

Wstrząs kardiogeny – możliwości diagnostyczne i terapeutyczne w świetle nowych doniesień naukowych

Cardiogenic shock – diagnostic and therapeutic options in the light of new scientific data

Filip M. Szymański, Krzysztof J. Filipiak

Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Abstract

Shock is a manifestation of circulatory failure related to an inadequate supply of oxygenated blood to the tissues. One type of shock is cardiogenic shock resulting from abnormalities of myocardial structure and function, impairment of mechanical function of the heart, or arrhythmia. Most commonly, cardiogenic shock is due to an acute myocardial infarction, particularly involving the anterior wall. However, establishing the diagnosis of cardiogenic shock and determining its aetiology is not always easy. Techniques of invasive haemodynamic monitoring, measurements of specific biomarkers, and noninvasive bedside echocardiography may be helpful. The effectiveness of shock management depends on the ability to institute appropriate therapy rapidly and to remove the underlying aetiological factor(s). We present a state-of-the-art review of basic approaches used for the diagnosis and management of cardiogenic shock.

Key words: cardiogenic shock, aetiology, diagnosis, treatment

Słowa kluczowe: wstrząs kardiogeny, etiologia, diagnostyka, leczenie

Anestezjologia Intensywna Terapia 2014, tom XLVI, nr 4, 318–323

Wstrząs jest manifestacją niewydolności krążenia związanej z niedostateczną podażą utlenowanej krwi do tkanek. W piśmiennictwie stosuje się różne podziały wstrząsu, ale chyba najbardziej intuicyjna, bo oparta na mechanizmach powstania zaburzenia, jest klasyfikacja obejmująca 4 główne typy:

- wstrząs hipowolemiczny (*hypovolemic shock*) — spowodowany nadmierną utratą płynów na zewnątrz ciała bądź do jam ciała;
- wstrząs związany z przeszkodą w przepływie krwi (*obstructive shock*) — związany z zaburzeniem przepływu krwi w dużych naczyniach krwionośnych spowodowa-

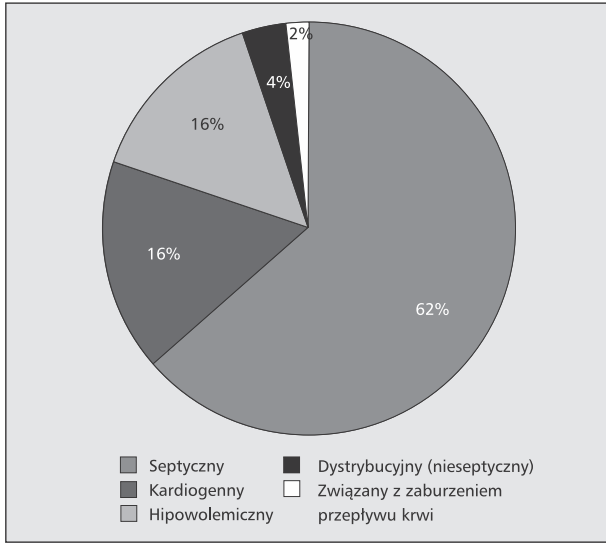
wanych schorzeniami, takimi jak: zatorowość płucna, tamponada serca czy odma pętna;

- wstrząs dystrybucyjny (*distributive shock*) — powodujący zaburzenia związane z uwolnieniem mediatorów związanych z ciężkim zakażeniem (np. sepsą lub reakcją anafilaktyczną);
- wstrząs kardiogeny (*cardiogenic shock*) – spowodowany może być bardzo wieloma schorzeniami dotyczącymi mięśnia sercowego [1].

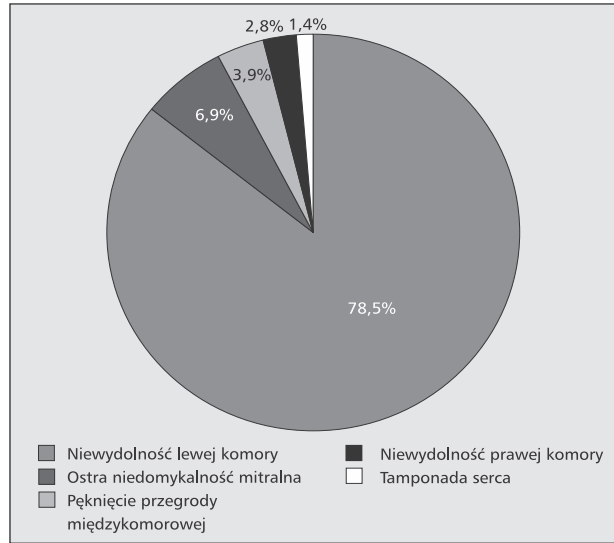
Dekompensacja krążenia pod postacią wstrząsu jest dość częsta w grupie chorych oddziałów leczonych na oddziale anestezjologii i intensywnej terapii (OAIT). Szacuje

Należy cytować angielską wersję artykułu z:

Szymański FM, Filipiak KJ: Cardiogenic shock – diagnostic and therapeutic options in light of new scientific data. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2014; 46: 301–306



Rycina 1. Częstość występowania poszczególnych typów wstrząsu u pacjentów oddziałów intensywnej terapii



Rycina 2. Etiologia of wstrząsu kardiogenego

się, że schorzenie to dotyka aż jednej trzeciej leczonych tam osób. Dane epidemiologiczne pokazują, że najczęściej występującym typem wstrząsu jest wstrząs septyczny (zaliczany do wstrząsu dystrybucyjnego), kolejnymi pod względem częstości występowania są wstrząs kardiogeny i hipowolemiczny, rzadziej występują inne (nieseptyczne) postaci wstrząsu dystrybucyjnego, a najrzadziej wstrząs związany z przeszkodą w przepływie krwi (ryc. 1) [2].

Leczenie wstrząsu jest zawsze trudne i może przysparzać wielu kłopotów zarówno młodym, jak i doświadczonym lekarzom. Niniejsze opracowanie ma na celu podsumowanie dotychczasowej wiedzy oraz naświetlenie nowych osiągnięć w dziedzinie rozpoznawania i leczenia drugiego pod względem częstości występowania typu wstrząsu, czyli wstrząsu kardiogenego.

ETIOLOGIA WSTRZĄSU KARDIOGENNEGO

Postępowanie we wstrząsie zależy od jego przyczyny, dlatego zrozumienie mechanizmów prowadzących do dekom-

pensacji krążenia jest kluczowe dla wdrożenia prawidłowego leczenia. Wstrząs kardiogeny może być spowodowany bardzo wieloma patologiami dotyczącymi mięśnia sercowego, ale w znacznej części przypadków jego przyczyną jest świeży zawał serca, zwłaszcza masywny zawał obejmujący duży obszar mięśnia lewej komory [3]. Również powikłania zawału serca, takie jak ostra niedomykalność zastawki mitralnej czy pęknięcie przegrody międzykomorowej mogą spowodować wystąpienie wstrząsu. Mimo że według przedstawionej powyżej klasyfikacji tamponada serca jest zaliczana do przyczyn wstrząsu związanych z przeszkodą w przepływie krwi, to autorzy części dużych rejestrów klinicznych zaliczają tamponadę (zwłaszcza spowodowaną pozawałowym pęknięciem wolnej ściany serca) do przyczyn wstrząsu kardiogenego [2]. Inne jego przyczyny obejmują między innymi: izolowaną niewydolność prawej komory serca, zapalenie mięśnia sercowego, zaawansowaną kardiomiopatię, istotne wady zastawkowe oraz zaburzenia rytmu serca. Na rycinie 2 przedstawiono, jaki udział mają poszczególne przyczyny w ogólnej liczbie

Tabela 1. Przyczyny wstrząsu kardiogenego. Zmodyfikowano na podstawie [4]

Związane z mięśniem sercowym	Mechaniczne	Związane z rytmem serca
Zawał lewej lub prawej komory serca	Zastawkowe wady serca	Nadkomorowe lub komorowe zaburzenia rytmu serca
Kardiomiopatie (rozstrzeniowa, niedokrwieniowa, restrykcyjna)	Powikłania mechaniczne zawału serca (dysfunkcja mięśni brodawkowatych, ubytek w przegrodzie międzykomorowej, pęknięcie wolnej ściany serca)	Bradykardia
Zapalenie mięśnia sercowego	Kardiomiopatia przerostowa	
Zatrucia lub leki cytotoksyczne (np. antracykliny)	Niedrożność drogi odpływu z powodu skrzeplin w komorach lub przedsionkach lub guzów serca	
Leki: antagoniści wapnia, β -adrenolityki, leki antiarytmiczne, digoksyna, leki przeciwdepresyjne	Rozwarstwienie aorty	
Przerost komór serca	Uraz mięśnia sercowego	

rejestrowanych wstrząsów, natomiast tabela 1 przedstawia podział przyczyn wstrząsu kardiogenego ze względu na ich wpływ na funkcje mięśnia sercowego [4].

Jak pokazano, wstrząs kardiogeny jest najczęściej spowodowany świeżym zawałem serca. Szacuje się, że może występować nawet u 3–9% chorych w tej grupie, chociaż część autorów podkreśla, że dane mogą być niedoszacowane, ponieważ nie uwzględniają zgonów przedszpitalnych [5, 6]. Jak można się domyślać, wstrząs występuje częściej wśród chorych z elektrokardiograficznym obrazem zawału serca z uniesieniem odcinka ST w porównaniu z tymi hospitalizowanymi z powodu świeżego zawału serca bez uniesienia odcinka ST [7]. Najczęściej wstrząs pojawia się średnio po okresie 6 godzin od wystąpienia zawału, a szybciej można się go spodziewać u chorych, u których tętnicą dozawałową jest lewa tętnica wieńcowa. Moment wystąpienia wstrząsu ma też istotne znaczenie prognostyczne. U osób, u których pojawia się on w ciągu pierwszych 2 dni od początku niedokrwienia, można spodziewać się około 45% śmiertelności, podczas gdy u chorych, u których zaburzenia wystąpią później, śmiertelność wynosi już około 80% [8]. W całej populacji pacjentów, u których rozwinął się wstrząs kardiogeny, śmiertelność wynosi 50–80% [9].

Niezależnie od przyczyny i rokowania, wstrząs kardiogeny charakteryzuje się kilkoma typowymi cechami. Jest spowodowany zmniejszeniem rzutu serca (dysfunkcjami skurczową i rozkurczową), który powoduje niedokrwienie narządów, takich jak ośrodkowy układ nerwowy, nerki czy skóra. Właśnie zmiany w tych narządach odpowiadają za znaczną część obrazu klinicznego wstrząsu. Poza tym, niedokrwienie powoduje wystąpienie ogólnoustrojowej reakcji zapalnej, która niekorzystnie wpływa na dalsze rokowanie [10].

DIAGNOSTYKA

Aby rozpocząć prawidłowe leczenie, rozpoznanie wstrząsu i ustalenie jego przyczyny muszą być możliwie jak najszybsze. W niniejszej pracy w pierwszej kolejności opisano badania diagnostyczne, ale należy nadmienić, że z uwagi na bezpośrednie zagrożenie życia oraz to jak kluczowy w leczeniu wstrząsu jest czas, leczenie często wprowadza się przed zakończeniem diagnostyki, a badania przeprowadza niejako pomiędzy działaniami ratującymi życie.

Typowe objawy kliniczne i hemodynamiczne wstrząsu kardiogenego to [4]:

- objawy kliniczne:
 - hipoperfuzja obwodowa,
 - oliguria/anuria $< 30 \text{ ml h}^{-1}$,
 - sinica obwodowa,
 - objawy hipoperfuzji ze strony ośrodkowego układu nerwowego (senność, splątanie);
- objawy hemodynamiczne:

- skurczowe ciśnienie tętnicze $< 90 \text{ mm Hg}$ utrzymujące się przez ponad 90 minut,
- mała wartość ciśnienia obwodowego,
- konieczność podawania amin katecholowych w celu stabilizacji stanu chorego,
- stosowanie kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej,
- wskaźnik sercowy $< 2,2 \text{ l min}^{-1} \text{ m}^{-2}$,
- ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnych $> 15 \text{ mm Hg}$.

Poza ustaleniem typu wstrząsu należy zidentyfikować czynnik, który doprowadził do jego wystąpienia. Pomocne są w tym celu badania biochemiczne, monitorowanie hemodynamiczne oraz na przykład badanie echokardiograficzne. Obecnie na znaczeniu coraz bardziej zyskuje zwłaszcza to ostatnie. W grupie osób z ostrym zespołem wieńcowym oprócz badania elektrokardiograficznego, badań biochemicznych, kluczowe znaczenie ma wykonanie przyłóżkowego badania echokardiograficznego [11–13]. Dzięki postępowi technicznemu związanemu między innymi z miniaturyzacją aparatów echokardiograficznych, przyłóżkowe badanie echokardiograficzne z oceną podstawowych parametrów może być wykonywane nie tylko przez kardiologów, ale również lekarzy innych specjalności. Zgodnie z zaleceniami Amerykańskiego Towarzystwa Echokardiograficznego, badanie takie powinno obejmować ocenę obecności płynu w worku osierdziowym, globalnej funkcji skurczowej serca, rozmiaru prawej komory serca i żyły głównej dolnej [14]. Ocena tych parametrów jest ważna nie tylko w diagnostyce, ale również w monitorowaniu postępu leczenia.

W celu monitorowania chorego we wstrząsie kardiogenym w niektórych przypadkach pomocne może być wprowadzenie cewnika do tętnicy płucnej. Może on dostarczyć wiedzy na temat parametrów, takich jak: ciśnienie napełniania lewej i prawej komory serca, opór naczyń obwodowych i płucnych, frakcja wyrzutowa prawej komory serca oraz saturacja krwi. Chociaż nie udało się udowodnić, że ten rodzaj monitorowania poprawia rokowanie pacjentów, to jest on bezpieczny (nie pogarsza współczynnika śmiertelności) ułatwia między innymi niektórym leków [15]. Innym parametrem istotnym nie tylko w diagnostyce, ale też w ustalaniu celów terapeutycznych, jest saturacja krwi. Korzystne może być między innymi monitorowanie saturacji mieszanej krwi żyłnej (SvO_2 , *mixed venous oxygen saturation*) czy pochodnych tego parametru. Udowodniono, że protokoły leczenia uwzględniające SvO_2 skutkują znacznym spadkiem śmiertelności podczas pierwszych godzin leczenia wstrząsu [16].

Acute Cardiovascular Care Association (ACCA) wydała niedawno zbiór algorytmów dotyczących leczenia ostrych stanów kardiologicznych, pod nazwą *ACCA Clinical Decision-Making Toolkit*, który jest dostępny bezpłatnie na stronie internetowej Europejskiego Towarzystwa Kardiologiczne-

Tabela 2. Cele terapeutyczne podczas leczenia wstrząsu

Cele terapeutyczne
Średnie ciśnienie tętnicze ≥ 60 mm Hg
Ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnej ≤ 18 mm Hg
Ośrodkowe ciśnienie żyłne 8–12 mm Hg,
Wydalenie moczu równe $\geq 0,5$ ml kg^{-1} h^{-1}
pH krwi tętniczej pomiędzy 7,3 a 7,5
Ośrodkowa saturacja żylna (ScvO_2) $\geq 70\%$ (przy $\text{SpO}_2 \geq 93\%$ i stężeniu hemoglobiny ≥ 9 g dl^{-1})

go [17]. Zebrano tam w sposób syntetyczny podstawowe zalecenia dotyczące między innymi leczenia wstrząsu kardiogenego. Narzędzie to może być pomocne w podejmowaniu decyzji klinicznych, wyszczególniono w nim na przykład cele terapeutyczne, do których należy dążyć podczas leczenia wstrząsu (tab. 2).

Poza postawieniem rozpoznania i planowaniem leczenia, korzystne jest również wczesne ustalenie rokowania. W tym celu warto stosować skale stratyfikacji ryzyka, których wybór zależy między innymi od czynnika wywołującego wstrząs (w przypadku większości pacjentów ze wstrząsem kardiogenym skal oceny w ostrych zespołach wieńcowych) oraz oznaczanie różnych biomarkerów, dla których udowodniono skuteczność w różnych ostrych stanach kar-

diologicznych [18–20]. Stężenia peptydu natriuretycznego typu B (BNP, *B-type natriuretic peptide*) i jego N-końcowego fragmentu (NTpro-BNP, *N-terminal pro-B-type natriuretic peptide*) są często zwiększone u chorych leczonych na OAIIT, niezależnie od przyczyny ich hospitalizacji, a odnotowywane podwyższone stężenia stanowią niezależny czynnik ryzyka zgonu [21]. U pacjentów we wstrząsie zwiększone stężenia BNP lub NTpro-BNP mogą być związane z dysfunkcją zarówno lewej, jak i prawej komory serca, będąc jednocześnie predyktorem rokowania [22, 23]. W ostatnim czasie pojawia się coraz więcej nowych biomarkerów, użytecznych między innymi u pacjentów ze wstrząsem kardiogenym. Stężenie FGF-23 (*fibroblast growth factor-23*) zwiększa się wraz z nasileniem choroby, wykazuje również korelację ze stężeniem BNP i jest wykładnikiem gorszego rokowania [24]. Inne biomarkery, których przydatność wykazano, to na przykład: interferon- γ (INF- γ), TNF- α (*tumor necrosis factor- α*), MIP-1 β (*macrophage inflammatory protein-1 β*), G-CSF (*granulocyte-colony stimulating factor*), MCP-1 β (*monocyte chemoattractant protein-1 β*), Ang-1 i Ang-2 (*angiopoietin-1 i -2*) oraz stosunek limfocytów T17 do limfocytów Treg [25–27].

LECZENIE WSTRZĄSU KARDIOGENEGO

Wstępne postępowanie w czasie wstrząsu ma na celu zapewnienie prawidłowej hemodynamiki i zapobieganie

Tabela 3. Algorytm leczenia wstrząsu kardiogenego. Zmodyfikowano na podstawie ACCA Clinical Decision-Making Toolkit [17]

0 minut	Wczesna ocena ryzyka i monitorowanie: Podłącz O_2 w dużym przepływie Zapewnij dostęp naczyniowy	Stratyfikacja ryzyka: Wiek: 65–74, ≥ 75 lat Czynność serca >100 min^{-1} Skurczowe ciśnienie tętnicze <100 mm Hg Ciśnienie tętna ≤ 25 mm Hg (wskaźnik sercowy $< 2,2$ l min^{-1} m^{-2}) <i>Ortopnoe</i> (ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnej > 22 mm Hg) <i>Tachypnoe</i> (> 20 min^{-1}), > 30 min^{-1} (!) Klasa Killipa II–IV Objawy kliniczne hipoperfuzji tkankowej/hipoksji: — zimne kończyny — zmniejszone wydalenie moczu (< 40 ml h^{-1}) — obniżony powrót kapilarny — zaburzenia stanu psychicznego
5 minut	Wstępna resuscytacja	Wyrównaj: hipoglikemię i hipokalcemię Lecz: utrwalone brady- i tachyarytmie
15 minut	Podłącz dojście tętnicze i centralne dojście żyłne z cewnikiem pozwalającym na pomiar ośrodkowej saturacji żyłnej Przeprowadź przekłatkowe badanie echokardiograficzne aby ocenić funkcję lewej (i prawej) komory i wykryć potencjalne mechaniczne powikłania zawału serca	Wlew z soli fizjologicznej 20–30 ml na kilogram masy ciała w czasie 30 minut do osiągnięcia ośrodkowego ciśnienia żylnego 8–12 mm Hg lub poprawy perfuzji (maksymalnie 500 ml)
60 minut	Jak najszybciej zleć wykonanie koronarografii w przypadku objawów i/lub wyników badań wskazujących na niedokrwienie mięśnia sercowego	Rozważ: wentylację mechaniczną, aby poprawić komfort pacjenta (zmniejszyć zmęczenie, zredukować stres) lub skorygować kwasicę czy hipoksemię Wsparcie inotropowe: dobutamina i/lub leki wazopresyjne
W przypadku wstrząsu kardiogenego opornego na leczenie farmakologiczne, rozważ mechaniczne wspomaganie krążenia		

Tabela 4. Leki stosowane w leczeniu wstrząsu kardiogenego

	Typ leku	Działanie kliniczne	Dawkowanie	
Działanie β -adrenergiczne	Lewosimendan	Uwrażliwia kardiomiocyty na jony wapnia	Wazodylatacja, dodatnie inotropowe	0,05–0,2 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{min}^{-1}$
	Izoprenalina	β_1, β_2 agonista	Dodatnie chronotropowe (rozszerzenie łożyska płucnego)	0,5–5 $\mu\text{g min}^{-1}$, 0,25–2,5 ml roztworu 1:250 000 i.v.
	Dobutamina	$\beta_1, \alpha_1/\beta_2$ agonista	Wazodylatacja mediowana przez β_2 , dodatnie inotropowe i chronotropowe	2–20 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{min}^{-1}$
	Dopamina	Agonista β, α i dopaminergiczny	Wazodylatacja obwodowa (np. naczyń trzewnych i nerkowych)	4 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{min}^{-1}$
Działanie α -adrenergiczne	Noradrenalina		Dodatnie chronotropowe i inotropowe	4–8 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{min}^{-1}$
			W dużych dawkach wazokonstrykcyjne	> 8 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{min}^{-1}$
		Wazokonstrykcyjne, dodatnie inotropowe		0,05–0,2 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{min}^{-1}$ dostosowywać do efektu

wystąpieniu dalszych powikłań narządowych i pogorszeniu stanu klinicznego. Podstawowe parametry, które należy kontrolować, obrazuje skrót memotechniczny VIP:

V (*ventilate*) — właściwa wentylacja (podaż tlenu),

I (*infuse*) — płynoterapia,

P (*pump*) — podanie leków wazoaktywnych.

Podstawowy algorytm postępowania terapeutycznego we wstrząsie kardiogenym przedstawiono w tabeli 3, jest to jednak leczenie objawowe. Jeżeli to tylko możliwe, w leczeniu wstrząsu należy dążyć do usunięcia przyczyny jego wystąpienia. Jak opisano powyżej, za większość przypadków wstrząsu kardiogenego odpowiada zawał serca. W przypadku postawienia takiego rozpoznania, należy jak najszybciej dążyć do wprowadzenia leczenia reperfuzyjnego. Udowodniono, że udrożnienie naczyń wieńcowych przy użyciu przezskórnej angioplastyki wieńcowej lub w razie brak możliwości jej wykonania pomostowania aortalno-wieńcowego zmniejsza śmiertelność zarówno wewnątrzszpitalną, jak również długoterminową pacjentów ze wstrząsem kardiogenym oraz powikłanym zawałem serca [3, 28].

Na leczenie wstrząsu składają się również płynoterapia i respiratoroterapia, które wraz z korekcją zaburzeń jonowych pozwalają na wyrównanie ewentualnych zaburzeń gospodarki kwasowo-zasadowej. W dużej części przypadków takie postępowanie nie jest wystarczające, a pacjenci wymagają włączenia farmakoterapii [29]. Podstawowe leki stosowane w leczeniu wstrząsu wraz z ich mechanizmem działania i dawkowaniem, na podstawie danych z ACCA *Clinical Decision-Making Toolkit* przedstawiono w tabeli 4. Niestety, nie są to leki doskonałe, a ich stosowanie może być związane z wystąpieniem powikłań, takich jak zaburzenia rytmu serca czy zwiększone zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen. U części chorych nie udaje się uzyskać poprawy hemodynamicznej mimo stosowania tych leków.

Ostatnią z możliwości poprawy parametrów hemodynamicznych jest mechaniczne wspomaganie krążenia.

Obecnie stosuje się kilka rodzajów urządzeń różniących się między sobą skutecznością i mechanizmem działania. Różnią się one między innymi sposobem wprowadzenia (przezskórny lub chirurgiczny), wpływem na poszczególne struktury serca (wsparcie lewej, prawej lub obu komór serca) oraz czy możliwe jest ich połączenie z ECMO (*extracorporeal membrane oxygenation*) [30]. Dostępne obecnie urządzenia to przede wszystkim kontrapulsacja wewnątrzaoortalna (IABP, *intra-aortic balloon pump*), żylna-tętnicze ECMO, pompa Impella pump i urządzenie TandemHeart.

Doświadczenia kliniczne dotyczące IABP są dość znaczne, przez lata obserwowano, że poprawia ona parametry hemodynamiczne, wynik dużego randomizowanego badania IABP-Shock II wykazał jednak, że stosowanie IABP nie łączy się z redukcją 30-dniowej śmiertelności u pacjentów z zawałem serca powikłanym wstrząsem kardiogenym [31]. Przeprowadzono niewiele randomizowanych badań z zastosowaniem urządzeń Impella pump i TandemHeart, ale w części z nich wyniki końcowe porównywano z zastosowaniem IABP. Nie wykazano, aby któreś z nich redukowało śmiertelność 30-dniową w większym stopniu niż IABP [30]. Jeżeli więc IABP nie zmniejsza krótkoterminowego ryzyka zgonu, a inne badania nie pokazują wyższości Impella pump i TandemHeart nad tą metodą, można przypuszczać, że również te dwie interwencje nie wpływają na rokowanie. Należy jednak pamiętać, że badanie IABP-Shock II dotyczyło tylko rokowania krótkoterminowego, z niecierpliwością oczekuje się wyników badań pokazujących, czy IABP wpływa na rokowanie długoterminowe. Obecnie konieczny jest dalszy rozwój metod mechanicznego wspomaganie krążenia i wprowadzenie do praktyki klinicznej urządzeń, które nie tylko poprawiałyby parametry hemodynamiczne, ale wpływały na rokowanie pacjentów.

Podsumowując, zarówno rozpoznanie, jak również leczenie wstrząsu kardiogenego jest trudne i wymaga od lekarza dużej wiedzy i doświadczenia klinicznego. Mimo znacznego postępu metod diagnostycznych i rokowniczych,

leczenie cały czas pozostaje dużym wyzwaniem, a część autorów pokazuje, że trendy w śmiertelności we wstrząsie kardiogenym nie uległy znaczącej poprawie na przestrzeni ostatnich dziesięcioleci [5]. Ciągłe czekamy na nowe metody terapeutyczne, które poprawią przeżywalność pacjentów. Obecnie najskuteczniejszą metodą leczenia jest usunięcie czynnika, który wywołał wystąpienie dekompensacji krążenia.

Piśmiennictwo:

1. Vincent JL, De Backer D: Circulatory shock. *N Engl J Med* 2013; 369: 1726–1734.
2. De Backer D, Biston P, Devriendt J et al.; SOAP II Investigators: Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010; 362: 779–789.
3. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA et al: Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction — etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1063–1070.
4. Buerke M, Lemm H, Dietz S, Werdan K: Pathophysiology, diagnosis, and treatment of infarction-related cardiogenic shock. *Herz* 2011; 36: 73–83.
5. Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, Lessard D, Yarzebski J: Thirty year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Circulation* 2009; 119: 1211–1219.
6. Holmes DR Jr, Berger PB, Hochman JS et al.: Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST-segment elevation. *Circulation* 1999; 100: 2067–2073.
7. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, Every N, Sichrovsky T, Hochman JS; NRM1 Investigators: Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA* 2005; 294: 448–454.
8. Lindholm MG, Kober L, Boesgaard S, Torp-Pedersen C, Aldershvile J; Trandolapril Cardiac Evaluation study group: Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction; prognostic impact of early and late shock development. *Eur Heart J* 2003; 24: 258–265.
9. Hochman J, Boland J, Sleeper L et al.: Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigators. *Circulation* 1995; 91: 873–881.
10. Shpektor A: Cardiogenic shock: the role of inflammation. *Acute Cardiac Care* 2010; 12: 115–118.
11. Szymański FM, Grabowski M, Filipiak KJ et al.: Electrocardiographic features and prognosis in acute diagonal or marginal branch occlusion. *Am J Emerg Med* 2007; 25: 170–173.
12. Szymański FM, Grabowski M, Hryniewicz A, Filipiak KJ, Karpiński G, Opolski G: Usefulness of myocardial necrosis triad markers for predicting 4-year mortality in patients with suspected acute coronary syndrome. *Acta Cardiol* 2008; 63: 473–477.
13. Szymański FM, Grabowski M, Filipiak KJ et al.: Prognostic implications of myocardial necrosis triad markers' concentration measured at admission in patients with suspected acute coronary syndrome. *Am J Emerg Med* 2007; 25: 65–68.
14. Labovitz AJ, Noble VE, Bierig M et al.: Focused cardiac ultrasound in the emergent setting: a consensus statement of the American Society of

- Echocardiography and American College of Emergency Physicians. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23: 1225–1230.
15. Zion MM, Balkin J, Rosenmann D et al.: Use of pulmonary artery catheters in patients with acute myocardial infarction. Analysis of experience in 5,841 patients in the SPRINT Registry. SPRINT Study Group. *Chest* 1990; 98: 1331–1335.
 16. Rivers E, Nguyen B, Havstad S et al.; Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group: Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345: 1368–1377.
 17. Bueno H, Vranckx P: ACCA Clinical Decision-Making Toolkit. <http://www.escardio.org/communities/ACCA/education-research/awareness//Documents/ACCA-Toolkit-Abridged-version.pdf>
 18. Filipiak KJ, Koltowski L, Grabowski M et al.: Comparison of 7-year predictive value of six risk scores in acute coronary syndrome patients: GRACE, TIMI STEMI, TIMI NSTEMI, SIMPLE, ZWOLLE and BANACH. *Kardiol Pol.* 2014; 72: 155–165.
 19. Razzouk L, Fusaro M, Esquitin R: Novel biomarkers for risk stratification and identification of life-threatening cardiovascular disease: troponin and beyond. *Curr Cardiol Rev* 2012; 8: 109–115.
 20. Szymanski FM, Karpiński G, Filipiak KJ et al: Usefulness of the D-dimer concentration as a predictor of mortality in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2013; 112: 467–471.
 21. De Geer L, Fredrikson M, Oscarsson A: Amino-terminal pro-brain natriuretic peptide as a predictor of outcome in patients admitted to intensive care. A prospective observational study. *Eur J Anaesthesiol* 2012; 29: 275–279.
 22. Bal L, Thierry S, Brocas E et al.: B-type natriuretic peptide (BNP) and N-terminal-proBNP for heart failure diagnosis in shock or acute respiratory distress. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006; 50: 340–347.
 23. Pruszczyk P: N-terminal pro-brain natriuretic peptide as an indicator of right ventricular dysfunction. *J Card Fail* 2005; 11: 565–569.
 24. Pöss J, Mahfoud F, Seiler S, Heine GH, Fliser D, Böhm M, Link A: FGF-23 is associated with increased disease severity and early mortality in cardiogenic shock. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2013; 2: 211–218.
 25. Prondzinsky R, Unverzagt S, Lemm H et al.: Acute myocardial infarction and cardiogenic shock: prognostic impact of cytokines: INF- γ , TNF- α , MIP-1 β , G-CSF, and MCP-1 β . *Med Klin Intensivmed Notfmed* 2012; 107: 476–484.
 26. Link A, Pöss J, Rbahr R, Barth C, Feth L, Selejjan S, Böhm M: Circulating angiopoietins and cardiovascular mortality in cardiogenic shock. *Eur Heart J* 2013; 34: 1651–1662.
 27. Del Rosario Espinoza Mora M, Böhm M, Link A: The Th17/Treg imbalance in patients with cardiogenic shock. *Clin Res Cardiol* 2014; 103: 301–313.
 28. Szymański FM, Grabowski M, Karpiński G, Hryniewicz A, Filipiak KJ, Opolski G: Does time delay between the primary cardiac arrest and PCI affect outcome? *Acta Cardiol* 2009; 64: 633–637.
 29. Francis GS, Bartos JA, Adaya S: Inotropes. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63: 2069–2078.
 30. Werdan K, Gielen S, Ebel H, Hochman JS: Mechanical circulatory support in cardiogenic shock. *Eur Heart J* 2014; 35: 156–167.
 31. Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J et al.; IABP-SHOCK II Trial Investigators: Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012; 367: 1287–1296.

Adres do korespondencji:

dr. n. med. Filip M. Szymański
Klinika Kardiologii WUM
ul. Banacha 1A, 02–097 Warszawa
e-mail: filip.szymanski@wum.edu.pl

Otrzymano: 3.04.2014 r.

Zaakceptowano: 30.05.2014 r.