dalyvavo nestratifikuotos kardiogeninio šoko pacientų populiacijos. [3–5] Atsižvelgiant į tai, pastaruoju metu dedamos pastangos geresniam fenotipavimui ir individualizuotam gydymui, įskaitant hemodinaminį stebėjimą bei klasifikavimo sistemas, tokias kaip Amerikos širdies intervencijų draugijos (SCAI) stadijos, padedančias klinikiniam sprendimų priėmimui. [4,7] Be to, duomenimis grįsti metodai, tokie kaip mašininis mokymasis, parodė potencialą identifikuojant pasikartojančius kardiogeninio šoko fenotipus, kurie galėtų optimizuoti gydymą ir pagerinti išeitis. [7]

Šios literatūros apžvalgos tikslas: išnagrinėti ir apibendrinti esamus mokslinius duomenis apie kardiogeninio šoko hemodinامينius profilius bei įvertinti jų įtaką klinikiniams sprendimams, siekiant atskleisti individualizuoto vertinimo svarbą efektyvesniam ir tikslingesniam gydymui.

2. LITERATŪROS ŠALTINIŲ ATRANKOS STRATEGIJA

Literatūros atranka atlikta naudojantis „PubMed“ ir „Google Scholar“ duomenų bazėmis. Literatūros šaltinių paieškai naudoti žodžių junginiai: „cardiogenic shock“, „heart failure“, „acute myocardial infarction“, „hemodynamic monitoring“, „phenotyping“, „classification“, „SCAI stages“, „pulmonary artery catheter“, „management“, „vasopressors“, „inotropes“, „mechanical circulatory support“,

„coronary artery revascularization“, „risk stratification“. Buvo pasirinktos tik tos studijos, kurios yra pilnai prieinamos ir parašytos anglų kalba. Nors pagrindinis dėmesys šioje literatūros apžvalgoje buvo skiriamas per pastarąjį dešimtmetį publikuotiems moksliniams šaltiniams, siekiant atspindėti naujausią klinikinę praktiką ir žinias, buvo įtraukti ir senesni tyrimai dėl jų esminės mokslinės bei klinikinės svarbos. Tokie atsitiktinių imčių klinikiniai tyrimai kaip SHOCK, IABP-SHOCK II, SOAP II, PAC-Man, ESCAPE, SURVIVE, Cheng ir bendraautorių (2009) metaanalizė ir kiti turėjo reikšmingą įtaką kardiogeninio šoko patofiziologijos, hemodinaminio stebėjimo bei gydymo sprendimų supratimui. Šie tyrimai iki šiol plačiai cituojami naujausiose gairėse ir sudaro šiuolaikinių gydymo strategijų pagrindą. Todėl jų analizė yra būtina siekiant pateikti išsamią ir moksliškai pagrįstą šios būklės apžvalgą.

3. REZULTATAI

3.1 Kardiogeninio šoko apibrėžimas

Kardiogeninis šokas – tai klinikinis reiškinys, kuriam būdingas kraujotakos nepakankamumas, pasireiškiantis nepakankamu širdies minutiniu tūriu ir sukeliantis audinių hipoperfuziją, hipoksiją ir daugiasisteminę organų disfunkciją. [9] Kardiogeninis šokas heterogeniškas sindromas, kurio priežastys, hemodinaminis profilis ir klinikine išvaizda skiriasi. [7]

Yra daug klinikinių tyrimų (kaip pvz., KAMIR-NIH (2018) [10], ESC-HF Guidelines (2016) [11], EHS-PCI (2012) [12], IABP-SHOCK II (2012) [13], SHOCK Trial (1999) [14]), kuriuose kardiogeninio šoko apibrėžtis skiriasi. [15]

Klasikiniu požiūriu kardiogeninis šokas apibrėžiamas kaip ilgalaikė hipotenzija (pvz., sistolinis kraujospūdis < 90 mmHg arba vazoaktyviųjų vaistų poreikis) su audinių hipoperfuzija dėl mažo širdies tūrio (pvz., širdies indeksas $< 2,2$ L/min/ m^2) ir sąstovio (pvz., plaučių kapiliarų pleišto spaudimas ≥ 15 mmHg arba plaučių sąstovio vaizdas). Tačiau reikia turėti omeny, kad KŠ yra klinikinė diagnozė, kuri paprastai nustatoma neturint hemodinaminių duomenų ir hipotenzija gali būti ne visiems pacientams, kurie kitais kriterijais atitinka kardiogeninį šoką (yra mažas širdies minutinis tūris, hipoperfuzija ir sąstovis). Todėl naujausiuose bendro sutarimo pareiškimuose KŠ apibrėžiamas plačiau – kaip hipoperfuzijos buvimas dėl neefektyvaus širdies minutinio tūrio, esant adekvačiai išankstinei apkrovai (t. y. normaliam arba padidėjusiam skilvelių užpildymo slėgiui). Hipoperfuzija vis dažniau pripažįstama kaip lemiamas šoko kriterijus. [2]

SHARC komitetas siūlo pragmatinę apibrėžtį, geriausiai tinkančią klinikinei praktikai ir išsamią apibrėžtį, skirtą klinikiniams tyrimams ir registrams. Apibrėžties kriterijai gali būti išskiriami į klinikinius ir hemodinaminius kriterijus. Klinikinėje praktikoje labiau naudojami klinikiniai kriterijai, kurie apima hipotenziją (ne visada) ir sisteminės organų hipoperfuzijos požymius. [16]

Klinikiniai kriterijai:

1. Hipotenzija (sistolinis kraujo spaudimas < 90 mmHg) ≥ 30 min arba poreikis vartoti inotropus, vazopresorius ar mechaninį kraujotakos palaikymą, kad būtų palaikomas tinkamas kraujospūdis (≥ 90 mmHg) [16]
2. sisteminės organų hipoperfuzijos požymiai (laktato kiekis kraujo serume $> 2,0$ mmol/l, ūminis inkstų pažeidimas (kreatinino kiekis $\geq 2x$ virš normos arba oligurija, šlapimo diurezė $<$

30ml/val ar $<0,5 \text{ ml/kg/val}$), ūminis kepenų pažeidimas ($\text{ALT} > 3 \times$ virš normos), šaltos galūnės ar pakitusi paciento, kuriam ūmiai sutriko širdies veikla, psichikos būklė). [17]

Invaziniai hemodinaminių parametrų kriterijai (šios vertės paprastai nustatomos naudojant invazinius stebėjimo metodus, kaip pavyzdžiui plaučių arterijos kateterį:

1. Širdies indeksas $\leq 2.2 \text{ L/min/m}^2$ [16]
2. Sisteminis kraujagyslių pasipriešinimo indeksas $> 2200 \text{ dyn/(cm} \cdot \text{sek}^{-5})$ [16]
3. Plaučių kapiliarų pleištinis slėgis $> 15 \text{ mmHg}$. [2]

Normotenzinis kardiogeninio šoko potipis – kurį apibūdina hipoperfuzijos požymiai susiję su numanoma ūmine širdies patologija, nepaisant sistolinio kraujospūdžio $\geq 90 \text{ mmHg}$ ir kuriam nereikia vazopresorių, inotropų arba mechaninio kraujotakos palaikymo. Audinių hipoperfuzijos įrodymai yra būtini šoko diagnozei nustatyti ir patvirtinami esant vienam ar daugiau klinikinių hipoperfuzijos kriterijų, jei kitos galimos hipoperfuzijos požymių priežastys atmetamos. [2,16]

Kardiogeninis pre-šokas – kai yra hemodinaminio nestabilumo požymių (santykinė hipotenzija arba tachikardija), bet nėra hipoperfuzijos požymių. [17]

3.2 Kardiogeninio šoko epidemiologija

Maždaug 5-10% miokardo infarktų (MI) atvejų komplikuojasi kardiogeniniu šoku ir tai yra pagrindinė mirtingumo ligoninėje priežastis pacientams, sergantiems ūminiu miokardo infarktu (ŪMI).

Kardiogeninis šokas du kartus dažniau išsivysto prie MI su ST segmento pakilimu (STEMI) (apie 5-7%) lyginant su MI be ST segmento pakilimo (NSTEMI) (2-4%). [2,15] Istoriskai kardiogeninis šokas dažniausiai kildavo dėl ŪMI, tačiau dėl geresnės šios būklės priežiūros, didėjančių galimybių laiku atlikti revaskuliarizaciją ir gerėjančio išgyvenamumo, ŪMI atvejų, kurie komplikuojasi kardiogeniniu šoku (AMI-CS), sumažėjo. [2] Šis poslinkis atitinka pasaulines tendencijas ir siejamas ne tik su minėtais veiksniais, bet ir su didėjančia lėtinio širdies nepakankamumo našta bei platesniu kardiogeninio šoko pripažinimu neišeminiuose kontekstuose. [18]

Viename tyrime buvo analizuojami pacientai, kurie buvo paguldyti į Mayo klinikos kardiologinės intensyviosios terapijos skyrių dėl šoko laikotarpiu 2007–2018 m.. Tyrimo tikslas – įvertinti, kaip laikui bėgant, keitėsi šoko, ypač kardiogeninio šoko, epidemiologija, gydymas ir baigtys. Nustatyta, kad šoko atvejų dažnis ženkliai padidėjo, taip pat padaugėjo su širdies nepakankamumu susijusių KŠ (HF-CS) atvejų, kurie šio tyrimo pabaigoje pranoko AMI-CS kaip KŠ priežastį. [19]

Taip pat didesnis kardiogeninio šoko dažnis yra pastebimas tarp moterų, Azijos ir Ramiojo vandenyno salų gyventojų ir taip pat vyresnių nei 75 metų pacientų. [20] Pastaraisiais metais kardiogeninio šoko sergamumas didėja, tik nėra labai aiškos priežastys kodėl, galimai dėl geresnės diagnostikos ir geresnio sveikatos priežiūros paslaugų prieinamumo [15], taip pat dėl senėjančios populiacijos, kuri turi vis daugiau gretutinių ligų. [6]

KŠ ekonominė našta yra labai didelė, ypač kai ją lydi daugelio organų sistemų nepakankamumas, kuris susijęs su beveik 50 % mirtingumu ligoninėje, ilgesne hospitalizacija ir didesniu išteklių panaudojimu. [21] 1 metų mirtingumas pacientams, kuriems išsivystė kardiogeninis šokas, išliko nepaprastai aukštas (58 %). [22]

3.3 Kardiogeninio šoko etiologija

Kardiogeninį šoką gali sukelti įvairios priežastys, kurias galima išskirti į kairiojo skilvelio nepakankamumą, dešiniojo skilvelio nepakankamumą, aritmijas, perikardo ligas, chemoterapinius ar metabolinius sutrikimus bei vožtuvų ar mechaninius pažeidimus. [6] Gali būti skirstoma į išemines ir į ne išemines priežastis. [23]

Kairiojo skilvelio nepakankamumas yra labai dažna kardiogeninio šoko priežastis, kuri dažniausiai atsiranda dėl ūminio miokardo infarkto (dažniau priekinės sienelės). [23] Kitos priežastys - hipertrofinės obstrukcinės kardiomiopatijos, miokardito, miokardo sumušimo, pogimdyvinės kardiomiopatijos, pooperacinės būklės (po kardiochirurginių operacijų), progresuojančios kardiomiopatijos, septinės kardiomiopatijos, streso kardiomiopatijos (takotsubo) ar skilvelio ištekėjimo trakto obstrukcijos. [6] Retesnis, dešiniojo skilvelio nepakankamumas taip pat gali būti sukeltas ūminio miokardo infarkto (čia dažniau pasitaiko apatinis miokardo infarktas). [23] Kitos priežastys - miokardito, pooperacinės būklės, progresuojančios kardiomiopatijos, plaučių embolijos, septinės kardiomiopatijos ar blogėjančios plautinės hipertenzijos. [6]

Aritmijos taip pat yra reikšmingas kardiogeninio šoko veiksnys, ypač prieširdžių virpėjimas ar plazdėjimas, skilvelinė tachikardija ar virpėjimas bei bradikardija ar atrioventrikulinė blokada. Hemodinaminį nestabilumą gali sukelti ir perikardo ligos, tokios kaip širdies tamponada bei progresuojantis perikardo suspaudimas. Be to, tam tikri chemoterapiniai, toksiniai ar metaboliniai veiksniai, įskaitant kalcio kanalų blokatorius, adrenerginių receptorių antagonistus ir skyd liaukės sutrikimus, gali sukelti kardiogeninį šoką. [6]

Galiausiai, vožtuvų ar mechaniniai pažeidimai, tokie kaip ūminė aortos regurgitacija dėl bakterinio endokardito, mechaninio vožtuvo disfunkcija ar trombozė, mitralinio vožtuvo nesandarumas dėl miokardo išemijos ar infarkto, progresuojanti mitralinio ar aortos vožtuvo stenoze bei skilvelio pertvaros defektas ar laisvosios sienelės plyšimas, gali sukelti sunkius širdies veiklos sutrikimus. [6]

3.4 Kardiogeninio šoko patofiziologija

Kardiogeninis šokas prasideda dėl reikšmingo miokardo kontraktiškumo sumažėjimo, kurį dažniausiai sukelia ūminis miokardo infarktas arba progresuojantis širdies nepakankamumas, dėl ko smarkiai sumažėja smūginis tūris ir širdies minutinis tūris. [2,4,15,24] Dėl sumažėjusios kraujotakos krenta vidutinis arterinis spaudimas (MAP), o tai pablogina vainikinių arterijų perfuziją ir dar labiau skatina miokardo išemiją. [2,4,24] Esant blogėjančiai perfuzijai, organizmas inicijuoja kompensacinius mechanizmus per baroreceptorių ir chemoreceptorių aktyvavimą, kurie stimuliuoja simpatinę nervų sistemą ir skatina endogeninių katecholaminų išsiskyrimą. [3,4,15]

Šie mechanizmai skatina sistemine vazokonstrikciją ir skysčių susilaikymą siekiant palaikyti organų perfuziją, tačiau tuo pačiu padidina pokrūvį ir sienelės įtampą, dar labiau blogindami širdies funkciją. [3,15] Dėl to didėja skilvelių prisipildymo slėgis ir vystosi plaučių stazė, ypač esant diastolinei disfunkcijai. [2,3] Susidaro klasikinis „šaltas ir šlapias“ hemodinaminis profilis, kai „šaltas“ reiškia sumažėjusią periferinę perfuziją dėl mažo širdies indekso (CI), o „šlapias“ – padidėjusį centrinį veninį spaudimą (CVP) ir plaučių kapiliarų pleištinį spaudimą (PCWP). [3]

Kai kuriems pacientams išsivysto dešiniojo skilvelio nepakankamumas dėl spaudimo perkrovos (pvz., esant plaučių hipertenzijai) arba tūrio perkrovos. [3,15] Kadangi dešinysis skilvelis yra mažiau atsparus padidėjusiam pokrūviui, jis pradeda plėstis, dėl to tarpiskilvelinė pertvara pasislenka į kairįjį skilvelį, dar labiau trikdydama jo prisipildymą ir sunkindama sistemine hipoperfuziją. [3,15]

Toliau progresuojant šoko būklei, dėl audinių išemijos ir hipoksijos aktyvuojamas sisteminis uždegiminis atsakas. [3,15,24] Tuomet į kraują patenka uždegiminiai mediatoriai, tokie kaip naviko nekrozės faktorius alfa (TNF- α), interleukinai, azoto oksidas ir peroksinitritas – visi šie veiksniai skatina patologinę vazodilataciją ir slopina miokardo veiklą. [3,15,24] Tokiais atvejais pacientas gali pereiti iš „šalto ir šlapio“ į „šiltą ir šlapia“ arba mišrų šoko profilį, kai dėl vazodilatacijos galūnės atrodo šiltos, nepaisant to, kad cirkuliacija yra nepakankama. [3,24]

Net ir atstačius pagrindinius kraujotakos parametrus, daugelis pacientų patiria mikrocirkuliacijos sutrikimus, kurie riboja deguonies patekimą į audinius ir sukelia progresuojantį organų

nepakankamumą. [2,24] Inkstai ir kepenys yra ypač jautrūs šiai būklei – jų funkcijos sutrikimai sukelia metabolinę acidozę, skysčių perteklių, elektrolitų disbalansą ir toksiškų metabolitų, pvz., šlapalo ar laktato, kaupimąsi. [2–4] Šie medžiagų apykaitos sutrikimai dar labiau slopina širdies veiklą ir skatina sisteminį uždegimą. [2,4]

Galutinėse stadijose kardiogeninis šokas progresuoja į hemometabolinį šoką – itin sunkią būklę, kuriai būdinga ryški acidozė, padidėjęs laktato kiekis, daugelio organų nepakankamumas ir atsparumas gydymui, įskaitant mechaninės kraujotakos paramos terapiją. [2–4] Šiame etape net ir agresyvus gydymas gali būti neveiksmingas, nes išliekanti hipoperfuzija ir gilėjantys metaboliniai sutrikimai lemia negrįžtamą širdies ir kraujagyslių sistemos žlugimą bei paciento mirtį. [2,4,24]

3.5 Kardiogeninio šoko klasifikacija

3.5.1 Tradicinė klasifikacija

Viena iš tradicinių kardiogeninio šoko klasifikavimo sistemų – pasitelkiant modifikuotą Diamond-Forrester klasifikaciją, įvertinant [2,3,24,25]:

- Periferinę kraujotaką (šaltas/šiltas) → rodo audinių perfuziją;
- Tūrio būklę (šlapias/sausas) → rodo skysčių perteklių ar trūkumą;

1. Šaltas + Šlapias = klasikinis kardiogeninis šokas:

- Dažniausia ir sunkiausia forma;
- Mažas širdies minutinis tūris → prasta perfuzija;
- Skysčių perkrovimas → plaučių edema;
- Hemodinaminiai rodikliai: ↓ CI (širdies indeksas) – silpnas širdies darbas, ↑ SVRI (sisteminis kraujagyslių pasipriešinimas) – kompensacinė vazokonstrikcija, ↑ PCPW (plaučių kapiliarų pleištinis spaudimas)

2. Šaltas + Sausas = Euvoleminis kardiogeninis šokas:

- Mažiau perkrautas, bet perfuzija vis tiek bloga;
- Šaltos galūnės, bet nėra plaučių edemos;
- Gali pasitaikyti ankstyvoje šoko stadijoje ar po dalinio gydymo;

- Hemodinaminiai rodikliai: $\downarrow$ CI, $\uparrow$ SVRI, $\leftrightarrow$ PCPW (normalus užpildymo spaudimas);
3. Šiltas + Šlapias = Vazodilatacinis kardiogeninis arba mišrus šokas:
- Mišri forma, dažna sepsio metu ar vėlyvoje šoko stadijoje;
 - Mažas CI + sisteminė vazodilatacija + perkrovimas skysčiais;
 - Hemodinaminiai rodikliai: $\downarrow$ CI, $\downarrow/\leftrightarrow$ SVRI, $\uparrow$ PCPW;
4. Šiltas + Sausas = Vazodilatacinis šokas (nekardiogeninis):
- Ne kardiogeninis šokas, dažniausiai sepsinis šokas
 - Didelis ar normalus CI, bet per mažas pasipriešinimas kraujagyslėse
 - Hemodinaminiai rodikliai: $\uparrow$ CI, $\downarrow$ SVRI, $\downarrow$ PCPW

Šiuos kardiogeninio šoko tipus apibendrina 1 lentelė.

1 lentelė

Periferinė kraujotaka	Šlapias (Wet)	Sausas (Dry)
Šaltas (Cold)	Klasikinis kardiogeninis šokas ($\downarrow$ CI; $\uparrow$ SVRI; $\uparrow$ PCPW ir/arba $\uparrow$ RAP)	Euvoleminis kardiogeninis šokas ($\downarrow$ CI; $\uparrow$ SVRI; $\leftrightarrow$ PCPW ir/arba $\leftrightarrow$ RAP)
Šiltas (Warm)	Vazodilatacinis kardiogeninis šokas arba mišrus šokas ($\downarrow$ CI; $\downarrow/\leftrightarrow$ SVRI; $\uparrow$ PCPW ir/arba $\uparrow$ RAP)	Vazodilatacinis šokas (ne kardiogeninis šokas) ($\uparrow$ CI; $\downarrow$ SVRI; $\downarrow$ PCPW ir/arba $\downarrow$ RAP)

CI (angl. cardiac index) – širdies indeksas; SVRI (angl. systemic vascular resistance index) – sisteminis kraujagyslių pasipriešinimo indeksas; PCWP (angl. pulmonary capillary wedge pressure) – plaučių kapiliarų pleištinis spaudimas; RAP (angl. right atrial pressure) – dešiniojo prieširdžio spaudimas

Klinikinė reikšmė: ši klasifikacija – hemodinaminio fenotipo nustatymas gali padėti pasirinkti tinkamą gydymo taktiką [24]:

- Šaltas/Šlapias $\rightarrow$ inotropai + diuretikai arba mechaninė pagalba;
- Šaltas/Sausas $\rightarrow$ skysčiai + inotropai;

- Šiltas/Šlapias → vazopresoriai + diuretikai;
- Šiltas/Sausas → tikėtina nekardiogeninė kilmė – gydyti kaip septinį šoką (vazopresoriai);

Šio fenotipavimo metodo paprastumas leidžia plačiai jį taikyti klinikinėje praktikoje. Vis dėlto yra ir tam tikri apribojimai – tarp jų būtinybė naudoti invazinės hemodinamikos parametrus, nesugebėjimas nustatyti pirminės patologijos priežasties bei negalėjimas įvertinti kardiogeninio šoko sunkumo stadijos.

3.5.2 Kardiogeninio šoko klasifikacija pagal tai, kuris skilvelis dominuoja sutrikime

Kardiogeninis šokas gali būti toliau klasifikuojamas pagal tai, kuris skilvelis dominuoja sutrikime – kairiojo skilvelio (LV), dešiniojo skilvelio (RV) arba abu skilveliai (biventrikulinis šokas). [26]

- RV-dominantinis šokas pasireiškia padidėjusiu CVP ir sumažėjusiu PCWP, kai LV funkcija yra dar pakankama. Kai kuriais atvejais pacientams būna ilgalaikė plautinė hipertenzija su aukštu CVP ir žemu PCWP. [26] Dažnai būna padidėjęs dešiniojo prieširdžio spaudimas (RAP). [5]
- LV-dominantiui būdingi aukšti PCWP rodikliai ir įvairūs CVP lygiai dėl pablogėjusios kairiojo skilvelio funkcijos. [26] Dešiniojo prieširdžio spaudimas (RAP) yra normalus arba šiek tiek padidėjęs. [5]
- Biventrikulinis šokas pasireiškia hipotenzija, padidėjusiu CVP ir sumažėjusia kairiojo ir dešiniojo skilvelio funkcija. Naujausi tyrimai rodo, kad tokio tipo šokas gali būti dažnesnis nei manyta anksčiau – nustatomas iki 40 % pacientų pagal klinikinius duomenis. [26] Pasižymi padidėjusiu dešiniojo prieširdžio spaudimu (RAP). [5]

2 lentelė. Hemodinaminių rodiklių palyginimas priklausomai nuo to, koks skilvelis dominuoja kardiogeniniame šoke. [26]

Hemodinaminis rodiklis	LV-dominantinis šokas	RV-dominantinis šokas	Biventrikulinis šokas
SBP (mmHg)	< 90	< 90	< 90
CVP (mmHg)	< 14	> 14	> 14
PCWP (mmHg)	> 18	< 18	Kintantis
CVP/PCWP santykis	< 0,86	> 0,86	> 0,86
PAPI	> 1,5	< 1,5	< 1,5
CI (L/min/m ²)	< 2,2	< 2,2	< 2,2
SVRI (dyne·s·cm ⁻⁵)	800–1600	800–1600	800–1600

2 lentelė Hemodinaminių rodiklių palyginimas priklausomai nuo to, koks skilvelis dominuoja kardiogeniniame šoke (tęsinys)

Hemodinaminis rodiklis	LV-dominantinis šokas	RV-dominantinis šokas	Biventrikulinis šokas
CPO (W)	< 0,6	< 0,6	< 0,6

SBP (angl. systolic blood pressure) – sistolinis kraujo spaudimas; CVP (angl. central venous pressure) – centrinis veninis spaudimas; PCWP (angl. pulmonary capillary wedge pressure) – plaučių kapiliarų pleištinis spaudimas; PAPI (angl. pulmonary artery pulsatility index) – plaučių arterijos pulsacijos indeksas; CI (angl. cardiac index) – širdies indeksas; SVRI (angl. systemic vascular resistance index) – sisteminis kraujagyslių pasipriešinimo indeksas;; CPO (angl. cardiac power output) – širdies galios išvestis;

Šios kategorijos padeda pasirinkti tinkamiausią gydymo strategiją. [3] LV ir RV disfunkcijos sunkumo įvertinimas gali būti svarbus diagnozei, prognozei, farmakoterapijai bei mechaniniam kraujotakos palaikymui (įskaitant tinkamumą kairiojo skilvelio asistuojančiam prietaisui (LVAD). [2]

3.5.3 Klasifikacija pagal kardiogeninio šoko sunkumą (SCAI)

SCAI-CS 2019 m. [1]

Širdies ir kraujagyslių angiografijos ir intervencijų draugijos (SCAI) kardiogeninio šoko (SCAI-CS) klasifikavimo sistema buvo sukurta 2019 metais, siekiant sukurti paprastą ir standartizuotą metodą, pagal kurį būtų galima klasifikuoti kardiogeninį šoką pagal sunkumą nuo A iki E. Ši klasifikacija suskirsto pacientus į penkias progresuojančias stadijas – nuo tų, kuriems kyla pavojus susirgti šoku (A stadija), iki pacientų, kuriems pasireiškia negrįžtama kraujotakos kolapsas (E stadija). Pagrindinis klasifikacijos tikslas – pagerinti klinikinę komunikaciją, supaprastinti rizikos vertinimą ir optimizuoti gydymo strategijas. [1]

SCAI modelis apjungia hemodinaminius rodiklius, biocheminius žymenis ir klinikinius simptomus, kad tiksliai nustatytų šoko sunkumą. A stadija apima asmenis, turinčius pagrindinių širdies ligų, kurios didina kardiogeninio šoko riziką, bet be aiškių hipoperfuzijos požymių. B stadija (prieššokas) pasireiškia hemodinaminiu nestabilumu, tačiau be aiškos hipoperfuzijos. C stadijos pacientams diagnozuojamas klasikinis kardiogeninis šokas su ryškiu organų perfuzijos sutrikimu, todėl jiems reikia farmakologinės arba mechaninės paramos. D stadija apima pacientus, kurių būklė blogėja nepaisant pradėto gydymo, o E stadija skiriama tiems, kuriems išsivystęs kraujotakos kolapsas ar reikalingos gaivinimo priemonės. [1]

SCAI-CS 2022 m. [27]

Po plačiai atliktų klinikinių tyrimų 2022 m. SCAI klasifikacija buvo patobulinta siekiant dar didesnio tikslumo ir pritaikomumo įvairiose medicinos aplinkose. Vienas svarbiausių pakeitimų buvo aiškesnis

skirtumas tarp B (prieššoko) ir C (klasikinio šoko) stadijų, akcentuojant laktato koncentraciją kaip pagrindinį hipoperfuzijos rodiklį. Taip pat tiksliau apibrėžta D stadija – dabar ji taikoma pacientams, kuriems reikia nuolat didinti gydymo intensyvumą dėl blogėjančios hemodinamikos. O gydymas – naudojama daugiau nei viena vazoaktyvi medžiaga arba daugiau nei vienas pagalbinis prietaisas tam, kad palaikytų perfuziją po nesėkmingo pradinio gydymo. Todėl pacientai, kuriems tik atvykus reikia daugiau nei vieno vazoaktyvaus preparato, dar gali priklausyti C stadijai, tačiau būtina atsižvelgti ir į laiko elementą. [27]

Taip pat lentelėje įtraukti laukeliai „galimi papildomi požymiai“ ir „gali būti“. Tai atlikta atsižvelgiant į tai, kad įvairiose gydymo įstaigose ir skirtingose situacijose gydytojas gali turėti skirtingus duomenis. Pavyzdžiui, invazinės hemodinamikos duomenis galima gautume intensyvios terapijos skyriuje, tačiau tikriausiai jų negautume priėmimo ar mažesnio miestelio ar rajono ligoninėje. [27]

Kitas reikšmingas atnaujinimas – širdies sustojimo modifikatoriaus peržiūra. Anksčiau jis buvo taikomas bet kokiam širdies sustojimo atvejui, tačiau dabar jis taikomas tik tiems pacientams, kuriems po gaivinimo išlieka neurologiniai sutrikimai (Glazgo komos skalė < 9). Šis pakeitimas leidžia atskirti trumpalaikius širdies ritmo sutrikimus, neturinčius didelės sisteminės įtakos. [27]

Svarbu paminėti, kad SCAI SHOCK klasifikacija, skirta ūmių atvejų stadijavimui, todėl gali neviseškai atspindėti paūmėjusių lėtinių būklių, tokių kaip dekompensuotas širdies nepakankamumas, ypatybes. Lėtiniai ŠN pacientai, dėl kompensacinių mechanizmų, gali toleruoti žemesnį CO ir AKS, kas lemia skirtingas klinikines ir hemodinamines savybes. Tai gali sukelti klaidingą šoko sunkumo įvertinimą, ypač A ir B stadijose. Tuo tarpu C, D ir E stadijos dažniausiai išlieka panašios, nepriklausomai nuo paciento lėtinės būklės. Be to, šoko priežastis, pavyzdžiui, ūmaus miokardo infarkto sukeltas kardiogeninis šokas ar dekompensuotos ŠN kardiogeninis šokas – turi tiessioginį poveikį klinikiniam vaizdui, prognozei ir gydymo strategijoms, nepaisant plačiai taikomos klasifikacijos. [27]

Atnaujintoje klasifikacijoje taip pat pabrėžiama, kad kardiogeninio šoko sunkumas nėra vienintelė prognozę lemianti aplinkybė – įtakos turi ir paciento amžius, gretutinės ligos bei pirminė kardiogeninio šoko priežastis. Todėl buvo pristatytas naujas, trijų ašių modelis, kuris apima [27]:

- šoko sunkumą (SCAI SHOCK stadija, hemodinaminiai rodikliai, medžiagų apykaitos sutrikimai, vazopresorių toksiškumas);

- klinikinį fenotipą (ar tai ūmi būklė ar lėtinės būklės paūmėjimas, etiologija, ar dešiniojo, kairiojo ar abiejų skilvelių disfunkcija, kardialinė ar kardiopulmoninė nepakankamumo forma, perkrovos profilis, biocheminis fenotipas);
- individualius rizikos veiksnius (nemodifikuojami rizikos veiksniai – kaip amžius ar gretutinės ligos, širdies sustojimas su koma, (ne)grįžtamas organų nepakankamumas, sisteminis uždegiminis atsakas, trapumas ir komplikacijų rizika).

Nors SCAI SHOCK klasifikacija apima daugelį svarbių paminėtų aspektų, ji neįvertina visų šių kritinių parametru, todėl labai svarbus individualus paciento vertinimas. Taip pat labai svarbu atskirti pacientus, kurių didelė rizika kyla dėl šoko sunkumo laipsnio, nuo tų, kurių didelė mirtingumo rizika yra nulemta nemodifikuojamų veiksnių. [27]

Taip pat, atnaujinta klasifikacija rekomenduoja reguliariai iš naujo įvertinti paciento SCAI stadiją – šoko progresavimas ar pagerėjimas yra svarbūs klinikiniai indikatoriai, leidžiantys laiku priimti sprendimus dėl gydymo eskalacijos, intervencinių priemonių ar paciento perkėlimo į specializuotą gydymo centrą. [27]

Atnaujinta SCAI klasifikacija, patobulindama diagnostinius kriterijus, įtraukdama papildomus prognostinius veiksnius ir pabrėždama paciento būklės dinamiką, tampa dar efektyvesniu įrankiu kardiogeninio šoko valdymui ir moksliniams tyrimams. [27]

3 lentelė. SCAI SHOCK klasifikacija.[27]

Stadija	Aprašymas	Fizinis ištyrimas	Biocheminiai žymenys	Hemodinamika
A (Rizikos stadija)	Pacientas šiuo metu neturi kardiogeninio šoko požymių ar simptomų, tačiau yra rizika jo išsivystymui (pvz., didelis miokardo infarktas, lėtinis ar ūminis širdies nepakankamumas).	Būdingi požymiai: - Normalus JVP - Šilta ir gerai perfuzuota oda - Stiprūs distalinių arterijų pulsai - Normali psichinė būklė Galimi papildomi požymiai: - Švarių plaučių garsai	Būdinga: - Normalus laktatas Gali būti: - Normalūs laboratoriniai inkstų funkcijos rodikliai (arba ant ribos)	Būdinga: - Normotenzija (SBP > 100 mmHg arba bazinis) - Jei invazinė hemodinamika įvertinama: • $CI \geq 2,5$ L/min/m²; • CVP < 10 mmHg; • PCWP < 15 mmHg; • SvO₂ saturacija $\geq 65\%$;
B (Pradinis kardiogeninis šokas - prieššokis)	Pacientas turi hemodinaminio nestabilumo	Būdingi požymiai: - Padidėjęs JVP	Būdinga: - Normalus laktatas	Būdinga: - Hipotenzija:

Stadija	Aprašymas	Fizinis ištyrimas	Biocheminiai žymenys	Hemodinamika
	požymių (santykinė hipotenzija arba tachikardija), bet nėra hipoperfuzijos požymių.	- Šilta ir gerai perfuzuota oda - Stiprūs distalinių arterijų pulsai - Normali psichinė būklė Galimi papildomi požymiai: - Drėgni karkalai plaučiuose	Gali būti: - Minimalūs ūminio inkstų funkcijos sutrikimo požymiai - Padidėjęs BNP	• SBP < 90 mmHg; • MAP < 60 mmHg; • 30 mmHg sumažėjimas nuo bazinio lygio; - Tachikardija ŠSD ≥ 100 mmHg;
C (Klasikinis kardiogeninis šokas)	Pacientas, kuris turi hipoperfuziją ir jam reikia vienos intervencijos (farmakologinės ar mechaninės), išskyrus skysčių atstatymą. (Šie pacientai dažniausiai būna su santykinė hipotenzija, bet hipotenzija nėra būtinas kriterijus).	Būdingi požymiai: -skysčių perkrova Galimi papildomi požymiai: - Odos išbalimas, šaltkrėtis - Ūmus psichinės būklės pokytis - Didelis nerimas, baimė - Išplitę karkalai plaučiuose - Melsva, marmurinė, vėsi oda - Uždelsta kapiliarinė kraujotaka - Šalta, prakaituota oda - Dusulys, oro trūkumas - Silpni periferiniai pulsai - šlapimo diurezė <30 ml/val	Būdinga: - Laktatas ≥ 2 mmol/L Gali būti: - Kreatinino padidėjimas 1,5 karto nuo bazinio lygio (arba 26,5 umol/L) arba > 50% GFG sumažėjimas); - Padidėję kepenų fermentų rodikliai; - Padidėjęs BNP	Būdinga: Jei invazinė hemodinamika įvertinama (stipriai rekomenduotina): - CI < 2,2 L/min/m² - PCWP >15 mmHg
D (Blogėjantis kardiogeninis šokas)	Pacientas panašus į C kategoriją, bet jo būklė blogėja, nepaisant pradinės gydymo strategijos (blogėja hemodinamikos rodikliai ir didėja laktatas).	Būdingi požymiai: - Bet kurie C stadijos hipoperfuzijos požymiai, blogėjantys (arba negerėjantys) nepaisant gydymo	Būdinga: - Bet kurie iš C stadijos - Nuolat didėjantis laktatas (> 2 mmol/L) Gali būti: - stipriai blogėjanti inkstų funkcija;	Būdinga: - Bet kuris rodiklis iš C stadijos ir didėjantis vazopresorių poreikis arba mechaninės kraujotakos palaikymo prietaiso įtraukimas palaikyt perfuziją.

3 lentelė. SCAI SHOCK klasifikacija (tęsinys).

Stadija	Aprašymas	Fizinis ištyrimas	Biocheminiai žymenys	Hemodinamika
			- Padidėję kepenų fermentų rodikliai; - Padidėjęs BNP	
E (Ekstremalus kardiogeninis šokas)	Pacientui gresia arba jau įvyko cirkuliacijos kolapsas arba vykdoma CPR.	Būdingi požymiai: - dažniausiai be sąmonės; Galimi papildomi požymiai: - Beveik nejaučiami pulsai - Širdies sustojimas - Pakartotiniai defibriliacijos bandymai	Būdinga: - Laktatas ≥ 8 mmol/L; Gali būti: - Sunki acidozė • (pH $\leq 7,2$) • Bazės deficitas > 10 mEq/L	Būdinga: - sunki hipotenzija nepaisant maksimalaus hemodinaminio palaikymo; Gali būti: - Reikia dažnų boliusinių vazopresorių dozių;

JVP (angl. jugular venous pulse) – centrinis veninis spaudimas; SBP (angl. systolic blood pressure) – sistolinis kraujo spaudimas; ŠSD – širdies susitraukimų dažnis; CI (angl. cardiac index) – širdies indeksas; CVP (angl. central venous pressure) – centrinis veninis spaudimas; PCWP (angl. pulmonary capillary wedge pressure) – plaučių kapiliarų pleištinis spaudimas; SvO₂ (angl. mixed venous oxygen saturation) – mišri veninė deguonies saturacija; BNP (angl. brain natriuretic peptide) – smegenų natriuretinis peptidas; GFG – glomerulų filtracijos greitis; MAP (angl. mean arterial pressure) – vidutinis arterinis spaudimas; CPR (angl. cardiopulmonary resuscitation) – kardiopulmoninis gaivinimas;

3.5.4 Kardiogeninio šoko klasifikacija pagal etiologiją

Dar vieną klasifikavimo metodą siūlo SHARC sistema. Šiame modelyje pagrindinės kardiogeninio šoko priežastys suskirstytos į: ūminio miokardo infarkto sukeltas KŠ (AMI-CS), širdies nepakankamumo sukeltas KŠ (HF-CS), postkardiotomijos (pooperacinis) KŠ, ne miokardinis (antrinis) KŠ. [28]

Nors ši klasifikacija daugiausia skirta moksliniams tyrimams, ji turi ir klinikinės naudos potencialą – identifikavus pirminę patologiją galima taikyti tikslingą gydymą (ypač aiškiai apibrėžiami AMI-CS ir postkardiotomijos KŠ potipiai, kuriems būdingi konkretūs gydymo metodai). [28]

1. Ūminis miokardo infarkto sukeltas KŠ (AMI-CS) [16]:

- Pagrindinė šoko priežastis turi būti kairiojo ar dešiniojo skilvelio disfunkcija, atsirandanti dėl besitęsiančios miokardo išemijos, išeminio pažeidimo ar MI mechaninių komplikacijų.
- Į šią kategoriją įtraukiami:
 - STEMI ir NSTEMI.

- KŠ, kuris atsiranda dėl ūminės bradiaritmijos, atrioventrikulinės blokados, tachiaritmijos, po širdies sustojimo ar dėl bet kokių kitų komplikacijų MI kontekste;
2. Širdies nepakankamumo sukeltas KŠ (HF-CS) [16]:
- Šioje grupėje esantiems pacientams kairiojo skilvelio išstūmimo frakcija gali būti sumažėjusi arba išlikti normali – tai priklauso nuo ligos priežasties.
 - Į šią kategoriją įtraukiami:
 - pacientai, kuriems kardiogeninis šokas pasireiškia dėl pirminės miokardo disfunkcijos, tačiau kurie neatitinka AMI-CS kriterijų.
 - Šio tipo šokas dažniausiai siejamas su lėtiniu progresuojančiu kairiojo, dešiniojo ar abiejų skilvelių nepakankamumu, kuris gali būti tiek išeminės, tiek ne išeminės kilmės.
 - hipertrofinė kardiomiopatija su kairiojo skilvelio išteklėjimo trakto obstrukcija;
 - miokardo disfunkcija išsivystė dėl aritmijos, kurios šiuo metu jau nebėra (pvz., miokardo „apsvaigimas“ po skilvelinės tachikardijos, širdies sustojimas dėl skilvelių virpėjimo ar tachikardijos sukelta kardiomiopatija).
 - Į šią kategoriją neįtraukiami:
 - pacientai, kurių šoką sukelia ne miokardo kilmės priežastys (pvz., sunki vožtuvų patologija, perikardo ligos, plaučių embolija ar nuolat pasireiškianti aritmija).
 - Papildoma HF-CS klasifikacija pagal pagrindinės miokardo disfunkcijos etiologiją:
 - ūminis miokarditas;
 - Tako-tsubo kardiomiopatija;
 - pogimdyvinė kardiomiopatija;
 - alkoholio sukelta kardiomiopatija;
 - tachikardijos sukelta kardiomiopatija;
 - neigiamų inotropų (pvz., beta adrenoblokatorių) perdozavimas;
 - sepsinė kardiomiopatija;
 - ar infiltracinės ligos (pvz., širdies amiloidozė).
 - Pacientus, sergančius HF-CS, rekomenduojama papildomai suskirstyti į dvi pogrupius:
 - de novo (t. y. naujai prasidėjusi ūminė miokardo disfunkcija, kuri, remiantis duomenimis, laikoma nesena);
 - ūminė lėtinio širdies nepakankamumo dekomensacija.
3. Postkardiotomijos (pooperacinis) KŠ [16]:

- Į šią kategoriją įtraukiami:
 - kai šokas išsivysto operacijos metu ar netrukus po jos, o pagrindinė jo priežastis – sumažėjęs širdies minutinis tūris.
- Į šią kategoriją neįtraukiami:
 - kai kardiogeninis šokas pooperaciniu laikotarpiu pacientui pasireiškia dėl aiškos kitos priežasties paciento būklė tada priskiriama atitinkamai pagrindinei kategorijai.

4. Ne miokardinis (antrinis) KŠ [16]:

- Į šią kategoriją įtraukiami:
 - šokas atsiranda dėl pirminės ne miokardo kilmės širdies priežasties (pvz., sunki vožtuvų patologija, perikardo ligos ar hemodinamiškai reikšminga plaučių embolija).
 - šokas, susijęs su nuolatine, sunkiai valdoma aritmija.
 - šokas, kurio pagrindinė priežastis – plautinė hipertenzija, dėl kurios vystosi dešiniojo skilvelio nepakankamumas.
- Į šią kategoriją neįtraukiami:
 - pacientai, sergantys plautine hipertenzija, atsiradusia dėl kairiosios širdies ligos, klasifikuojami kaip turintys HF-CS.

3.5.5 Klasifikacija pagal naujus šoko fenotipus

Taikant klinikinius ir sunkumo nustatymo metodus ne visiškai atsižvelgiama į kardiogeninio šoko biologinio heterogeniškumo įtaką ir šeimininko atsaką. Naujausi tyrimai, pagrįsti šeimininko atsako biomarkeriais, išryškino svarbų molekulinį heterogeniškumą (t. y. uždegimą, miokardo fibrozę ir endotelio disfunkciją) kardiogeninio šoko spektre. [7] 2021 m. parašytame straipsnyje nagrinėjama kardiogeninio šoko klasifikacija, kur jis skirstomas į skirtingus fenotipus taikant mašininio mokymosi metodus (tai pirmasis tyrimas, kuriame mašininio mokymosi metodai taikomi didelėse daugiacentrinių pacientų, sergančių kardiogeniniu šoku, grupėse). [7] Šiame tyrime mašininis mokymasis buvo panaudotas kaip duomeninis pagrįstas metodas, padedantis nustatyti paslėptus modelius tarp pacientų, sergančių kardiogeniniu šoku. [29] Tai leidžia klasifikuoti pacientus ne pagal iš anksto apibrėžtas kategorijas, bet pagal tam tikrus panašumus jų klinikiniuose duomenyse. [7] Tyrime buvo naudojamas neprižiūrimas mašininis mokymasis – klasterizacijos algoritmas, kuris išanalizavo 1959 pacientų duomenis iš dviejų tarptautinių registrų. [7] Modelis automatiškai suskirstė į tris grupes (fenotipus), kurie buvo vienodi tiek miokardo infarkto sukeltame kardiogeniniame šoke (AMI-CS), tiek paūmėjusio

lėtinio širdies nepakankamumo sukeltame KŠ (HF-CS). [7] Dirbtinio intelekto ir mašininio mokymosi pažanga atveria įdomias ateities galimybes; nekontroliuojamas mašininis mokymasis pagal lengvai prieinamus laboratorinius duomenis (GFG, laktatas, NaHCO_3 , ALT) nustato skirtingas pacientų, sergančių KŠ, klasterius („nekongestinis“, „kardiorenalinis“ ir „kardiometabolinis“), susijusias su ankstyvu mirtingumu nepriklausomai nuo SCAI klasifikacijos. [8]

Trys kardiogeninio šoko fenotipai [7,30]:

1. Nekongestinis šokas (I klasteris):

- Pagrindiniai požymiai:
 - Dažniausiai serga jaunesni pacientai, turintys mažiau gretutinių ligų.
 - Tai gali būti ankstyvos stadijos šokas arba pacientai su gera kompensacine rezervine funkcija.
 - Nėra perkrovos skysčiais – žemas spaudimas dešiniajame prieširdyje ir plaučių kapiliaruose.
 - Inkstų funkcija iš esmės normali.
 - Laktato koncentracija normali arba tik šiek tiek padidėjusi.
 - Aukštesnis kraujospūdis ir vidutinė širdies išstumiamoji galia, rodo santykinai stabilią hemodinamiką.
- Prognozė ir mirtingumas:
 - Mažiausias hospitalinis mirtingumas: apie 21 % – esant KŠ po miokardo infarkto; tik 10 % – esant KŠ dėl širdies nepakankamumo
- Klinikinė reikšmė:
 - Šis fenotipas atspindi lengvesnę šoko formą.
 - Gydymui dažnai pakanka standartinių priemonių, be agresyvių intervencijų.
 - Greita terapija duoda gerus rezultatus.
 - Atitinka „sausas ir šiltas“ klinikinį profilį (lengvas cirkuliacijos nepakankamumas be perkrovos)

2. Kardiorenalinis šokas (II klasteris)

- Pagrindiniai požymiai:
 - Vyresni pacientai, dažnai sergantys lėtinėmis ligomis (cukriniu diabetu, hipertenzija, lėtiniu inkstų nepakankamumu).

- Kairiojo skilvelio nepakankamumas, su plaučių perkrova (padidėjęs spaudimas plaučių kapiliaruose).
- Reikšmingas inkstų funkcijos sutrikimas (dėl sumažėjusios inkstų perfucijos) (GFG ↓, kreatininas ir šlapalas ↑)
- Vidutinė metabolinė acidozė, šiek tiek padidėjęs laktatas.
- Prognozė ir mirtingumas:
 - Didesnis hospitalinis mirtingumas: apie 45 % – po miokardo infarkto; apie 40 % – dėl širdies nepakankamumo;
- Klinikinė reikšmė:
 - Gydytas turi būti orientuotas į inkstų funkcijos gerinimą.
 - Diuretikai ir vazodilatatoriai gali sumažinti perkrovą, bet reikia vengti per didelio skysčių pašalinimo.
 - Būtina nuolatinė hemodinamikos stebėseną.
 - Atitinka „šlapias ir šaltas“ profilį – tipiškas dekompensuotas kairiojo širdies nepakankamumo ir inkstų sindromo vaizdas.

3. Kardiometabolinis šokas (III klasteris)

- Pagrindiniai požymiai:
 - Pati sunkiausia šoko forma – su aukščiausiu mirtingumu.
 - Daugybė organų disfunkcija, įskaitant kepenų ir metabolinius sutrikimus (labai ↑ laktatas, acidozė, kepenų fermentai ↑).
 - Dešiniojo skilvelio nepakankamumas su sisteminė perkrova (aukštas spaudimas dešiniajame prieširdyje (RAP ↑), bet žemas plaučių kapiliaruose (PCWP ↓)).
 - Labai žemas kraujospūdis, bloga širdies funkcija.
- Prognozė ir mirtingumas:
 - Didžiausias hospitalinis mirtingumas: apie 55–56 %, nepriklausomai nuo KŠ priežasties.
- Klinikinė reikšmė:

- Reikia intensyvaus ir greito gydymo, įskaitant: mechaninę kraujotakos paramą, aukštos dozės vaistų spaudimui palaikyti. dializės taikymą (jei reikalinga).
- Tai labai rizikingi pacientai, kuriems būtinas gydymas aukščiausio lygio intensyvios terapijos skyriuose.
- Atitinka „šaltas ir šlapias su acidoze“ – pažengęs šokas su sisteminė perkrova, prasta perfuzija ir blogiausia prognoze.

4 lentelė. Susistemintas trijų fenotipų hemodinaminių rodiklių palyginimas.

Hemodinaminis rodiklis	Fenotipas I (nekongestinis)	Fenotipas II (kardiorenalinis)	Fenotipas III (kardiometabolinis)
MAP	↑	→	↓↓
CO	↑	↓	↓↓
CI	↑	↓	↓↓
CPO/CPI	↑	↓	↓↓
HR	→ / ↓	→	↑↑
RAP	↓	→	↑↑
PCWP	↓	↑↑	↓

MAP (angl. mean arterial pressure) – vidutinis arterinis spaudimas; CO (angl. cardiac output) – širdies minutinis tūris; CI (angl. cardiac index) – širdies indeksas; CPO (angl. cardiac power output) – širdies galios išvestis; CPI (angl. cardiac power index) – širdies galios indeksas; HR (angl. heart rate) – širdies susitraukimų dažnis; RAP (angl. right atrial pressure) – dešiniojo priešširdžio spaudimas; PCWP (angl. pulmonary capillary wedge pressure) – plaučių kapiliarų pleištinis spaudimas;

Šis tyrimas [7] įrodo, kad kardiogeninis šokas nėra homogeninis sindromas ir pacientų skirstymas į šiuos tris fenotipus padės tiksliau įvertinti paciento būklę ir parinkti individualizuotą gydymo strategiją, pavyzdžiui, nekongestyvino šoko atveju dažnai pakanka bazinės terapijos, tuo tarpu kardiometabolinio šoko pacientams būtinas greitas ir agresyvus gydymas, įskaitant mechaninę kraujotakos paramą. Fenotipų klasifikacija taip pat leidžia tiksliau prognozuoti paciento riziką ir numatyti galimą ligos eigą, o tai ypač svarbu priimant sprendimus intensyvios terapijos skyriuose ar planuojant pervežimą į aukštesnio lygio gydymo įstaigą. Taip pat šie fenotipai papildo jau naudojamą SCAI šoko stadijų

sistemą – kol SCAI įvertina šoko sunkumą, fenotipai suteikia gilesnį supratimą apie organizmo atsaką ir organų disfunkcijos pobūdį. Apjungus abu metodus, galima pasiekti dar tikslesnį rizikos vertinimą ir efektyviau pritaikyti gydymo priemones konkretaus paciento poreikiams. [7]

2023 metais išleistame straipsnyje [30] šios išvados (skirtingų kardiogeninio šoko fenotipų nustatymas) pritaikytos realioje aplinkoje. Ši naujesnė analizė, kad kiekvienas fenotipas ne tik išlaikė savo atskirą klinikinį ir metabolinį profilį, bet ir turėjo prognostinę reikšmę realioje praktikoje. Visų pirma, kardiometabolinį šoką patyrusių pacientų (III fenotipas) mirtingumas ligoninėje ir toliau buvo didžiausias (52 proc.), o nekongestinių pacientų (I fenotipas) - mažiausias (23 proc). Svarbu tai, kad tyrimas parodė, jog terapinių intervencijų, tokių kaip mechaninis kraujotakos palaikymas, poveikis priklausomai nuo fenotipo skyrėsi (mechaninis kraujotakos palaikymo naudojimas buvo susijęs su didesniu mirtingumu kardiorenalinėje grupėje, bet ne kituose dviejuose fenotipuose). Tai pabrėžia individualizuoto požiūrio svarbą gydant kardiogeninį šoką ir rodo, kad paciento fenotipas gali turėti įtakos gydymo rezultatams. [30]

Tyrimo išvados sustiprina paradigmos kaitos idėją kritinės būklės medicinoje – nuo sindrominio požiūrio pereinama prie labiau individualizuotos pacientų priežiūros. Šiuo aspektu, dar didesnę potencialą turi biomarkerių integravimas su dirbtiniu intelektu, leidžiantis identifikuoti gilesnius biologinius paciento skirtumus – vadinamuosius endotipus, kurie nėra akivaizdūs klinikistui prie lovos. Tokie biologiniai „pirštų atspaudai“ gali papildyti prognozavimo sistemas ir padėti taikyti dar labiau personalizuotą gydymą. Taigi, tiek fenotipų, tiek paciento būklės sunkumo įtraukimas į klinikinius algoritmus gali ženkliai pagerinti kardiogeninio šoko valdymą ateityje. [8]

3.6 Kardiogeninio šoko diagnozavimas ir parametrų monitoravimas

Kardiogeninio šoko diagnostika turėtų apimti paciento simptomų įvertinimą, fizinį ištyrimą, laboratorinius bei hemodinaminius rodiklius, taip pat vaizdinių tyrimų duomenis ir būti grindžiama aukščiau pateikta apibrėžtimi. [2,8] Laboratoriniai tyrimai iš esmės skirti nustatyti audinių hipoperfuziją ir organų pažeidimo lygį. [8] Dabartinės gairės pabrėžia, kad pacientų, sergančių kardiogeniniu šoku, pradinis stebėjimas turėtų būti pradėtas kiek įmanoma anksčiau – per pirmąsias kelias valandas. [31] Per pirmąsias valandas organų disfunkcija vertinama atliekant fizinį ištyrimą, laboratorinius tyrimus (įskaitant laktato kiekį), echokardiografiją bei invazinį arterinio spaudimo matavimą. [8,32] Tai leistų anksti atpažinti kardiogeninį šoką ir galimai jį klasifikuoti ir fenotipuoti. [8]

Svarbu pabrėžti, kad pradinė kardiogeninio šoko įtarimo ir diagnozės nustatymo stadija nereikalauja invazinių hemodinaminių tyrimų. Pažangios stebėsenos technologijos turėtų būti naudojamos kaip

papildoma priemonė, kuri sustiprina, bet nepakeičia nuodugnaus klinikinio paciento būklės įvertinimo. Vertinant perfuziją ir širdies funkciją, būtina atkreipti dėmesį į tokius požymius kaip sąmonės būklė, kvėpavimo aktyvumas, plaučių ir žarnyno veiklos garsai, kapiliarų prisipildymo greitis, šlapimo išskyrimas, patinimas bei odos temperatūra.

3.6.1 Fizinis ištyrimas

Fizinės apžiūros radiniai, kurie gali būti stebimi pacientui, sergančiam kardiogeniniu šoku [5,15]:

- Būdinga ir LV-CS, ir RV-CS:
 - Šaltos ir prakaituotos galūnės (periferinė vazokonstrikcija)
 - marmurinis odos atspalvis, cianozė (sumažėjusi audinių perfuzija);
 - mieguistumas, sumišimas, pakitusi psichinė būklė (dėl smegenų hipoperfuzijos)
 - Hipotenzija (sistolinis AKS < 90 mmHg, vidutinis arterinis spaudimas (MAP) < 60 mmHg arba kraujospūdžio sumažėjimas > 30 mmHg nuo pradinio lygio ilgiau nei 30 minučių arba poreikis farmakologinės ar mechaninės pagalbos, kad būtų palaikomas sistolinis kraujospūdis > 90 mmHg);
 - Tachikardija (> 100 k/min.) - kompensacinė reakcija į sumažėjusį širdies minutinį tūrį;
 - Užsitęsęs kapiliarų prisipildymo laikas (KPL > 2 sek.);
 - Tachipnėja (kvėpavimo dažnis > 20 k/min);
 - Ortropnėja (dusulys gulint);
 - Oligurija ar anurija, < 30 ml/val. arba $< 0,5$ mL/kg/val – dėl inkstų hipoperfuzijos;
 - Sumažėjęs arterinio kraujo prisotinimas deguonimi;
- Būdinga LV-CS:
 - Plaučių karkalai (drėgni, smulkūs) – dėl plaučių edemos;
 - Švokštimas kvėpuojant (respiracinis švokštimas);
 - Dislokuotas širdies viršūnės klausymo taškas;
 - Kairės pusės širdies užėsiai;
- Būdinga RV-CS:
 - Apatinių galūnių edema (dėl prastos veninės grįžtamosios kraujotakos ir sumažėjusios inkstų perfuzijos);
 - Padidėjęs centrinis veninis spaudimas (JVP) – dažnai siejama su dešinio širdies skilvelio nepakankamumu arba skysčių pertekliumi;

- Hepatomegalija;
- pykinimas, vėmimas, pilvo skausmas (gali atspindėti virškinamojo trakto išemijos požymius dėl nepakankamos širdies išmetimo funkcijos);
- regurgitacinis ūžesys triburio vožtuvo srityje;

3.6.2 Labaratoriniai tyrimai

Audinių hipoperfuzijos ir hipoksijos žymenys:

- Laktatas: padidėjęs kiekis rodo audinių hipoksiją ir yra susijęs su didesniu mirtingumu KŠ atveju. Laktato klirensas kaip prognostinis rodiklis vis dar diskutuotinas. [8] [33] Kadangi padidėjęs laktato kiekis (> 2 mmol/l) yra susijęs su didesne mirštamumo rizika, laktato kiekio stebėjimas turėtų būti atliekamas paciento priėmimo metu ir kartojamas kas 1–4 valandas, atsižvelgiant į klinikinę būklę ankstyvoje KŠ gydymo stadijoje. [24]
- Mišrus veninis deguonies prisotinimas (SvO_2) / Centrinis veninis deguonies prisotinimas ($ScvO_2$): maži rodikliai (mažas įsotinimas) rodo deguonies pasiūlos ir paklausos disbalansą. Mažas SvO_2 rodo nepakankamą širdies išmetimo frakciją. [8] Mišrios veninės kraujo deguonies saturacijos mėginys geriausiai imamas iš plaučių arterijos kateterio distalinio porto ir atspindi kraujo deguonies įsotinimą, grįžtantį į širdį per viršutinę ir apatinę tuščiąsias venas bei vainikinį sinusą. Serijiniai arterinio kraujo laktato ir mišrios veninės kraujo saturacijos matavimai padeda stebėti gydymo efektyvumą. [24]
- Arterinių kraujo dujų tyrimas: leidžia įvertinti arterinį kraujo įsotinimą deguonimi, ventiliaciją bei metabolinius ir kvėpavimo rūgščių-šarmų disbalansus. [24]

Širdies pažeidimo biomarkeriai:

- Troponinai: aukštas troponino lygis rodo didelį širdies raumens pažeidimą, ypač padidėję esant ūminiam koronarinio sindromo atveju. Troponino stebėjimas padeda įvertinti širdies pažeidimo mastą ir priimti tinkamus gydymo sprendimus. [15]
- NT-proBNP: reikšmingai padidėja esant ūminiam širdies nepakankamumui, sukeliančiam kardiogeninį šoką, ir yra susiję su didesniu mirtingumu dėl MI sukulto KŠ. [15]

Inkstų ir kepenų pažeidimo rodikliai:

- Ūminis inkstų pažeidimas (ŪIP): pasireiškia padidėjusiu kreatinino kiekiu serume (kreatinino padidėjimas $> 1,5$ karto nuo bazinio lygio (arba $26,5$ μ mol/L) arba $> 50\%$ GFG sumažėjimas) ir

sumažėjusia diureze (< 30 ml/val. arba $< 0,5$ mL/kg/val) dėl inkstų hipoperfuzijos; susijęs su blogesne prognoze. Nauji biomarkeriai (NGAL, KIM-1, Cistatinas C) nėra pranašesni už kreatinino kiekio serume vertinimą. Rodiklius reiktų vertinti kasdien. [24] [33]

- Kepenų pažeidimas:
 - Ūminis išeminis ar stazinis pažeidimas: būdinga AST, ALT, bilirubino ir LDH reikšmingas padidėjimas, didžiausias per 24–72 valandas, normalizuojasi per 5–10 dienų. ALT/LDH santykis $< 1,5$. Stebima dėl išeminio hepatito ar kongestinės hepatopatijos. [24]
 - Lėtinis/subūmus kepenų funkcijos sutrikimas: gali atsirasti dėl dešiniojo ŠN ir veninės stazės, todėl svarbu atskirti nuo ūminio pažeidimo. [24]
- Krešėjimo ir uždegimo rodikliai:
 - Bendras kraujo tyrimas (BKT): rodo hemoglobino, leukocitų ir trombocitų kiekį, padeda įvertinti perfuziją ir ar yra infekcija. [8]
 - Krešėjimo rodikliai (PT, aPTT, INR, D-dimeras, anti-Xa): šie svarbūs rodikliai turėtų būti atliekami dažnai, o ypač pacientams, gydomiems laikinos kraujotakos pavadavimo prietaisais (tMCS). [8]

3.6.3 Neinvaziniai tyrimai kardiogeniniam šokui diagnozuoti

- 12 derivacijų EKG:
 - Diagnostinė priemonė MI pacientams, taip pat gali parodyti plaučių emboliją, ūminį miokarditą, elektrolitų disbalansą. [24]
 - Nuolatinė EKG stebėsena būtina siekiant aptikti išemiją, aritmijas ar laidumo sutrikimus. [8]
- Požymiai, kuriuos galima nustatyti naudojant echoskopiją „prie paciento lovos“ (POCUS), padeda diagnozuoti kardiogeninį šoką vertinant širdies funkciją ir hemodinamiką. Pagrindiniai POCUS rodmenys apima sumažėjusią kairiojo skilvelio išstūmimo frakciją (LVEF), hipokineziją ir išsiplėtusius skilvelius, kurie rodo širdies funkcijos sutrikimus. Be to, sumažėjusi miokardo kontraktiškumas (pvz., mažas smūginis tūris) gali rodyti KŠ. Pusiau automatizuota vaizdų apdorojimo programinė įranga (SAIS) padeda kiekybiškai įvertinti šiuos parametrus, taip padidinant diagnozės tikslumą ir efektyvumą. Greitas POCUS vertinimas

leidžia anksti nustatyti KŠ, kas yra labai svarbu greitam gydymui skubios pagalbos skyriuose. [35]

- Echokardiografija (TTE/TEE):
 - Transtorakalinė (TTE): yra viena naudingiausių pagrindinių KŠ pacientų stebėjimo priemonių dėl savo tikslumo nustatant širdies minutinį tūrį (CO) ir širdies indeksą (CI), kurie gerai koreliuoja su plaučių arterijos kateterio (PAC) duomenimis. [34] Ji yra išsamesnė už POCUS. Ji padeda patvirtinti diagnozę, nustatyti kritines būkles, tokias kaip širdies tamponada, bei įvertinti skilvelių funkciją, vožtuvų patologijas ir mechanines komplikacijas. [34] Taip pat leidžia apskaičiuoti širdies išstumiamąjį tūrį ir kraujagyslių pasipriešinimą. [24] Tyrimai rodo, kad tam tikri echokardiografiniai rodikliai koreliuoja su šoko sunkumu ir mirtingumu. [24] Tačiau TTE nėra pirmos eilės stebėjimo metodas nestabiliems pacientams. [34]
 - Transezofaginė (TEE): alternatyva, jei transtorakalinė echokardiografija nepakankama arba diagnozė neaiški. [24]
 - Kairiojo skilvelio ištekėjimo trakto greičio laiko integralas (VTI) yra patikimas neinvazinis širdies išmetimo frakcijos rodiklis. [8]
- Krūtinės ląstos rentgenograma:
 - Nustato širdies dydį ir plaučių perkrovą. [24]
 - Gali padėti diagnozuoti alternatyvias patologijas (aortos disekacija, perikardo išsiskyrimas, pneumotoraksas, stemplės perforacija, plaučių embolija). [24]
 - Patvirtina endotrachėjinio vamzdelio ir pagalbinių prietaisų (pvz., MCS, laikini stimuliavimo laidai) padėtį. [24]
- NICOM (neinvazinis širdies minutinio tūrio monitoringas): naudojamas krūtinės ląstos bioreaktyvumas, tačiau dėl krūtinės ląstos skysčių pertekliaus jis prastai koreliuoja su KŠ pacientais. [33]

3.6.4 Kardiogeninio šoko hemodinaminiai parametrai

5 lentelė. Pagrindiniai hemodinaminiai parametrai ir jų klinikinė reikšmė kardiogeniniame šoke. [22,26,36,37]

Hemodinaminis parametras	Apibrėžimas	Klinikinė reikšmė kardiogeniniame šoke
Širdies minutinis tūris (CO)	Kraujo tūris, kurį širdis išstumia per minutę	Sumažėjęs CO rodo sumažintą širdies veiklą, būdingas kardiogeniniam šokui
Širdies indeksas (CI)	CO, perskaičiuotas pagal kūno paviršiaus plotą (L/min/m ²)	CI < 2.2 L/min/m ² – vienas iš kardiogeninio šoko diagnostinių kriterijų
Smūginis tūris (SV)	Kraujo tūris, išstumiamas per vieną širdies susitraukimą	Mažėja esant sumažėjusiam prieškrūviui, kontraktiliškumui ar padidėjusiam pokrūviui
Širdies galios išvestis (CPO)	$(MAP \times CO) / 451$	Integruotas širdies veiklos rodiklis; stiprus prognostinis veiksnys
Širdies galios indeksas (CPI)	$(MAP \times CI) / 451$	CI pagrindu apskaičiuotas širdies galios rodiklis; tiksliana prognozę
Sistolinis kraujo spaudimas (SBP)	Spaudimas arterijose sistolės metu	Sumažėjęs SBP dažnai rodo sumažėjusią širdies išstumiamą galią
Vidutinis arterinis spaudimas (MAP)	Vidutinis spaudimas arterijose per širdies ciklą	Kritinis organų perfuzijos rodiklis; dažnai sumažėjęs šoke
Sisteminis kraujagyslių pasipriešinimas (SVR)	Atsparumas sisteminėje kraujotakoje	Dažnai padidėjęs kaip kompensacinė reakcija į mažą CO
Sisteminis kraujagyslių pasipriešinimo indeksas (SVRI)	SVR, perskaičiuotas pagal kūno paviršiaus plotą	Tiksliu įvertina kraujagyslių tonusą individualizuotai
Plaučių kraujagyslių pasipriešinimas (PVR)	Atsparumas plaučių kraujotakoje	Padidėjęs esant dešiniojo skilvelio disfunkcijai ar plaučių hipertenzijai
Centrinis veninis spaudimas (CVP)	Spaudimas dešiniajame prieširdyje	Vertina prieškrūvį; padidėjęs esant dešiniojo skilvelio nepakankamumui

5 lentelė. Pagrindiniai hemodinaminiai parametrai ir jų klinikinė reikšmė kardiogeniniame šoke. (tęsinys)

Hemodinaminis parametras	Apibrėžimas	Klinikinė reikšmė kardiogeniniame šoke
Dešiniojo prieširdžio spaudimas (RAP)	Spaudimas dešiniajame prieširdyje	Rodiklis dešiniojo skilvelio apkrovai ir veniniam grįžimui vertinti
Plaučių kapiliarų pleištinis spaudimas (PCWP)	Netiesioginis kairiojo prieširdžio spaudimas	Padidėjęs esant kairiojo skilvelio disfunkcijai
RAP/PCWP santykis	Santykis tarp RAP ir PCWP	Vertina dešiniojo ir kairiojo širdies veiklos balansą
Dešiniojo skilvelio sistolinis spaudimas (RVSP)	Sistolinis spaudimas dešiniajame skilvelyje	Sutrikęs RVSP gali rodyti dešiniojo skilvelio disfunkciją
Plaučių arterijos pulsacijos indeksas (PAPi)	(PASP – PADP) / RAP	Rodiklis dešiniojo skilvelio funkcijai vertinti; svarbus numatant MCS indikacijas
Mišri veninė deguonies saturacija (SvO ₂)	Deguonies prisotinimas kraujyje, grįžtančiame į plaučius	Mažėja dėl deguonies tiekimo–poreikio disbalanso
Centrinė veninė deguonies saturacija (ScvO ₂)	Deguonies saturacija centrinėje veninėje sistemoje	Alternatyva SvO ₂ , vertina deguonies balanso būklę
Ekstravaskuliniai plaučių skysčiai (EVLW)	Skysčio kiekis plaučių intersticiume	Padidėjimas rodo plaučių edemą; gali būti dėl padidėjusio PCWP
Plaučių kraujagyslių pralaidumo indeksas (PVPI)	EVLW santykis su intravaskuliniu plaučių tūriu	Padidėjęs rodo kapiliarinio pralaidumo padidėjimą – dažnai esant ARDS ar šokui

CO (angl. cardiac output) – širdies minutinis tūris; CI (angl. cardiac index) – širdies indeksas; SV (angl. stroke volume) – smūginis tūris; CPO (angl. cardiac power output) – širdies galios išvestis; CPI (angl. cardiac power index) – širdies galios indeksas; SBP (angl. systolic blood pressure) – sistolinis kraujo spaudimas; MAP (angl. mean arterial pressure) – vidutinis arterinis spaudimas; SVR (angl. systemic vascular resistance) – sisteminis kraujagyslių pasipriešinimas; SVRI (angl. systemic vascular resistance index) – sisteminis kraujagyslių pasipriešinimo indeksas; PVR (angl. pulmonary vascular resistance) – plaučių kraujagyslių pasipriešinimas; CVP (angl. central venous pressure) – centrinis veninis spaudimas; RAP (angl. right atrial pressure) – dešiniojo prieširdžio spaudimas; PCWP (angl. pulmonary capillary wedge pressure) – plaučių kapiliarų pleištinis spaudimas; RVSP (angl. right ventricular systolic pressure) – dešiniojo skilvelio sistolinis spaudimas; PAPi (angl. pulmonary artery pulsatility index) – plaučių arterijos pulsacijos indeksas; SvO₂ (angl. mixed venous oxygen saturation) – mišri veninė deguonies saturacija; ScvO₂ (angl. central venous oxygen saturation) – centrinė veninė deguonies saturacija; EVLW (angl. extravascular lung water) – ekstravaskuliniai plaučių skysčiai; PVPI (angl. pulmonary vascular permeability

index) – plaučių kraujagyslių pralaidumo indeksas; ARDS (angl. acute respiratory distress syndrome) - ūminis respiracinis distreso sindromas;

3.6.5 Invaziniai hemodinamikos parametrų stebėjimo metodai

Invazinės hemodinamikos taikymas gali būti naudingas charakterizuojant kardiogeninio šoko fenotipą, vertinant šoko sunkumą, nustatant skilvelių pažeidimo mastą ir padedant priimti sprendimus dėl tMCS (laikino kraujotakos pavadavimo prietaisų) eskalacijos ir nutraukimo. [33]

Šie metodai leidžia tiesiogiai matuoti širdies funkciją ir sisteminę perfuziją.

- Periferinė arterinė kateterizacija:
 - Rekomenduojama, nes nuolat monitoruoja kraujo spaudimą (SBP) ir vidutinį arterinį spaudimą (MAP), leidžia tiksliai titruoti inotropinius ir vazopresinius vaistus. [33]
 - Invaziniai kraujospūdžio matavimai yra tikslesni nei neinvaziniai metodai, kurie gali pervertinti kraujospūdį esant hipotenzijai. [33]
 - Prie kardiogeninio šoko turėtų būti hipotenzija (išskyrus normotenzinę formą KŠ) $SBP < 90$, $MAP < 60$ arba > 30 mmHg mažiau nei apatinė riba (baseline). [33]
- Dešinėsios širdies kateterizacija ir plaučių arterijos kateteris (PAC) (dar žinoms kaip Swan-Ganz kateteris) [15,22,26,33]:
 - Tiesiogiai matuojami parametrai:
 - Centrinis veninis spaudimas (CVP) - atspindi slėgį veninėje sistemoje ir yra dešinėsios širdies apkrovos rodiklis. Jis padeda vertinti skysčių būklę, veninį grįžimą ir dešinėsios širdies funkciją.
 - Plaučių arterijos sistolinis spaudimas (PASP);
 - Plaučių arterijos diastolinis spaudimas (PADP);
 - Plaučių kapiliarų pleišto slėgis (PCWP > 15 mmHg): nurodo kairiojo skilvelio perkrovą;
 - širdies minutinis tūris (CO) – vertinamas termodeliucijos arba Flicko metodais;
 - Centrinė veninė deguonies saturacija (ScvO₂);

- Mišri veninė deguonies saturacija (SvO₂);
- dešiniojo prieširdžio spaudimas (RAP, padidėjęs > 12 mmHg);
- Išvestiniai parametrai:
 - Širdies indeksas (CI);
 - Širdies galios išvestis (CPO < 0,6): blogos prognozės rodiklis;
 - Plaučių kraujagyslių pasipriešinimas (PVR);
 - Sisteminis kraujagyslių pasipriešinimas (SVR);
 - Kairiojo skilvelio išstūmimo darbas (LVSW) – įvertina kairiojo skilvelio mechaninį darbą;
 - Dešiniojo skilvelio išstūmimo darbas (RVSW) – įvertina dešiniojo skilvelio mechaninį darbą;
 - Plaučių arterijos pulsacijos indeksas (PAPi): įvertina dešiniojo skilvelio funkciją (PAPi < 0,9 rodo sunkią dešiniojo skilvelio disfunkciją);
- Šie rodikliai, vertinami kartu, suteikia visapusišką tiek kairiosios, tiek dešinėsios širdies sistolinės funkcijos analizę, rodo plaučių hipertenziją. [3] Toks įvertinimas gali būti naudingas tiek diagnozuojant, tiek priimant gydymo sprendimus, įskaitant mechaninės pagalbos prietaisų taikymo ar jų nutraukimo klausimus, atsižvelgiant į skilvelių disfunkcijos pobūdį ir mastą (leidžia diferencijuoti kairiojo skilvelio dominuojantį, dešiniojo skilvelio dominuojantį ar biventrikulinį kardiogeninį šoką). [3] PAC gauti duomenys leidžia nustatyti mišrias šoko formas ir priskirti pacientą prie tradicinių klasifikacijų, tokių kaip „šlapias/sausas“ ar „šiltas/saltas“. [33] Tai padeda optimizuoti vazopresorių terapiją bei skysčių balanso valdymą. Be to, nuolatiniai hemodinaminiai matavimai suteikia galimybę stebėti organizmo reakciją į gydymą ir įvertinti, ar būtina stiprinti palaikomąją terapiją. [33]
- Nepaisant to, kad plaučių arterijos kateteriai (PAC) kardiogeninio šoko metu buvo pradėti naudoti XX a. septintajame dešimtmetyje, jų naudojimas tebėra kontraversiškas. [38] Nors jų naudojimas sumažėjo, daugiausia dėl tokių tyrimų kaip ESCAPE, kuriuose nenustatyta jokios naudos pacientams, sergantiems širdies nepakankamumu, tačiau šiuose tyrimuose nebuvo konkrečiai nagrinėjamas KŠ. [39] [40] Esami duomenys apie PAC naudojimą KŠ

yra nevienareikšmiai. Didelės apimties tyrimas, kuriame dalyvavo daugiau kaip 9 mln. pacientų, parodė, kad nors PAC vartojimas pacientams, sergantiems širdies nepakankamumu, buvo susijęs su didesniu mirtingumu (9,9 %, palyginti su 3,3 %), tačiau pacientams, sergantiems KŠ, PAC vartojimas buvo susijęs su mažesniu mirtingumu (35,1 %, palyginti su 39,2 %). [41] Dabartinės gairės iš Kardiovaskulinės angiografijos ir intervencijų draugijos (SCAI) ir Amerikos širdies asociacijos (AHA) rekomenduoja selektyvų PAC naudojimą pacientams, patyrusiems kardiogeninį šoką. [42] Naujausi stebėjimo duomenys iš intensyvios kardiologijos tyrimų tinklas (CCCTN) ir Kardiogeninio šoko darbo grupės rodo, kad, naudojant PAC atsargiai parinktuose pacientuose, galima sumažinti mirtingumą ir pagerinti hemodinaminį stabilumą. [42] PAC ypač vertingas situacijose, kai kyla diagnostinių neaiškumų, esant mišriam šokui, dešiniojo skilvelio pažeidimui, jei pacientas nereaguoja į gydymą, taip pat sprendžiant dėl tMCS sistemų nutraukimo ar vertinant paciento tinkamumą ilgalaikiam MCS ar širdies transplantacijai. [3] Ir visgi, nors naujausi moksliniai tyrimai ir ekspertų konsensuso straipsniai sustiprino PAC vertę gydant KŠ ir jis įtrauktas į dabartinius gydymo algoritmus, susirūpinimą kelia PAC saugumas. [38] Todėl ieškoma alternatyvių stebėsenos metodų. [43]

- Transpulmoninės termodilucijos (TPTD) tikslumas prilygsta PAC. [44] TPTD yra vertingas pažangus hemodinaminio stebėjimo metodas sergant kardiogeniniu šoku, leidžiantis tiksliai ir nuolat matuoti širdies minutinį tūrį (CO). Skirtingai nei netiesioginiai rodikliai, TPTD tiesiogiai įvertina CO ir pateikia papildomą informaciją apie širdies prieškrūvį, kontraktiliškumą, ekstravaskulinius plaučių skysčius (EVLW) ir plaučių kraujagyslių pralaidumą. Šie parametrai yra itin svarbūs valdant skysčių terapiją, dozuoiant inotropus bei vertinant kritiškai sergančių pacientų hemodinaminę būklę. TPTD taip pat leidžia įvertinti skysčių atsakomumą ir toleranciją pagal tokius rodiklius kaip bendras diastolinis tūris ir širdies funkcijos indeksas (CFI). Nors yra mažiau invazinių alternatyvų, TPTD išlieka patikimesnis nestabilios būklės pacientams, ypač kai arterinis pasipriešinimas kinta. Nepaisant invazyvumo ir kainos, TPTD suteikia išsamius duomenis, kurie padeda priimti geresnius klinikinius sprendimus ir gali pagerinti kardiogeniniu šoku sergančių pacientų gydymo rezultatus. [45]
- Centrinis veninis kateteris (įterptas į viršutinę tuščiąją veną):
 - Dėl deguonies poreikio ir tiekimo neatitikimo KŠ metu sumažėja kraujo, grįžtančio į širdį, deguonies prisotinimas, kurį galima išmatuoti kaip mišrią veninę deguonies saturaciją (SvO₂) iš plaučių arterijos kateterio (PAC) distalinio porto arba kaip centrinę veninę

deguonies saturaciją (ScvO₂) iš viršutinės tuščiosios venos centrinio veninio kateterio. [8,22]

- SvO₂ ir ScvO₂ yra deguonies tiekimo ir suvartojimo disbalanso rodikliai, todėl netiesiogiai atspindi nepakankamą širdies minutinį tūrį. CO₂ skirtumas tarp arterinio ir mišraus/centrinio veninio kraujo (arterioveninis CO₂ skirtumas - „ΔPCO₂“ padidėjęs > 6 mmHg) taip pat gali būti naudojamas nepakankamo CO turintiems pacientams nustatyti (CO₂ gaminamas greičiau, nei jis pristatomas į plaučius pašalinimui, dažnai signalizuodamas apie sumažėjusią kraujotaką ir nepakankamą širdies veiklą). Dabartinės gairės nenustato konkrečios ribinės vertės, tačiau tikslas yra padidinti ScvO₂ rodiklius, atliekant serijinį įvertinimą (kas 4 val.) po gydymo pradžios. [8,22]
- PiCCO - širdies minutinio tūrio monitoringas, naudojant pulsinio kontūro analizę.
 - Tai mažiau invazyvus hemodinamikos parametrų stebėjimo metodas, kuris vertina širdies minutinį tūrį (CO), smūgio tūrio variaciją (SVV), EVLW ir plaučių kraujagyslių pralaidumo indeksą (PVPI), suteikdamas vertingos informacijos apie širdies funkciją ir skysčių balansą. [46]
 - PiCCO reikalauja tik arterinio kateterio (dažniausiai įvedamo į šlaunies arba pažasties arteriją) ir veikia naudojant transplaučių termodiluciją (anksčiau aprašytą metodą) bei pulso kontūro analizę, leidžiančią nuolat stebėti paciento būklę. Tai padeda atskirti skysčių perteklių nuo hipovolemijos. [47]
 - Gydant kardiogeninį šoką, iš PiCCO gauti duomenys padeda priimti sprendimus dėl skysčių terapijos, inotropų, vazopresorių naudojimo ir mechaninės kraujotakos pagalbos. [47]
 - 2010 metais atliktas tyrimas PAPIKAS parodė, kad PiCCO prietaisas suteikia panašius hemodinaminius matavimus kaip PAC. Tai patvirtina PiCCO naudojimą kaip mažiau invazinę alternatyvą pažangiam hemodinaminių rodmenų stebėjimui pacientams, sergantiems ūminiu širdies nepakankamumu ir kardiogeniniu šoku. [48]
 - 2019 metais atliktas tyrimas taip pat parodė, kad PiCCO sistemos taikymas galėtų pagerinti klinikinius rezultatus vyresnio amžiaus pacientams, sergantiems ūminiu miokardo infarktu, komplikuotu kardiogeniniu šoku. [46]

3.6.6 Kardiogeninio šoko laboratorinių tyrimų ir hemodinamikos rodiklių stebėjimo apžvalga

6 lentelėje pateikiama kardiogeninio šoko laboratorinių tyrimų ir hemodinamikos rodiklių stebėjimo apžvalga [5,8,24]

6 lentelė

Kategorija	Rodiklis	Dažnumas
Klinikinis tyrimas	Protinis statusas Galūnių perfuzija Kraujagyslių prieigos vietos Periferinis pulsas	Kas 6-8 val. (kas 1-2 val., jei yra didelio skersmens arterinė kraujagyslių prieiga)
Gyvybiniai rodikliai	Širdies dažnis (ir ritmas) Kvėpavimo dažnis MAP Arterinio kraujo deguonies saturacija	Nuolat
Fiziologiniai rodikliai	Šlapimo diurezė	Kas valandą
Laboratoriniai tyrimai	Serumo kreatininas, Arterinio kraujo dujų tyrimas (kraujo dujos, saturacija, pH, bazės deficitas, NaHCO ₃ elektrolitai, laktatas, gliukozė) ScvO ₂ /SvO ₂ Laktatas Kepenų rodikliai BKT Koaguliacijos rodikliai (PT, aPTT, Trombino laikas, fibrinogenas, D-Dimerai, INR, anti-Xa). Metaboliniai rodikliai (gliukozė, elektrolitai, šlapalas)	Kas 2-8 valandas (Ankstyvu intensyviosios terapijos laikotarpiu arba esant sunkiam paciento būklei, perfuzijos laboratoriniai rodikliai gali būti vertinami kas 2–4 valandas, o paciento būklei stabilizavusis – kas 6–8 valandas). Kasdien – BKT, koaguliacijos rodikliai (jei vartoja antikoagulantus – kas 4-6val), metaboliniai rodikliai.
Vaizdiniai tyrimai	Echokardiografinis vertinimas (TTE) (įvertinti skilvelių darbą, intravaskulį tūrį, MCS prietaisų padėtį) Krūtinės rentgenograma (įvertinti MCS, PAC ar kitų prietaisų padėtį).	Kasdien (jei ribotas, gali būti naudojamas POCUS)
Invazinė hemodinamika (jei invaziškai monitoruojama)	Arterinis kraujo spaudimas Centrinis veninis spaudimas (CVP) Plaučių arterijos spaudimai	Arterinis kraujo spaudimas, CVP ir plaučių arterijos spaudimus nuolat CO gali būti nuolat arba kas 2-8 valandas

6 lentelė. (tęsinys)

Kategorija	Rodiklis	Dažnumas
	Plaučių kapiliarų pleištinis spaudimas Širdies minutinis tūris (CO)	
Intensyviosios terapijos skyriuje stebėjimas		1:1 slaugytojo ir paciento santykis
Interdisciplininė šoko komanda	Šoko komandos įvertinimas pagal paciento klinikinę būklę	Kasdien (arba dažniau, jei stebėjimo rodikliai rodo pablogėjimą)

MAP (angl. mean arterial pressure) – vidutinis arterinis spaudimas; NaHCO₃ (angl. sodium bicarbonate) – natrio bikarbonatas; ScvO₂ (angl. central venous oxygen saturation) – centrinė veninė deguonies saturacija; SvO₂ (angl. mixed venous oxygen saturation) – mišri veninė deguonies saturacija; BKT – bendras kraujo tyrimas; PT (angl. prothrombin time) – protrombino laikas; Anti-Xa (angl. anti-factor Xa) – anti Xa faktorius; aPTT (angl. activated partial thromboplastin time) – aktyvuotas dalinis tromboplastino laikas; INR (angl. international normalised ratio) – tarptautinis normalizuotas santykis; TTE (angl. transthoracic echocardiogram) – transtorakalinė echokardiografija; MCS (angl. mechanical circulatory support) – kraujotakos pavadavimo prietaisas; PAC (angl. pulmonary artery catheter) – plaučių arterijos kateteris; POCUS (angl. point-of-care ultrasound) – echoskopija „prie paciento lovos“; CO (angl. cardiac output) – širdies minutinis tūris; CVP (angl. central venous pressure) – centrinis veninis spaudimas;

3.7 Kardiogeninio šoko gydymas

Efektyvus kardiogeninio gydymas prasideda nuo struktūrizuoto ir greito reagavimo, orientuoto į paciento stabilizavimą - ABC: užtikrinant kvėpavimo takus (*airway*), kvėpavimą (*breathing*), kraujotaką (*circulation*). [2] Taip pat labai svarbus pagrindinės priežasties nustatymas ir gydymas. [2] Norint užtikrinti visapusišką kardiogeninio šoko paciento priežiūrą, būtina imtis ankstyvų, koordinuotų veiksmų, įtraukiant įvairių sričių specialistus [2] Laiku priimtas sprendimas taikyti pažangią kraujotakos palaikymo terapiją gali turėti esminės reikšmės paciento išgyvenamumui. [4] Individualizuotas gydymo planavimas, kurį dažnai vykdo specializuotos šoko komandos, siejamas su geresniais gydymo rezultatais. [4] Taip pat vis plačiau pripažįstama praktika pacientus perkelti į specializuotus centrus, turinčius daugiau išteklių ir patirties. [4]

3.7.1 Ventiliacija kardiogeninio šoko metu

Pacientams, sergantiems kardiogeniniu šoku, dažnai pasireiškia kvėpavimo sutrikimai dėl plaučių perkrovos, hipoksijos ar komplikacijų, tokių kaip smegenų hipoperfuzija ir anoksinis smegenų pažeidimas po širdies sustojimo, todėl kvėpavimo takų valdymas yra labai svarbus. [2] Teigiamo slėgio ventiliacija (PPV) atlieka esminį vaidmenį stabilizuojant šiuos pacientus, mažindama kvėpavimo darbą, gerindama dujų apykaitą ir mažindama plaučių kraujagyslių perkrovą. [3] Tačiau jos hemodinaminis

poveikis priklauso nuo to, ar pacientui su kardiogeniniu šoku vyrauja kairiojo skilvelio (KS) ar dešiniojo skilvelio (DS) nepakankamumas. [2]

Pacientams su kardiogeniniu šoku, kuriems vyrauja KS nepakankamumas, PPV gali būti naudinga, nes mažina tiek kairiojo skilvelio prieškrūvį, tiek pokrūvį, o tai pagerina širdies minutinį tūrį. [3] Be to, teigiamas slėgis iškvėpimo gale (PEEP) sumažina kairiojo skilvelio diametrą ir pokrūvį per baroreceptorių refleksą, kuris gali pagerinti KS smūginį tūrį, ypač esant sunkiai mitralinei regurgitacijai. [5] Pacientams su kardiogeniniu šoku, kuriems vyrauja DS nepakankamumas, PEEP gali sumažinti plaučių kraujagyslių pasipriešinimą, taip pagerindamas širdies indeksą (CI), mažindamas hipoksinę plaučių vazokonstrikciją ir plaučių edemą. [24] Tačiau PPV taip pat gali būti žalinga, nes padidėjęs intratorakalinis slėgis gali padidinti plaučių kraujagyslių pasipriešinimą, pabloginti dešiniojo skilvelio funkciją ir sumažinti širdies minutinį tūrį. [2,5] Dėl šios priežasties sąmoningiems pacientams, kuriems vyrauja KS nepakankamumas, dažnai teikiama pirmenybė neinvazinei ventiliacijai, o pacientams su DS nepakankamumu – didelio srauto nosies kaniulės deguonis, siekiant išvengti per didelio kvėpavimo takų slėgio. [2]

Mechaninė ventiliacija kartais yra būtina sunkiais atvejais, ypač pacientams, kuriems pasireiškia koma arba reikšmingas kvėpavimo nepakankamumas. [2,3] Tačiau intubacija ir sedacija kelia didelę hemodinaminės būklės pablogėjimo riziką, todėl būtina atidi strategija ir išankstinis hemodinaminis palaikymas. [2] Tyrimai parodė, kad invazinė mechaninė ventiliacija dažnai reikalinga pacientams su kardiogeniniu šoku, tačiau ji siejama su blogesnėmis baigtimis, todėl svarbu taikyti individualizuotas kvėpavimo strategijas. [3] Be to, pacientams, kuriems taikoma venoarterinė ekstrakorporinė membraninė oksigenacija (VA-ECMO), dėl padidėjusio KS pokrūvio gali atsirasti plaučių perkrova. [3]

Atsižvelgiant į sudėtingus kardiopulmoninius ryšius KŠ metu, tinkamos ventiliacijos strategijos pasirinkimas turi būti pagrįstas skilvelių funkcija, prieškrūvio priklausomybe ir PPV galimos naudos bei rizikos įvertinimu. [5]

3.7.2 Skysčių terapija

Skysčių terapija kardiogeniniame šoke turi būti kruopščiai individualizuota, o veiksmingo gydymo pagrindas yra tikslus kardiogeninio šoko tipo fenotipavimas. Kardiogeninis šokas yra heterogeninė būklė – jis gali labai skirtis priklausomai nuo širdies funkcijos, skysčių būklės ir pusiausvyros tarp

perkrovos ir hipoperfuzijos. Todėl skysčių terapija neturėtų būti taikoma pagal vienodą modelį, o sprendimai turi būti pagrįsti individualiu paciento hemodinaminiu profiliu. [3,8]

Skirtingai nei kitų tipų šoko atvejais, kardiogeniniame šoke agresyvi skysčių infuzija dažniausiai nėra tinkama, nes nusilpusi širdis dažnai nepajėgia tinkamai susidoroti su padidėjusiu prieškrūviu, o tai gali sukelti plaučių edemą ir dar labiau pabloginti hemodinamiką. Pagrindinis iššūkis yra atskirti tikrą hipovolemiją nuo santykinės hipoperfuzijos, kurią sukelia sumažėjęs širdies minutinis tūris (CO). Įprastai skysčių boliusai nėra rekomenduojami, nebent yra aiškių hipovolemijos požymių ir pagrįsta tikimybė, kad pacientas atsakys į skysčių terapiją. [47] Kai kuriais atvejais (nekongestiniams paceintams) gali būti svarstomas atsargus bandomasis kristaloidų mažų boliusų (250–500 ml) skyrimas (kai kur rašoma 3–4 mL/kg [2]), siekiant įvertinti galimą naudą, tačiau tai turėtų būti daroma tik esant nuolatinei hemodinaminei stebėsenai. [3] Jei nėra hemodinaminio pagerėjimo arba atsiranda skysčių perkrovos požymių, turėtų būti svarstomos alternatyvios strategijos – vazopresoriai, inotropai, diuretikai ar netgi ultrafiltracija. Sunkesniais ar atspariais atvejais gali prireikti mechaninio kraujotakos palaikymo. [47]

Vienas iš svarbiausių veiksmingos skysčių terapijos aspektų yra nustatyti paciento tūrio būklę ir audinių perfuzijos statusą: „šlapias ar sausas“ ir „šiltas ar šaltas“. Ši klinikinė klasifikacija padeda priimti tinkamus sprendimus dėl gydymo ir išlaikyti pusiausvyrą tarp perfuzijos palaikymo poreikio bei skysčių sukeltos dekomensacijos rizikos. [47]

Taip pat labai svarbu atskirti dešiniojo ir kairiojo skilvelio kardiogeninį šoką. Esant dešiniojo skilvelio kardiogeniniam šokui (RV-CS), širdis dažnai priklauso nuo išankstinio prieškrūvio – tai reiškia, kad vidutinis skysčių kiekis gali pagerinti širdies išstumiamą tūrį padidindamas dešiniojo skilvelio užpildymą. Visgi, tai turi būti daroma atsargiai, nes per didelis skysčių kiekis gali sukelti veninės sistemos perkrovą. Tuo tarpu esant kairiojo skilvelio kardiogeniniam šokui (LV-CS), papildomi skysčiai dažniausiai sukelia plaučių edemą ir pablogina dujų apykaitą, todėl skysčių ribojimas dažnai yra tinkamesnis pasirinkimas, o dėmesys telkiamas į medikamentinę terapiją ir mechaninę paramą. [47]

Stebėjimo priemonės yra labai svarbios priimant sprendimus dėl skysčių terapijos. Echoskopija „prie paciento lovos“ (POCUS) ypač naudinga vertinant apatinės tuščiosios venos (IVC) diametrą ir kolapsiškumą, dešiniojo ir kairiojo skilvelio funkciją bei plaučių ultragarsinius pokyčius (pvz., B linijos – plaučių perkrovos požymis). Pasyvus kojų pakėlimo mėginys (PLR) testas yra greitas ir lengvas būdas įvertinti skysčių atsaką – jei padidėja smūginis tūris ar CO, pacientui gali būti naudingi skysčiai.

Smūgio tūrio variacija (SVV) ir pulso spaudimo variacija (PPV) yra naudingi rodikliai, padedantys įvertinti skysčių poreikį, ypač dirbtinai ventiliuojamiems pacientams. Centrinio veninio spaudimo (CVP) matavimas suteikia papildomos informacijos apie apkrovą, tačiau jo patikimumas ribotas. Sudėtingesniais atvejais PAC leidžia išmatuoti plaučių kapiliarų pleištinį spaudimą (PCWP), širdies minutinį tūrį (CO) ir sisteminį kraujagyslių pasipriešinimą (SVR), taip pateikdamas išsamų hemodinaminį vaizdą. Papildomi rodikliai, tokie kaip laktato koncentracija, diurezė ir centrinė veninė deguonies saturacija (ScvO₂), padeda stebėti audinių perfuziją ir gydymo efektyvumą. [8,47]

3.7.3 Medikamentinis gydymas

Intraveniniai inotropai ir vazopresoriai yra pagrindiniai vaistai ūminio kardiogeninio šoko gydymui, skirti atkurti hemodinaminį stabilumą ir išlaikyti organų funkciją. Tačiau jų vartojimas turi būti kruopščiai subalansuotas, nes jie didina miokardo deguonies sunaudojimą ir aritmijų riziką. [3]

Esant kardiogeniniam šokui, inotropų ir vazopresorių pasirinkimas priklauso nuo paciento hemodinaminės būklės. Vazopresoriai reikalingi esant kritiniam kraujospūdžio sumažėjimui (sistolinis < 90 mmHg), kad būtų užtikrinta tinkama organų perfuzija, didinant kraujagyslių tonusą. Tuo tarpu inotropai skiriami tada, kai sumažėjęs širdies minutinis tūris, tačiau kraujospūdis dar yra pakankamas – jie padeda pagerinti širdies susitraukiamumą ir audinių perfuziją. Sunkiais atvejais, kai pacientui vienu metu yra ir labai žemas kraujospūdis, ir sumažėjusi širdies veikla, pirmiausia skiriami vazopresoriai kraujotakai stabilizuoti, o vėliau pridedami inotropai širdies funkcijai pagerinti. [23]

Dabartinės gairės rekomenduoja siekti bent 65 mmHg vidutinio arterinio spaudimo (MAP) arba daugiau nei 90 mmHg sistolinio kraujospūdžio, siekiant užtikrinti pakankamą organų perfuziją. [2]

3.7.3.1 Vazopresoriai

Tarp vazopresorių norepinefrinas (NE) yra pirmo pasirinkimo vaistas dėl stipraus vazokonstriktinio poveikio ir mažesnės tachiaritmijų rizikos, palyginti su dopaminu. [49] 2010 metais atliktas SOAP II tyrimas palygino dopamino ir norepinefrino veiksmingumą kaip pirmos eilės vazopresorius, naudojamus kardiogeniniame šoke. Šis tyrimas parodė, kad norepinefrinas pagerina išgyvenamumą ir sukelia mažiau aritmijų nei dopaminas. O dopaminas, kuris anksčiau buvo plačiai naudojamas, šiuo metu vengiamas dėl jo ryšio su didesniu mirtingumu ir didesne aritmijų rizika, kaip patvirtino SOAP II tyrimas. [49] Epinefrinas, nors veiksmingai didina širdies išmetamąją galią, yra susijęs su didesne

refrakterinio šoko ir metabolinių sutrikimų rizika. OPTIMA-CC tyrimas parodė, kad epinefrino vartojimas didina refrakterinio šoko dažnį, todėl šis vaistas laikomas mažiau tinkamu. [50]

3.7.3.2 Inotropai

Inotropai yra svarbūs gerinant miokardo kontraktiliškumą, ypač esant nuolat mažai širdies išmetamajai galiai, nepaisant pakankamo vidutinio arterinio spaudimo (MAP). Dobutaminas yra pirmo pasirinkimo inotropas dėl greito veikimo ir palankaus hemodinaminio poveikio, tačiau gali sukelti aritmijas. DOREMI tyrimas neparodė reikšmingo išgyvenamumo skirtumo tarp dobutamino ir milrinono, todėl šių vaistų pasirinkimas priklauso nuo individualių paciento savybių. [51] Milrinonas, fosfodiesterazės-3 inhibitorius, turi tiek inotropinį, tiek vazodilatacinį poveikį, kuris gali būti naudingas esant dešiniojo skilvelio nepakankamumui, tačiau gali sukelti užsitęsusią hipotenziją. [51] Levosimendanas, kalcio sensibilizatorius, siūlomas kaip alternatyva pacientams, vartojantiems beta adrenoblokatorius. Tačiau atliktame SURVIVE tyrime, kuriame palyginamas levosimendanas ir dobutaminas pacientams, sergantiems ūmine dekompenasuota širdies nepakankamumo forma, teigiama, kad levosimendanas gali būti efektyvesnis nei dobutaminas, gerinant rezultatus ir mažinant nepageidaujamus poveikius, tačiau skirtumas išgyvenamumo rodikliuose per 180 dienų nebuvo statistiškai reikšmingas (neparodė levosimendano išgyvenamumo pranašumo lyginant su dobutaminu). [52]

3.7.3.3 Kitų medikamentų vartojimas kardiogeninio šoko metu

TRIUMPH tyrimo analizė parodė, kad maždaug ketvirtadaliui pacientų, patyrusių kardiogeninį šoką, per pirmąsias 24 valandas buvo skirti β adrenoblokatoriai arba renino-angiotenzino-aldosterono sistemos (RAAS) inhibitoriai ir šių pacientų 30 dienų mirtingumas buvo didesnis nei tų, kurie nevartojo jų taip anksti. [53] Jau 2013 metų „ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction“ gairėse buvo aprašoma, kad β adrenoblokatoriai neturėtų būti skiriami pacientams su STEMI, kuriems pasireiškia širdies nepakankamumo požymiai arba sumažėjusi širdies išmetimo galia, o RAAS inhibitoriai turėtų būti vengtini esant hipotenzijai. Vien padidėjusi kardiogeninio šoko rizika vertinama kaip kontraindikacija šių vaistų vartojimui. β adrenoblokatorius galima pradėti skirti tik tada, kai pacientas tampa stabilus, nėra hipovoleminis ir mažiausiai 24 valandas nevartojo inotropų bei vazopresorių. Tuo tarpu RAAS inhibitoriai turėtų būti pradedami tik tada, kai pacientas mažiausiai 24 valandas nevartojo vazopresorių, jo inkstų funkcija beveik grįžo į pradinį lygį, o hiperkalemijos ar hipotenzijos rizika yra minimali. [54,55]

Viename straipsnyje analizuojamas ankstyvo statinų vartojimo poveikis pacientams, patyrusiems ūminį miokardo infarktą su kardiogeniniu šoku (AMI-CS). Ankstyva statinų terapija statinų nevartojusiems AMI-CS pacientams reikšmingai sumažino hospitalinį mirtingumą ir nepageidaujamus širdies įvykius per 12 mėnesių. Pacientų, vartojusių statinus, mirtingumas buvo mažesnis (12,9 % prieš 43,2 %). Tikėtina, kad statinų kardioprotekcinis poveikis prisideda prie geresnio išgyvenamumo šioje didelės rizikos pacientų grupėje. Šie rezultatai patvirtina, kad ankstyvas statinų skyrimas AMI-CS pacientams gali pagerinti klinikinius rezultatus. [56]

3.7.3.4 Pradinė vazoaktyvioji terapija esant įvairioms kardiogeninio šoko rūšims

Esant klasikiniam kardiogeniniam šokui su „šalta ir drėgna“ klinicine būkle, naudojamas norepinefrinas arba dopaminas. Šis metodas stabilizuoja kraujotaką, tačiau reikia atsargumo dėl galimos aritmijų rizikos, ypač vartojant dopaminą (jis labiau skiriamas kai yra žemas ŠSD, o norepinefrinas kai aukštas ŠSD). Po stabilizacijos ir revaskuliarizacijos (tik MI atveju) galima pridėti inotropinius agentus. [2,24]

Pacientams, kurių būklė yra eovoleminė „šalta ir sausa“, taip pat skiriamas norepinefrinas arba dopaminas. Po stabilizacijos ir revaskuliarizacijos (tik MI atveju) galima pridėti inotropinius agentus. [24]

Esant vazodilataciniam šokui, „šiltam ir drėgnam“ ar mišriam kardiogeniniui šokui pirmiausia pasirenkamas norepinefrinas ir taikoma pagal hemodinaminčius rodiklius terapija. [2,24]

Dešiniojo skilvelio (RV) šokas reikalauja kruopščios skysčių terapijos pusiausvyros. Galimi gydymo būdai yra norepinefrinas, dopaminas ar vazopresinas. Taip pat gali būti skiriami inotropiniai vaistai ir plaučių kraujagysles plečiantys preparatai, siekiant pagerinti širdies funkciją ir sumažinti plaučių kraujagyslių pasipriešinimą. Hemodinaminiai tikslai: palaikyti prieškrūvį, mažinti RV perkrovą, gydyti absoliučias ar santykinės bradikardijas ir palaikyti atrioventrikulinę sinchroniją. [2,24]

Normotenziniam šokui gydyti pasirenkami inotropiniai preparatai arba vazopresoriai. Šiam subtipui būdinga, kad sistolinis kraujospūdis yra didesnis nei 90 mmHg ir santykinai didelis ŠSD. [24]

3.7.4 Laikini kraujotakos pavadavimo prietaisai (tMCS) kardiogeniniame šoke

Tais atvejais, kai vazoaktyvūs vaistai nesuteikia pakankamo hemodinaminio stabilumo, svarstyтина mechaninė kraujotakos pagalba. [2]

MCS prietaisai vis dažniau naudojami kardiogeniniam šokui gydyti, siekiant stabilizuoti hemodinamiką, sumažinti miokardo apkrovą, pagerinti organų perfuziją ir užkirsti kelią daugelio organų nepakankamumui. [5] MCS gali būti naudojami kaip tiltas priimant sprendimą, tiltas pasveikimui, tiltas iki kairiojo skilvelio asistuojančio prietaiso (LVAD) ar tiltas iki transplantacijos. [8] Įvairios MCS konfigūracijos siūlo dalinę arba visišką kraujotakos paramą, įskaitant perkutanines, chirurgines ir hibridines platformas su oksigenacija arba be jos. [8] MCS prietaiso pasirinkimas priklauso nuo paciento hemodinaminio profilio, pagrindinės kardiogeninio šoko priežasties ir prietaiso prieinamumo. [24]

Pacientams, kuriems išlieka klinikinė hipoperfuzija, hipotenzija arba reikalingi vazopresoriai, arba jei $CO < 0,6$ W, nepaisant tinkamų užpildymo slėgių, gali prireikti mechaninio kraujotakos palaikymo, kuris padeda stabilizuoti pacientą prieš koronarinę revaskuliarizaciją. [57]

MCS tipai:

3.7.4.1 Intraaortinė balioninė kontrapulsacija (IABP)

IABP istoriniu požiūriu buvo plačiausiai naudojamas laikinas MCS kardiogeniniame šoke. Įrenginys yra įdedamas į nusileidžiančiąją krūtinės aortą, netoli kairiosios poraktinės arterijos. [24] Jis veikia išsipūsdamas diastolės metu, pagerindamas vainikinių arterijų perfuziją, ir subliūkšdamas sistolės metu, sumažindamas pokrūvį, taip suteikdama nedidelį vidutinio arterinio spaudimo (MAP) ir širdies indekso (CI) pagerėjimą. [24] Nepaisant to, kad intraaortinė balioninė pompa buvo labai plačiai naudojama, atsitiktinių imčių klinikiniais tyrimais nėra įrodyta, kad IABP būtų reikšmingai naudingesnė išgyvenamumui. IABP-SHOCK II tyrime, kuriame atsitiktinės atrankos būdu buvo atrinkta 600 pacientų, patyrusių ūminį miokardo infarktą, komplikotą kardiogeniniu šoku (AMI-CS) ir buvo nenustatyta, kad naudojant IABP sumažėtų 30 dienų mirštamumas ar kiti svarbūs rodikliai, tokie kaip hemodinaminė stabilizacija, buvimo intensyviosios terapijos skyriuje trukmė ar inkstų funkcija. [13] Iki 2012 m. tiek Amerikos, tiek Europos gairės rekomendavo IABP naudojimą esant kardiogeniniam šokui su I klasės rekomendacija, tačiau po IABP-SHOCK II tyrimo, IABP buvo pažeminta iki IIIA klasės rekomendacijos kaip įprastinė KŠ gydymo priemonė naujausiose Europos gairėse. [58] Atsižvelgiant į

tai, įprastinis IABP naudojimas su AMI-CS pacientams nerekomenduojamas. [3,58] Tačiau intraaortinę balioninę pompą vis tiek galima svarstyti mechaninių komplikacijų po miokardo infarkto atvejais (kaip pvz. ūminė mitralinė regurgitacija arba skilvelių pertvaros defektas) arba po nesėkmingos perkutaninės koronarinės intervencijos, taip pat kai yra labai sunkus kardiogeninis šokas ir kiti MCS prietaisai nėra prieinami ar yra kontraindikuotini. [3,24,58]

3.7.4.2 Perkutaniniai skilvelių asistavimo prietaisai (pVAD): Impella & TandemHeart (kairiojo skilvelio pagalbiniai prietaisai)

Perkutaninės MCS galimybės, tokios kaip Impella ir TandemHeart suteikia efektyvesnę hemodinaminę paramą nei IABP, aktyviai sumažindami kairiojo skilvelio apkrovą ir padidindami CO. [24,57] „Impella“ prietaisai (2.5, CP, 5.0 ir RP) yra mikroašiniai srauto siurbliai, įvedami retrogradiniu būdu per aortos vožtuvą, aktyviai mažinantys kairiojo skilvelio galutinį diastolinį slėgį (LVEDP), kairiojo prieširdžio slėgį (LAP) ir plaučių perkrovą ir skirti pagerinti širdies išstūmimo tūrį, ypač esant kardiogeniniu šoku komplikuotam miokardo infarktui ir didelės rizikos PCI. [3,24,57] Tokie tyrimai, kaip Detroito kardiogeninio šoko iniciatyva ir RETROSHOCK registras, rodo, kad pagerėja išgyvenamumas, kai prieš PCI naudojama „Impella“. [59,60] Tačiau atsitiktinių imčių tyrimai neįrodė didesnio mirtingumo, be to, palyginti su IABP, pastebėta daugiau kraujavimo ir kraujagyslinių komplikacijų. [24,57] 2024 metais atiliktas „DanGer Shock“ tyrimas pateikė pirmuosius įrodymus, kad taikant „Impella CP“ AMI-CS pacientams yra naudingesnis išgyvenamumui, ir parodė mažesnę 180 dienų mirtingumą. Tačiau vis dar nerimaujama dėl didelio komplikacijų skaičiaus, įskaitant padidėjusį inkstų pakaitinės terapijos poreikį ir kraujavimo atvejus. [61]

Tuo tarpu TandemHeart yra kairiojo prieširdžio-femoralinės arterijos palaikymo prietaisas, kuris veiksmingai sumažina PCWP ir kairiojo skilvelio pabaigos diastolinį spaudimą. Šį prietaisą pravartu naudoti, kai yra mitralinė regurgitacija, dešiniojo skilvelio dekompresija, sunki plaučių hipertenzija arba kai Impella prietaisas netinka (pvz., esant sunkiam aortos susiaurėjimui). Vienas didžiausių TandemHeart pranašumų – galimybė įtraukti deguonies tiekimo prietaisą į arterinio grįžtamojo kraujo cirkuliacijos sistemą. [8]

2009 metais paskelbta meta-analizė sujungė trijų atsitiktinių tyrimų rezultatus, kuriuose buvo lyginamos įvairios sistemos (dvi su TandemHeart ir viena su Impella 2.5) su IABP. Rezultatai parodė, kad pacientams, gydytiems perkutanišku MCS, buvo geresni širdies našumo indeksai (CI), aukštesnis vidutinio arterinio spaudimo (MAP) lygis ir žemesni plaučių kapiliarų spaudimo (PCWP) rodikliai.

Tačiau šiems pacientams taip pat pasireiškė dažnesnės kraujavimo komplikacijos, o mirtingumo rodikliai nesiskyrė. [62]

3.7.4.3 Dešiniojo skilvelio asistuojantys prietaisai (RVAD): Impella RP ir kiti RV pagalbos prietaisai

Kai dominuoja dešiniojo skilvelio nepakankamumas (pavyzdžiui, dėl dešiniojo skilvelio infarkto, LVAD implantacijos), gali prireikti specializuotų dešiniojo skilvelio asistuojančių prietaisų (RVAD). Impella RP yra perkutaninis mikroašinis siurblys, kuris perkelia kraują iš apatinės tuščiosios venos į plaučių arteriją, tiesiogiai mažindamas dešiniojo skilvelio užpildymo ir apkrovos slėgį. TandemHeart taip pat gali būti sukonfigūruotas dešiniojo skilvelio palaikymui, tačiau duomenys riboti. [24]

3.7.4.4 Venų-arterinė ekstrakorporinė membraninė oksigenacija (VA-ECMO)

Veno-arterinė ECMO (VA-ECMO) yra galingiausias ir universaliausias MCS prietaisas, suteikiantis tiek širdies, tiek kvėpavimo palaikymą, todėl ji yra pageidautinas pasirinkimas esant sunkiam biventrikuliniam nepakankamumui, refrakteriniam kardiogeniniam šokui arba širdies sustojimo metu atliekant gaivinimą, taikant ekstrakorporinę pagalbinę kraujotaką (ECPR). [3,24] Taigi, jis naudojamas sunkiame KŠ (SCAI D-E stadijos), kai yra stipriai sumažėjęs CO, atspari hipoksija ir sisteminė hipoperfuzija. [3] VA-ECMO teikia didelio srauto kraujotakos palaikymą (3-6 L/min), padidina MAP ir pagerina audinių perfuziją, tačiau taip pat gali sukelti retrogradinę kraujo tėkmę link aortos vožtuvo, kas gali padidinti kairiojo skilvelio apkrovą, sukeldama kairiojo skilvelio išsiplėtimą ir plaučių edemą. [24,57] Tokiais atvejais reiktų kartu naudoti IABP ar Impella kairiojo skilvelio apkrovos sumažinimui. [24]

3.7.4.5 Ilgalaikiai MCS ir širdies transplantacija

Pacientams su kardiogeniniu šoku, kurie tikėtina nepasveiks be ilgalaikio kraujotakos palaikymo (bet yra pajėgūs pasveikti apskritai), neturi negįžtamų galutinių organų funkcijos sutrikimų ir kontraindikacijų MCS ilgalaikiai kairiojo skilvelio asistuojantys prietaisai (LVAD) gali būti implantuojami kaip tiltas iki pasveikimo, tiltas iki transplantacijos arba tikslinės terapijos strategijos. [24] Tokie įrenginiai kaip HeartMate II, HeartMate 3 ir HVAD teikia nuolatinį srautą 5-10 L/min. [24] Svarbu pabrėžti, kad ilgalaikis MCS implantavimas INTERMACS 1 pacientams (kritinis kardiogeninis šokas) turi aukštą mirtingumą, o ankstyvas svarstymas INTERMACS 2-3 pacientams (progresuojantis nuosmukis, pablogėjimas su inotropais) gali pagerinti rezultatus. [63] Širdies transplantacija išlieka vienintele terapija galutinės širdies nepakankamumo stadijos pacientams, nors ribotas donoro prieinamumas daro ją antrine galimybe po laikino arba tvaraus MCS implantavimo. [24] Tam tikri

duomenys teigia, kad net iki 44 % atvejų ilgalaikiai MCS prietaisai implantuojami INTERMACS 1 ir 2 profilio pacientams su tikslu, kad tai bus tiltas iki transplantacijos. [64]

Labai svarbu tinkamu laiku ir tinkamiems pacientams panaudoti MCS siekiant maksimalaus efektyvumo. [5] Pacientams su vidutinio sunkumo ar sunkiu šoku (SCAI C-D stadijos) gali būti naudinga ankstyva MCS intervencija, o ekstremaliu atveju (SCAI E stadija) VA-ECMO yra pagrindinė strategija. [57] Diskutuojama, ar MCS prietaisus reikia taikyti prieš atliekant perkuteterinę vainikinių arterijų intervenciją (PCI), ar po jos. [8] Nors kai kurie specialistai rekomenduoja pirmiausia stabilizuoti pacientą su MCS, kiti teikia pirmenybę greitam PCI ir tik po to sprendžia dėl MCS poreikio. [5]

Nors MCS gali būti gyvybę gelbstintis sprendimas, jis yra susijęs su reikšmingomis komplikacijomis. [57] Dažnai pasitaikančios komplikacijos apima kraujavimą, trombemboliją ir distalinių galūnių išemiją dėl didelio kateterio dydžio, reikalingo tokiems prietaisams kaip Impella ir VA-ECMO. [8]

3.7.5 Gydyimas pagal etiologiją

3.7.5.1 AMI-CS

Pagrindinis gydymo metodas, kuris ženkliai pagerina kardiogeninio šoko prognozę pacientams, patyrusiems ūminį miokardo infarktą, yra skubi vainikinių arterijų revaskuliarizacija (dar žinoma kaip perkutatinė vainikinių arterijų intervencija – PCI), nepriklausomai nuo praėjusio laiko. [57] Atliktas SHOCK tyrimas atskleidė, kad ankstyva revaskuliarizacija (per 12 val nuo kardiogeninio šoko pradžios) AMI-CS atvejais reikšmingai sumažino tiek 6 mėnesių mirtingumą, tiek ir ilgalaikį mirtingumą, lyginant su medikamentine terapija, nepriklausomai nuo amžiaus, lyties ar diabeto būklės. [14] Didžiąjai daliai pacientų (apie 70-80%), kuriems miokardo infarktas komplikuojasi kardiogeniniu šoku yra nustatomos papildomos stenozės ar okliuzijos be infarkto sukeltos arterijos. Šių pacientų mirštamumas yra didesnis lyginant su pacientais, kurie turi paveiktą tik vieną kraujagyslę. [65] 2017 metais atliktas CULPRIT-SHOCK tyrimas – didelio masto atsitiktinių imčių daugiacentrinis tyrimas skirtas AMI-CS pacientams, kuriame ištyrė optimalios revaskuliarizacijos strategijos poveikį pacientams su daugybine kraujagyslių liga. Šis tyrimas atskleidė, kad pirminio PCI metu gydant tik pagrindinę pažeistą arteriją, o ne atliekant iš karto kelių kraujagyslių intervenciją, sumažėja 30 dienų mirštamumas ir sunkaus inkstų nepakankamumo, reikalaujančio inkstų pakaitinės terapijos, rizika. [66] Daugybinis PCI gali padidinti procedūros trukmę, kontrastinės medžiagos poveikį (kontrastinė

nefropatija) ir išemines komplikacijas neinfarktinėje vietoje, o tai gali pabloginti hemodinaminę būklę. [55,57] Išankstinis PCI ir šoko komandų aktyvavimas prieš atvykstant į ligoninę gali sumažinti procedūros uždelsimą ir pagerinti išgyvenamumą. Jei PCI negalima atlikti nedelsiant, pacientai turėtų būti perkelti į aukštos kvalifikacijos centrus, kurie specializuojasi šoko valdyme. [57] Dabartinės gairės (2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization) rekomenduoja ankstyvą invazinę strategiją pabrėžiant neatidėliotiną angiografiją ir PCI tik pažeistai arterijai kaip pirmo pasirinkimo gydymą AMI-CS pacientams. (1 B-R rekomendacija). [55] Rutininė neinfarktinės arterijos PCI pradinės procedūros metu paprastai nerekomenduojama. Tačiau PCI neinfarktinėje arterijoje gali būti svarstoma tam tikrais atvejais, pavyzdžiui, jei po pagrindinės arterijos gydymo išlieka išemija, pacientas yra hemodinamiškai nestabilus arba turi kitų aukštos rizikos veiksnių. Sprendimas atlikti PCI neinfarktinėje arterijoje turėtų būti priimamas individualiai, atsižvelgiant į paciento klinikinę būklę, vainikinių arterijų pažeidimo sudėtingumą bei galimą procedūros riziką ir naudą. [55] Tačiau, kai pacientas tampa hemodinamiškai stabilus, PCI neinfarkto arterijose gali būti svarstoma kaip planinė procedūra per tą pačią hospitalizaciją. [55] Fibrinolizė yra laikomas atsarginiu gydymo būdu AMI-CS atveju, ypač kai PCI nepasiekiamas per rekomenduojamą laiką. Jos veiksmingumas yra ribotas, o smegenų kraujavimo ir pakartotinio kraujagyslės užsikimšimo rizika didesnė nei PCI. [24] GUSTO-1 tyrimas parodė, kad fibrinolizė reikšmingai nemažina mirštamumo AMI-CS atvejais, todėl PCI vis tiek lieka pagrindinis gydymo būdas. [24] Fibrinolizinė terapija rekomenduojama tik tais atvejais, kai pirminė PCI procedūra nėra prieinama nedelsiant ir tikėtinas vėlavimas nuo atvykimo į ligoninę iki PCI > 120 minučių. [55]. Be to kardiogeninio šoko metu fibrinolizės veiksmingumą gali sumažinti esanti hipoperfuzija, kuri apriboja vaistų patekimą į trombą. [24] Nors PCI yra dažniausiai taikomas gydymo metodas, vainikinių arterijų šuntavimo operacija (CABG) gali būti reikalinga sudėtingais atvejais, kai PCI nesėkminga arba paciento anatomija nėra tinkama. [57] Pacientams su kairiosios pagrindinės vainikinės arterijos liga ar su daugiau nei vienos koronarinės arterijos obstrukcijomis, CABG gali būti veiksminga pirminė reperfuzijos strategija. [55] Taip pat svarstoma hibridinė strategija – pradžioje atliekant PCI pagrindinei pažeidimo vietai, o vėliau planuojant CABG, ypač pacientams su AMI-CS ir daugybine kraujagyslių liga bei (arba) diabetu. [3] IABP-SHOCK II tyrimas parodė, kad nors 70 % AMI-CS pacientų turėjo daugiagyslinę vainikinių arterijų ligą (MVD), skubi CABG buvo atlikta tik 4 % pacientų. [22] MCS prietaisai, tokie kaip IABP, Impella ir ECMO, dažnai naudojami hemodinamiškai stabilizuoti AMI-CS pacientus prieš arba po revaskuliarizacijos. IABP-SHOCK II tyrimas parodė, kad IABP nesumažina mirštamumo AMI-CS atvejais, todėl jo reikšmė dabartinėje praktikoje mažėja. Impella ir ECMO tampa vis populiariesni, tačiau jų ilgalaikė nauda vis dar nėra

patvirtinta atsitiktinių imčių tyrimais. MCS taikymas turėtų būti parenkamas atsižvelgiant į paciento hemodinaminę būklę, organų funkciją ir galimybę atsigauti. [3] AMI-CS gali sukelti katastrofiškas mechanines komplikacijas, tokias kaip skilvelio pertvaros plyšimas, laisvosios sienelės plyšimas ar spenelinių raumenų plyšimas, kurios reikalauja skubios chirurginės intervencijos. Spenelinių raumenų plyšimas, sukeliantis ūmų mitralinio vožtuvo nesandarumą, dažnai reikalauja skubios mitralinio vožtuvo pakeitimo operacijos, nes vien medikamentinė terapija nėra pakankama. [3]

3.7.5.2 HF-CS

Skirtingai nei AMI-CS, kuris paprastai pasireiškia staiga, HF-CS dažnai vystosi palaipsniui lėtinio širdies nepakankamumo fone, todėl jo eiga yra sudėtingesnė, o pasireiškimui būdinga nuolatinė perkrova skysčiais ir daugelio organų disfunkcija. [4] Pradinis HF-CS vertinimas turi apimti pagrindinės širdies nepakankamumo priežasties nustatymą, perkrovos sunkumo įvertinimą bei kardiogeninio šoko klasifikavimą pagal SCAI stadijas, nes pacientai dažnai greitai blogėja per pirmąsias dvi hospitalizacijos paras. [4] Ankstyvas plaučių arterijos kateterio įvedimas hemodinamikos stebėjimui gali padėti greičiau nustatyti blogėjančius pacientus ir pagerinti gydymo rezultatus. [4]

Vienas svarbiausių HF-CS valdymo principų – greitas ir efektyvus skysčių pertekliaus mažinimas, nes būtent perkrova, o ne vien tik hipoperfuzija, yra šios būklės esmė. [4,6] Kadangi daugeliui pacientų pasireiškia diuretikų rezistentiškumas, skysčių šalinimo efektyvumui padidinti galima taikyti nuoseklų nefrono blokavimą, derinant kilpinius diuretikus su tiazidiniais ar acetazolamidu. [4]

Dešiniojo skilvelio disfunkcija yra dažna HF-CS komponentė, ir netinkamas prieškrūvio didinimas (pvz., perteklinė infuzija) gali pabloginti būklę. Todėl svarbu išlaikyti centrinį veninį spaudimą optimaliame lygyje ir siekti euvolemijos, nes per didelis tūris skatina DS dilataciją ir trikdo kairiojo skilvelio prisipildymą. [6]

Kadangi DS kontraktilinis rezervas yra ribotas, netinkamas inotropinių vaistų, tokių kaip milrinonas, vartojimas gali dar labiau pabloginti DS funkciją, ypač dėl jų kraujagysles plečiančio poveikio, kuris mažina DS perfuzinį spaudimą. [6] Tokiais atvejais gali reikėti kartu vartoti vazopresorius (pvz., norepinefriną ar vazopresiną), siekiant palaikyti sisteminį kraujospūdį ir užtikrinti DS kraujotaką, nesukeliant plaučių kraujagyslių pasipriešinimo padidėjimo. [6]

Kai DS funkcija blogėja nepaisant medikamentinio gydymo, galima taikyti mechaninę DS paramą (pvz., Impella RP, TandemHeart RA-PA). [6] Pastarasis leidžia prijungti deguonies aparatą, kai yra kartu kvėpavimo nepakankamumas. [6] Vis dėlto DS nepakankamumui, atsiradusiam dėl progresuojančios plaučių hipertenzijos, tokie prietaisai gali būti neefektyvūs, nes pagrindinė problema – plaučių kraujagyslių patologija. Tokiais atvejais gali būti geresnis pasirinkimas venoarterinė ekstrakorporinė membraninė oksigenacija (VA-ECMO). [6]

Skirtingai nei AMI-CS, kurio atveju intraaortinė balioninė kontrapulsacija (IABP) laikoma neveiksminga, kai kuriems HF-CS pacientams ji gali būti naudinga kaip laikinas sprendimas iki tolimesnių gydymo strategijų, pavyzdžiui, ilgalaikės VAD implantacijos ar širdies transplantacijos. [2] Kadangi HF-CS dažnai pasireiškia kaip galutinės stadijos širdies nepakankamumas, šiems pacientams dažniau reikalinga ilgalaikė mechaninė parama ar transplantacija nei tiems, kurių KŠ priežastis yra ūminis miokardo infarktas. [2]

Jei pacientai neatsako į pradinį gydymą, laikino mechaninio palaikymo priemonių pasirinkimas turėtų būti individualizuotas, atsižvelgiant į klinikinę būklę ir numatomą ilgalaikę strategiją – ar tai būtų tiltas iki transplantacijos, VAD, ar miokardo atsistatymo. [4] Vis dėlto, jei nėra aiškios išeities strategijos, reikėtų atsargiai vertinti MCS taikymą, o tuo metu ar lygiagrečiai pradėti paliatyvios pagalbos svarstymą. [4]

3.7.5.3 Širdies sustojimas ir kardiogeninis šokas

Širdies sustojimas dažnai pasireiškia kartu su kardiogeniniu šoku – maždaug pusė pacientų, sergančių KŠ, patiria širdies sustojimą prieš ar per hospitalizaciją. [8] Kita vertus, pats širdies sustojimas taip pat dažnai sukelia kardiogeninį šoką – dažniausiai dėl pirminės sustojimo priežasties bei visuotinio miokardo pažeidimo, sukelto išemijos ir reperfuzijos. [8] Šis sutapimas sukelia daug klinikinių iššūkių vertinant paciento būklę ir pasirenkant gydymą.

Širdies sustojimas kartu su kardiogeniniu šoku yra siejamas su blogesnėmis baigtimis visais KŠ sunkumo lygiais pagal SCAI klasifikaciją. [2] Didžiausią nerimą kelia pacientai, išliekantys komos būsenoje po atgaivinimo, ypač esant įtarimui dėl anoksinio smegenų pažeidimo. [2] Tokiais atvejais tikslinė temperatūros kontrolė (TTK) išlieka svarbi priemonė siekiant apsaugoti smegenis nuo pažeidimo. Vis dėlto tyrimai neparodė aiškios naudos taikant hipoterminę TTK (tikslas – 33 °C), palyginti su normotermine TTK (36 °C) ar tiesiog karščiavimo vengimu. [2] Atsižvelgiant į galimą neigiamą poveikį kraujotakai esant giliai hipotermijai (ypač esant 33 °C), šiuo metu rekomenduojama

švelnesnė strategija – griežtas karščiavimo prevencijos režimas, palaikant kūno temperatūrą žemiau 37,5 °C. [67]

Tinkamų pacientų, patyrusių širdies sustojimą ir turintiems KŠ, atranka invaziniam gydymui – tokiam kaip mechaninė kraujotakos parama ar vainikinių arterijų intervencijos – išlieka sudėtinga. Esant sunkiam smegenų pažeidimui, šios procedūros gali neteikti jokios naudos, todėl itin svarbus tampa ankstyvas ir tikslus neurologinis įvertinimas. [2] ECPR – gaivinimas, taikant ekstrakorporinę pagalbinę kraujotaką, vis dažniau vertinamas kaip būdas stabilizuoti pacientus, patiriančius refrakterinį širdies sustojimą. [3,8] Gerai organizuotuose sveikatos priežiūros tinkluose ECPR rodo tam tikrą naudą, ypač esant už ligoninės ribų įvykusiam širdies sustojimui. [3] Vis dėlto naujausi atsitiktinių imčių tyrimai, įskaitant INCEPTION tyrimą, neparodė reikšmingo išgyvenamumo pagerėjimo ar geresnės neurologinės būklės, taikant ECPR palyginti su įprastine reanimacija. [68] Panašiai, metaanalizės taip pat neparodė aiškios naudos ECPR taikymo atvejais dėl už ligoninės ribų įvykusio širdies sustojimo. [3] Įdomu tai, kad ligoninėje įvykusio širdies sustojimo atvejais retrospektyviniai duomenys rodo nuoseklesnę klinikinę naudą taikant ECPR, o tai pabrėžia tinkamos struktūros ir specialistų komandos svarbą. [3] Tačiau įrodymai vis dar nevienareikšmiški, todėl šioje srityje būtini tolimesni tyrimai. [8] Po spontaninės kraujotakos atsistatymo miokardo disfunkcija yra dažna – tai lemia išemijos-reperfuzijos pažeidimas, katecholaminų poveikis širdžiai ir kiti veiksniai. [3]

3.7.5.4 Kardiogeninio šoko valdymas pagal SCAI stadijas

Kardiogeninio šoko valdymo strategijos skiriasi priklausomai nuo Kardiovaskulinės angiografijos ir intervencijų draugijos (SCAI) stadijos [2,24]:

- SCAI A stadija: šioje stadijoje nėra hipoperfuzijos ar hipotenzijos požymių. Vazoaktyvių vaistų, hemodinaminio stebėjimo ar tMCS nereikia.
- SCAI B stadija: pacientui gali pradėti ryškėti hemodinaminio nestabilumo požymiai. Vazoaktyvūs vaistai gali būti svarstomi priklausomai nuo kraujospūdžio. Galima apsvarstyti arterinės linijos įvedimą, tačiau tMCS paprastai nėra reikalinga.
- SCAI C stadija: tai klasikinė kardiogeninio šoko stadija, kai pasireiškia nuolatinė hipotenzija ir hipoperfuzija. Paprastai reikalinga vazoaktyvi parama – pirmo pasirinkimo vaistai yra norepinefrinas ir dobutaminas. Hemodinaminis stebėjimas turėtų apimti arterinės linijos ir, galimai, plaučių arterijos kateterio (PAC) įvedimą. Gali būti reikalinga tMCS, būtina įvertinti paciento tinkamumą.

- SCAI D stadija: šokas progresuoja nepaisant pradinių gydymo priemonių, todėl dažnai reikia didinti vaistų dozes arba taikyti kelių vaistų kombinaciją. Būtinasis invazinis hemodinaminis stebėjimas, įskaitant arterinės linijos ir PAC įvedimą. Jei pacientas tinkamas – turėtų būti pradėta tMCS. IABP vaidmuo ribotas, bet galima svarstyti ašinio srauto pompą arba ECMO.
- SCAI E stadija: tai galutinė stadija, kai pacientas patiria beveik visišką kraujotakos žlugimą arba atsparų šoką. Paprastai reikalingos didelės kelių vazoaktyvių vaistų dozės. Būtinasis invazinis hemodinaminis stebėjimas – tiek arterinė linija, tiek PAC. Jei pacientas tinkamas, reikia kuo greičiau pradėti MCS. Svarstomas ECMO taikymas, o jei pacientas netinkamas – gali būti svarstoma paliatyvi pagalba.

3.8 Ateities perspektyvos kardiogeniniame šoke

Ateityje kardiogeninio šoko valdymas remsis personalizuota, įrodymais pagrįsta priežiūra, pasitelkiant precizinę mediciną ir pažangias technologijas. [3] Dabartiniai gydymo metodai vis dar dažnai taikomi bendrai – „vienas metodas tinka visiems“ požiūriu, tačiau augantis KŠ heterogeniškumo pripažinimas skatina pacientų skirstymą į specifinius endotipus, kad būtų galima taikyti tikslingesnę terapiją. [8] Taip pat šiuo metu nėra vieno rizikos vertinimo įrankio, kuris pakankamai atspindėtų KŠ sudėtingumą ir galėtų tiksliai prognozuoti ligos eigą ar padėti pasirinkti gydymą. [24] Plačiai taikoma SCAI stadijų sistema klasifikuoja KŠ sunkumą, tačiau ji yra labiau aprašomoji ir turi ribotą prognostinę vertę. [69] Per pastaruosius dešimtmečius sukurta daugiau nei 30 rizikos vertinimo modelių, tačiau nė vienas iš jų netapo plačiai naudojamu klinikinėje praktikoje. [69] Tobulėjant dirbtiniam intelektui ir mašininio mokymosi technologijoms, atsiranda galimybė sukurti vieningą, dinamišką rizikos vertinimo įrankį. [24,69] Šios technologijos galėtų realiu laiku apdoroti įvairius klinikinius duomenis, identifikuoti didžiausios rizikos pacientus ir padėti laiku priimti sprendimus, siekiant tikslesnio ir individualizuoto KŠ valdymo. [24,69] Vis dėlto, nors dirbtinio intelekto taikymas atrodo daug žadantis, jo klinikinė nauda mažinant mirtingumą dar turi būti patvirtinta. [69] Taip pat būtini aukštos kokybės atsitiktinių imčių kontroliuojami tyrimai, siekiant įvertinti farmakologines ir mechanines intervencijas, ypač ankstyvose gydymo fazėse. [70] Augant KŠ atvejų skaičiui ir jų sudėtingumui, pastangos taip pat turi būti nukreiptos tobulinant ilgalaikio gydymo planavimą, skubios pagalbos protokolus ir tarpdisciplininį komandų darbą. [3,8]

4. REZULTATŲ APIBENDRINIMAS

Kardiogeninis šokas tebėra viena sunkiausių ir gyvybei pavojingiausių būklių ir nepaisant farmakologinio ir mechaninio gydymo pažangos mirtingumas nuo kardiogeninio šoko išlieka grėsmingai didelis, tyrimų duomenys svyruoja apie 30-60%. Kardiogeninis šokas yra heterogeninė ir dinamiška klinikinė būklė, pasižyminti įvairiais patofiziologiniais mechanizmais ir skirtingomis klinikinėmis formomis. Dėl to standartizuotas gydymas dažnai būna nepakankamai efektyvus. Fenotipavimas – hemodinaminių ypatybių, organų pažeidimo ir sisteminių sutrikimų analizė – yra būtinas siekiant užtikrinti individualizuotą gydymą, kuris būtų nukreiptas į konkrečius paciento būklės aspektus. Tokie nauji fenotipai kaip nekongestinis, kardiorenalinis ir kardiometabolinis šokas padeda geriau suprasti pagrindines disfunkcijos priežastis ir leidžia išvengti bendrinių terapijų taikymo, pasirenkant tikslines priemones. Taip pat, klasifikuojant kardiogeninį šoką pagal tai, ar pažeistas kairysis, dešinysis, ar abu skilveliai, galima geriau suplanuoti skysčių valdymą, inotropinių ar vazopresinių vaistų vartojimą ir mechaninę kraujotakos paramą. Hemodinaminis stebėjimas yra svarbiausias individualizuoto gydymo elementas. Tokios priemonės kaip plaučių arterijos kateterizacija ar vis daugiau populiarumo sulaukiantys mažiau invazyvūs metodai leidžia realiu laiku įvertinti širdies išstumiamąjį tūrį, prieškrūvį, pokrūvį ir audinių perfuziją – tai padeda dinamiškai koreguoti gydymą pagal paciento būklės pokyčius. SCAI klasifikacija papildo šį procesą, padėdama nustatyti šoko sunkumo laipsnį ir spręsti dėl gydymo intensyvinimo. Ateityje biologinių žymenų, dirbtinio intelekto ir pažangių monitoravimo technologijų integracija leis dar tiksliau nustatyti fenotipus ir realiu laiku pritaikyti gydymą, taip priartinant mus prie visiškai personalizuoto kardiogeninio šoko valdymo ir geresnių pacientų gydymo rezultatų.

5. IŠVADOS

1. Hemodinaminis stebėjimas, naudojant įrankius, tokius kaip plaučių arterijos kateteriai, centriniai veniniai kateteriai, mažiau invazyvūs prietaisai ar transtorakalinė echokardiografija, yra būtinas nustatant kardiogeninio šoko fenotipus, stebint tokius parametrus kaip širdies minutinis tūris, centrinis veninis slėgis, mišri veninė deguonies saturacija, plaučių kapiliarų pleištinis spaudimas, širdies indeksas, dešinio prieširdžio spaudimas, sisteminis kraujagyslių pasipriešinimo indeksas ir kiti. Šie matavimai leidžia atskirti šoko tipus ir padeda priimti tikslesnius gydymo sprendimus.
2. Kardiogeninio šoko fenotipai gali būti skirstomi į klasikinius pagal audinių perfuziją ir skysčių tūrį, pagal tai koks skilvelis dominuoja kardiogeniniame šoke, galime naudoti naujausią fenotipavimą - nekongestinis, kardiorenalinis, kardiometabolinis. Hemodinaminio fenotipo nustatymas leidžia prognozuoti paciento riziką, numatyti galimą ligos eigą, o ypač svarbu priimant sprendimus dėl gydymo taktikos.
3. Individualizuotas gydymas, pagrįstas kardiogeninio šoko fenotipais, leidžia tiksliau nukreipti terapiją į pagrindinius patofiziologinius mechanizmus, atsisakant „vienodo gydymo visiems“ principo. Personalizuotos gydymo strategijos, atsižvelgiančios į kiekvieno paciento hemodinaminį profilį ir fenotipą – pavyzdžiui, kardiorenalinį ar kardiometabolinį – lemia efektyvesnį gydymą ir geresnius klinikinius rezultatus.

6. LITERATŪRA

1. 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. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2019;94(1):29–37.
2. Sarma D, Jentzer JC. Cardiogenic Shock: Pathogenesis, Classification, and Management. *Crit Care Clin*. 2024 Jan;40(1):37–56.
3. Lüsebrink E, Binzenhöfer L, Adamo M, Lorusso R, Mebazaa A, Morrow DA, et al. Cardiogenic shock. *The Lancet*. 2024 Nov 16;404(10466):2006–20.
4. Mehta A, Vavilin I, Nguyen AH, Batchelor WB, Blumer V, Cilia L, et al. Contemporary approach to cardiogenic shock care: a state-of-the-art review. *Front Cardiovasc Med* [Internet]. 2024 Mar 13 [cited 2025 Mar 15];11. Available from: <https://www.frontiersin.org/journals/cardiovascular-medicine/articles/10.3389/fcvm.2024.1354158/full>
5. Sinha SS, Morrow DA, Kapur NK, Kataria R, Roswell RO. 2025 Concise Clinical Guidance: An ACC Expert Consensus Statement on the Evaluation and Management of Cardiogenic Shock. *JACC* [Internet]. [cited 2025 Mar 18];0(0). Available from: <https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2025.02.018>
6. 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 1;8(11):879–91.
7. Zweck E, Thayer KL, Helgestad OKL, Kanwar M, Ayouty M, Garan AR, et al. Phenotyping Cardiogenic Shock. *J Am Heart Assoc*. 2021 Jul 20;10(14):e020085.
8. Jung C, Bruno RR, Jumeau M, Price S, Krychtiuk KA, Ramanathan K, et al. Management of cardiogenic shock: state-of-the-art. *Intensive Care Med*. 2024 Nov 1;50(11):1814–29.
9. Alkhunaizi FA, Smith N, Brusca SB, Furfaro D. The Management of Cardiogenic Shock From Diagnosis to Devices: A Narrative Review. *CHEST Crit Care*. 2024 Jun 1;2(2):100071.
10. Lee JM, Rhee TM, Hahn JY, Kim HK, Park J, Hwang D, et al. Multivessel Percutaneous Coronary Intervention in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction With Cardiogenic Shock. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Feb 27;71(8):844–56.
11. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016 Jul 14;37(27):2129–200.
12. Bauer T, Zeymer U, Hochadel M, Möllmann H, Weidinger F, Zahn R, et al. Use and Outcomes of Multivessel Percutaneous Coronary Intervention in Patients With Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock (from the EHS-PCI Registry). *Am J Cardiol*. 2012 Apr 1;109(7):941–6.

13. 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.
14. 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.
15. Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S. Cardiogenic Shock. *J Am Heart Assoc Cardiovasc Cerebrovasc Dis*. 2019 Apr 5;8(8):e011991.
16. Waksman R, Pahuja M, van Diepen S, Proudfoot AG, Morrow D, Spitzer E, et al. Standardized Definitions for Cardiogenic Shock Research and Mechanical Circulatory Support Devices: Scientific Expert Panel From the Shock Academic Research Consortium (SHARC). *Circulation*. 2023 Oct 3;148(14):1113–26.
17. Zeymer U, Bueno H, Granger CB, Hochman J, Huber K, Lettino M, et al. Acute Cardiovascular Care Association position statement for the diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: A document of the Acute Cardiovascular Care Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2020 Mar 1;9(2):183–97.
18. Delmas C, Roubille F, Lamblin N, Bonello L, Leurent G, Levy B, et al. Baseline characteristics, management, and predictors of early mortality in cardiogenic shock: insights from the FRENDSHOCK registry. *ESC Heart Fail*. 2022;9(1):408–19.
19. Jentzer JC, Ahmed AM, Vallabhajosyula S, Burstein B, Tabi M, Barsness GW, et al. Shock in the cardiac intensive care unit: Changes in epidemiology and prognosis over time. *Am Heart J*. 2021 Feb 1;232:94–104.
20. Berg DD, Bohula EA, Morrow DA. Epidemiology and causes of cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care*. 2021 Aug;27(4):401.
21. Vallabhajosyula S, Dunlay SM, Prasad A, Kashani K, Sakhuja A, Gersh BJ, et al. Acute Noncardiac Organ Failure in Acute Myocardial Infarction With Cardiogenic Shock. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Apr 16;73(14):1781–91.
22. Laghnam D, Benghanem S, Ortuno S, Bouabdallaoui N, Manzo-Silberman S, Hamzaoui O, et al. Management of cardiogenic shock: a narrative review. *Ann Intensive Care*. 2024 Mar 30;14(1):45.
23. Shankar A, Gurumurthy G, Sridharan L, Gupta D, Nicholson WJ, Jaber WA, et al. A Clinical Update on Vasoactive Medication in the Management of Cardiogenic Shock. *Clin Med Insights Cardiol*. 2022 Feb 7;16:11795468221075064.
24. 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.
25. Guerrero-Miranda CY, Hall SA. Cardiogenic Shock in Patients with Advanced Chronic Heart Failure. *Methodist DeBakey Cardiovasc J*. 2020;16(1):22–6.

26. Saxena A, Garan AR, Kapur NK, O'Neill WW, Lindenfeld J, Pinney SP, et al. Value of Hemodynamic Monitoring in Patients With Cardiogenic Shock Undergoing Mechanical Circulatory Support. *Circulation*. 2020 Apr 7;141(14):1184–97.
27. Naidu SS, Baran DA, Jentzer JC, Hollenberg SM, Diepen S van, Basir MB, et al. SCAI SHOCK Stage Classification Expert Consensus Update: A Review and Incorporation of Validation Studies: This statement was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), American College of Emergency Physicians (ACEP), American Heart Association (AHA), European Society of Cardiology (ESC) Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT), Society of Critical Care Medicine (SCCM), and Society of Thoracic Surgeons (STS) in December 2021. *J Soc Cardiovasc Angiogr Interv* [Internet]. 2022 Jan 1 [cited 2025 Mar 8];1(1). Available from: [https://www.jscai.org/article/S2772-9303\(21\)00008-9/fulltext](https://www.jscai.org/article/S2772-9303(21)00008-9/fulltext)
28. Yuen T, Senaratne JM. Definition, Classification, and Management of Primary Noncardiac Causes of Cardiogenic Shock. *Can J Cardiol* [Internet]. 2024 Dec 13 [cited 2025 Mar 13]; Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0828282X24012595>
29. Sarker IH. Machine Learning: Algorithms, Real-World Applications and Research Directions. *SN Comput Sci*. 2021 Mar 22;2(3):160.
30. Zweck E, Kanwar M, Li S, Sinha SS, Garan AR, Hernandez -Montfort Jaime, et al. Clinical Course of Patients in Cardiogenic Shock Stratified by Phenotype. *JACC Heart Fail*. 2023 Oct;11(10):1304–15.
31. Levy B, Bastien O, Bendjelid K, Cariou A, Chouihed T, Combes A, et al. Experts' recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock. *Ann Intensive Care*. 2015 Jul 1;5:17.
32. Merdji H, Bataille V, Curtiaud A, Bonello L, Roubille F, Levy B, et al. Mottling as a prognosis marker in cardiogenic shock. *Ann Intensive Care*. 2023 Sep 6;13(1):80.
33. VanDyck TJ, Pinsky MR. Hemodynamic monitoring in cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care*. 2021 Aug 1;27(4):454–9.
34. Mercado P, Maizel J, Beyls C, Titeca-Beauport D, Joris M, Kontar L, et al. Transthoracic echocardiography: an accurate and precise method for estimating cardiac output in the critically ill patient. *Crit Care*. 2017 Jun 9;21:136.
35. Morales G, Adedipe A, Morse S, McCabe J, Mahr C, Nichol G. Feasibility of Very Early Identification of Cardiogenic Shock by Semi-automated Ultrasound Exam in the Emergency Department. *Cureus*. 14(10):e30927.
36. Hamzaoui O, Boissier F. Hemodynamic monitoring in cardiogenic shock. *J Intensive Med*. 2022 Dec 5;3(2):104–13.
37. Lim HS, González-Costello J, Belohlavek J, Zweck E, Blumer V, Schrage B, et al. Hemodynamic management of cardiogenic shock in the intensive care unit. *J Heart Lung Transplant*. 2024 Jul 1;43(7):1059–73.

38. Ott S, Leser L, Lanmüller P, Just IA, Leistner D, Potapov E, et al. Cardiogenic Shock Management and Research: Past, Present, and Future Outlook. 2021 Oct 21 [cited 2025 Mar 15]; Available from: https://www.uscjournal.com/articles/cardiogenic-shock-management-and-research-past-present-and-future-outlook?language_content_entity=en
39. The ESCAPE Investigators and ESCAPE Study Coordinators*. Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization EffectivenessThe ESCAPE Trial. JAMA. 2005 Oct 5;294(13):1625–33.
40. Harvey S, Harrison DA, Singer M, Ashcroft J, Jones CM, Elbourne D, et al. Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomised controlled trial. The Lancet. 2005 Aug 6;366(9484):472–7.
41. 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 1;25(5):364–71.
42. Kadosh BS, Berg DD, Bohula EA, Park JG, Baird-Zars VM, Alviar C, et al. Pulmonary Artery Catheter Use and Mortality in the Cardiac Intensive Care Unit. JACC Heart Fail. 2023 Aug;11(8 Pt 1):903–14.
43. Hasan K. Siddiqi MD, Aniket S. Rali MD, Lynne W. Stevenson MD. Accepting the Pulmonary Artery Catheter for Cardiogenic Shock: Escape Past Equipoise?*. Heart Fail [Internet]. 2023 Aug 1 [cited 2025 Mar 18]; Available from: <https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jchf.2023.05.022>
44. Schmid B, Fink K, Olschewski M, Richter S, Schwab T, Brunner M, et al. Accuracy and precision of transcardiopulmonary thermodilution in patients with cardiogenic shock. J Clin Monit Comput. 2016 Dec 1;30(6):849–56.
45. Monnet X, Lai C, De Backer D. Why do we use transpulmonary thermodilution and pulmonary artery catheter in severe shock patients? Ann Intensive Care. 2025 Jan 14;15(1):7.
46. Zhang YB, Zhang ZZ, Li JX, Wang YH, Zhang WL, Tian XL, et al. Application of pulse index continuous cardiac output system in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: A prospective randomized study. World J Clin Cases. 2019 Jun 6;7(11):1291–301.
47. Srinivasan S, Kundu R. Fluid Management in Cardiogenic Shock. In: Malbrain MLNG, Wong A, Nasa P, Ghosh S, editors. Rational Use of Intravenous Fluids in Critically Ill Patients [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2024 [cited 2025 Mar 19]. p. 315–28. Available from: https://doi.org/10.1007/978-3-031-42205-8_15
48. Schwab T, Schmid B, Richter S, Bode C, Busch H. The PAPIKAS trial: a comparative clinical trial of pulmonary catheter versus the PiCCO device during therapy of patients with acute heart failure and cardiogenic shock. Crit Care. 2010 Mar 1;14(1):P98.
49. Backer DD, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock. N Engl J Med. 2010 Mar 4;362(9):779–89.

50. Levy B, Clere-Jehl R, Legras A, Morichau-Beauchant T, Leone M, Frederique G, et al. Epinephrine Versus Norepinephrine for Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Jul 10;72(2):173–82.
51. Mathew R, Santo PD, Jung RG, Marbach JA, Hutson J, Simard T, et al. Milrinone as Compared with Dobutamine in the Treatment of Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 2021 Aug 4;385(6):516–25.
52. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, Cohen-Solal A, Kleber FX, Pocock SJ, et al. Levosimendan vs Dobutamine for Patients With Acute Decompensated Heart Failure The SURVIVE Randomized Trial. *JAMA*. 2007 May 2;297(17):1883–91.
53. van Diepen S, Reynolds HR, Stebbins A, Lopes RD, Džavík V, Ruzyllo W, et al. Incidence and Outcomes Associated With Early Heart Failure Pharmacotherapy in Patients With Ongoing Cardiogenic Shock. *Crit Care Med*. 2014 Feb;42(2):281.
54. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction | Circulation [Internet]. [cited 2025 Mar 26]. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/cir.0b013e3182742cf6>
55. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, Bates ER, Beckie TM, Bischoff JM, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022 Jan 18;145(3):e18–114.
56. Sim DS, Jeong MH, Cho KH, Ahn Y, Kim YJ, Chae SC, et al. Effect of Early Statin Treatment in Patients with Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. *Korean Circ J*. 2013 Feb;43(2):100–9.
57. Invasive Management of Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association | Circulation [Internet]. [cited 2025 Mar 22]. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000959>
58. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes | European Heart Journal | Oxford Academic [Internet]. [cited 2025 Mar 26]. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/44/38/3720/7243210#441045148>
59. Basir MB, Schreiber T, Dixon S, Alaswad K, Patel K, Almany S, et al. Feasibility of early mechanical circulatory support in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: The Detroit cardiogenic shock initiative. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2018;91(3):454–61.
60. Helgestad OKL, Josiassen J, Hassager C, Jensen LO, Holmvang L, Udesen NLJ, et al. Contemporary trends in use of mechanical circulatory support in patients with acute MI and cardiogenic shock. *Open Heart*. 2020 Mar 4;7(1):e001214.
61. Tavazzi G, Morrow DA. Efficacy and safety of mechanical circulatory support in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: DanGer trial in perspective. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2024 Apr 1;13(4):365–7.

62. Cheng JM, den Uil CA, Hoeks SE, van der Ent M, Jewbali LSD, van Domburg RT, et al. Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials. *Eur Heart J*. 2009 Sep 1;30(17):2102–8.
63. Alba AC, Rao V, Ivanov J, Ross HJ, Delgado DH. Usefulness of the INTERMACS Scale to Predict Outcomes After Mechanical Assist Device Implantation. *J Heart Lung Transplant*. 2009 Aug 1;28(8):827–33.
64. Kirklin J, Naftel D, Kormos R, Stevenson L, Pagani F, Miller M, et al. Second Intermacs Annual Report: More Than 1000 Primary LVAD Implants. *J Heart Lung Transplant Off Publ Int Soc Heart Transplant*. 2010 Jan;29(1):1–10.
65. Management of cardiogenic shock | *European Heart Journal* | Oxford Academic [Internet]. [cited 2025 Mar 22]. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/36/20/1223/2293258?login=true>
66. Thiele H, Akin I, Sandri M, Fuernau G, Waha S de, Meyer-Saraei R, et al. PCI Strategies in Patients with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 2017 Dec 21;377(25):2419–32.
67. Vallabhajosyula S, Verghese D, Henry TD, Katz JN, Nicholson WJ, Jaber WA, et al. Contemporary Management of Concomitant Cardiac Arrest and Cardiogenic Shock Complicating Myocardial Infarction. *Mayo Clin Proc*. 2022 Dec 1;97(12):2333–54.
68. Suverein MM, Delnoij TSR, Lorusso R, Bruinsma GJBB, Otterspoor L, Kraemer CVE, et al. Early Extracorporeal CPR for Refractory Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med*. 2023 Jan 25;388(4):299–309.
69. Fu D, Stawiariski K, Núñez Gil IJ, Ramakrishna H. Cardiogenic Shock Update: New Trials, Evolving Management Paradigms, and Artificial Intelligence. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2024 Sep 1;38(9):2100–4.
70. Bloom JE, Chan W, Kaye DM, Stub D. State of Shock: Contemporary Vasopressor and Inotrope Use in Cardiogenic Shock. *J Am Heart Assoc*. 2023 Aug;12(15):e029787.