الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي

جامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسم الأمراض الباطنة

نسبة حدوث الصدمة القلبية بعد احتشاء العضلة القلبية الحاد

Percentage of incidence of Cardiac shock after acute myocardial infraction

بحث علمي أعُد لنيل إجازة الماجستير في الأمراض الباطنة

بإشراف الأستاذ الدكتور:
محمد علي المبارك

برئاسة الأستاذة الدكتورة:
ميسون قدسي

إعداد طالب الدراسات العليا : حسن لؤي عقاد

مراجعة تاريخية:

الصدمة القلبية اختلاط خطير لاحتشاء العضلة القلبية الحاد(1).

وهي عبارة عن حالة من نقص التروية للأنسجة بسبب سوء وظيفة عضلة القلب ، نسبة الوفيات تصل تقريباً إلى 70-90% حتى مع إعادة التروية، العناية الطبية الحثيثة ، واستخدام الدعم الميكانيكي (2-3) .

James Harrick1912(4)	وصف التظاهرات السريرية للخثار الاكليلي والصدمة القلبية
Blalock1940(6)	أول من اقترح تصنيف الصدمة إلى قلبية ،نقص حجم،عصبية..
Ebert1942(7)	وصف الصدمة القلبية كمرض لديه تظاهرات سريرية متعددة
Binder1955(10)	وضع التعريف الأول للصدمة القلبية التالية لاحتشاء عضلة قلبية
Moulopoulos1962(12)	اخترع أول بالون داخل الأبهر، وتمت تجربته على الكلاب
Kantrowitz1968(15)	تم استعمال البالون داخل الأبهر كمضخة عند مرضى الصدمة القلبية
Swan1970(16)	أول من اخترع قثطار لإجراء القثطرة القلبية
O,Neill1985(17-26)	نشر أول تقرير عن إجراء قثطرة قلبية عبر الجلد لمرضى الصدمة القلبية

تعريف الصدمة القلبية[18-19-20] :

الصدمة القلبية : هي نقص نتاج القلب مع علامات لنقص الأكسجة المحيطية في حال غياب علامات لوجود نقص حجم داخل الأوعية .

هذا التعريف يتضمن تظاهرات سريرية بالإضافة لمعايير هيموديناميكية .

المعايير السريرية[27] تتضمن :

هبوط التوتر الشرياني الانقباضي إلى أقل من 90 ملمز لحوالي 30 دقيقة على الأقل، أو نقصان في الضغط الشرياني الوسطي إلى 30 ملمز ، دون وجود علامات لنقص الحجم داخل الأوعية .

مترافقة مع علامات سريرية لنقص إرواء الأنسجة المحيطية:

نقص في الصادر البولي أقل من 30 ميلي ليتر في الساعة .

نبض محيطي ضعيف و سريع غالباً ، وقد يكون غير منتظم .

انتباج الوريد الوداجي مع سماع خراخر فرط حمل في الرئتين ، وذمة محيطية في الأطراف .

سماع الأصوات القلبية ضعيف وأحياناً غائبة ، وقد يسمع الصوت القلبي الثالث والرابع.

تبدلات في مستوى الوعي (هياج ، وسن ، تخليط ذهني ....).

المعايير الهيموديناميكية [27-28-29] تتضمن :

المشعر القلبي على الأقل **1.8ليتر/د/م^2** بدون دواعم قلبية ، وأقل من **2 ليتر/د/م^2** مع وجود دواعم قلبية .

ضغط الشعيرات الرئوية الانتهائية على الأقل 15 ملمز .

ارتفاع ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر أكثر من 18 ملمز .

ارتفاع ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيمن أكثر من 10-15 ملمز.

الصدمة القلبية عبارة عن متلازمة سريرية جهازية تحتاج إلى تقييم سريري، و هيموديناميكي سريع لدعم التشخيص ,والتوجه الجيد نحو التدبير والمعالجة.

أسباب الصدمة القلبية [22-29-30-32] :

الصدمة القلبية قد تنتج عن عدة أسباب منها :

سوء وظيفة انقباضية ، سوء وظيفة انبساطية ،سوء وظيفة الدسامات القلبية

لانظميات قلبية ، نقص التروية الاكليلية ، اختلاطات ميكانيكية .

والقسم الأعظم من حالات الصدمة القلبية لدى البالغين تكون بسبب نقص التروية الاكليلية الحاد ، حيث بينت الدراسات العالمية المجراة بالخزعة من مرضى لديهم صدمة قلبية أن أكثر من 40 % من المرضى لديهم احتشاء بطين أيسر .

تحدث الصدمة القلبية أكثر عند كبار السن ، السكريين ، أو الذين لديهم احتشاء عضلة قلبية سابق حتى لو كانت مساحة الاحتشاء صغيرة .

من الأسباب أيضاً : الاستخدام الغير مضبوط لحاصرات بيتا ، ومثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين في نقص التروية الاكليلية ، انسمام دوائي بالدوكسوروبيسين .

من أسباب الصدمة القلبية عند الأطفال : تشوهات القلب الولادية ، التهاب العضلة القلبية فيروسي المنشأ .

فشل البطين الأيسر:

*سوء وظيفة انقباضية :

1-احتشاء عضلة قلبية حاد وخاصة الأمامي .

2-نقص الأكسجة الشامل .

3-أمراض صمامية .

4- الأدوية المبطئة لعضلة القلب : حاصرات بيتا ، حاصرات الكالسيوم ، مضادات لانظميات

5-أسباب استقلابية : الحماض التنفسي ، الحماض بسبب نقص الفوسفات أو الكالسيوم في الدم

6-أسباب التهابية : التهاب العضلة القلبية وخاصة فيروسي المنشأ .

7-انسمام دوائي : دوكسوروبيسين .

*سوء وظيفة انبساطية :

I. نقص التروية الاكليلية .
II. اعتلال العضلة القلبية الضخامي أو الحاصر .
III. نقص الحجم داخل الاوعية لفترة طويلة .
IV. صدمة انتانية .
V. السطام التاموري .

*زيادة الحجم البعدي :

-تضيق الصمام الأبهري .

-اعتلال العضلة القلبية الضخامي .

-انسداد مخرج الابهر ميكانيكياً .

-تسلخ الأبهر .

من الأسباب أيضاً :ارتفاع التوتر الشرياني الخبيث ، تضيق الصمام التاجي ، التهاب الشغاف ، قصور الصمام التاجي والأبهري ،انسدادي بسبب ورم مخاطي أو خثار ،تمزق العضلات الحليمية ، حصارات القلب.

فشل البطين الأيمن:

- ❖ الصمة الرئوية الكتلية
- ❖ ارتفاع الضغط الرئوي .
- ❖ تليف الرئة .
- ❖ توقف التنفس أثناء النوم .
- ❖ أمراض الرئة السادة المزمنة .

فيزيولوجيا الصدمة القلبية[30-31-32-36-37] :

الصدمة القلبية هي نقص نتاج القلب ثانوي لاحتشاء البطين الأيسر الحاد،أو احتشاء البطين الأيمن ، أو اصابات ميكانيكية .

الخلل الميكانيكي الرئيسي في الصدمة القلبية هو تحول منحنى حجم الضغط نهاية الانقباض من البطين الأيسر إلى البطين الأيمن بسبب انخفاض ملحوظ في درجة انقباض العضلة القلبية ، وبالتالي ينخفض حجم نتاج القلب .

انخفاض حجم الضربة القلبية يؤدي إلى تحويل منحنى حجم الضغط إلى القسم الأيمن للقلب مع نقصان في المطاوعة الانبساطية ، وهذا يؤدي إلى ارتفاع الضغط نهاية الانبساط .

استمرار فشل المضخة القلبية يزيد من الضغوط الانبساطية في البطينات مما يتسبب بإجهاد إضافي للعضلة القلبية وبالتالي رفع متطلبات الأوكسجين ، والتروية مع تسرع معدل ضربات القلب نتيجة تفعيل الجهاز الودي .

هبوط ضغط الدم يحرض مباشرة ارتفاع واضح في المقاومة الوعائية الجهازية يتوسط ذلك مقبضات الأوعية مثل: نور ايبينفرين ، و أنجيوتنسين 2

وهكذا تكون الحلقة هبوط تروية الشرايين الاكليلية أدى إلى احتشاء عضلة قلبية حاد ، وسوء وظيفة ، مع تطور لاحق لنقص تروية الأعضاء الإنتهائية الأخرى .

هذه الفيزيولوجيا تعتمد على المشاركة بين انخفاض نتاج القلب ، وارتفاع المقاومة الوعائية الجهازية .

بالإضافة لذلك ، قد تتطور الحالة إلى المتلازمة الإلتهابية الجهازية التي تؤدي إلى سوء وظيفة الأعضاء الإنتهائية ثم إلى الوفاة .

ترتبط هذه الإستجابة الجهازية الحادة مع ارتفاع في تركيز السيتوكينات المصلية خاصة انترلوكين 6 .

تفعيل السيتوكين يؤدي إلى إنتاج نتريك أسيد ، وارتفاع مستوياته في المصل ، الذي يحرض على التوسع الوعائي ، مما يزيد من هبوط تروية الشرايين الاكليلية ، والشرايين الجهازية .

معدل الحدوث والنتائج :

معدل حدوث الصدمة القلبية حوالي 5-10% من المرضى الذين لديهم احتشاء عضلة قلبية حاد [41-42] .

تحدث الصدمة القلبية عند 8.6 % من مرضى احتشاء العضلة القلبية مع تزحل الشدفة st.[42] للأعلى ، بينما تحدث عند 2 % من المرضى دون تزحل الشدفة

تظهر المعطيات من السجلات الصحية نقص حوالي 5% في العشر سنوات الأخيرة على الرغم من عدم وجود نقص في معدل قبولات المشافي [43-44] .

في هذا المركز AMOS انخفض معدل حدوث الصدمة القلبية من 13 % إلى 5،5% مع ارتفاع نسبة استخدام عمليات إعادة التروية بنفس الفترة من 8% إلى 66% مع انخفاض نسب الوفيات [45] .

ممكن أن تحدث الصدمة القلبية مباشرة بعد الاحتشاء ، أو في الأيام الأولى للقبول في المشفى[46-47] .

يكون معدل الهبوط الهيموديناميكي أوسع ، وأعلى عند المرضى المصدومين عند القبول من الذين يطورون صدمة قلبية لاحقاً [48].

الوقت الوسطي لحدوث الصدمة القلبية حوالي 5-6 ساعات بعد احتشاء العضلة القلبية الحاد [27] .

تتطور الصدمة القلبية بسرعة كبيرة إذا كان الاحتشاء مرتبط بالشريان الإكليلي الأمامي النازل [30] .

في تجربة[51-52]TRACE:

المرضى الذين يطورون صدمة قلبية بعد 48 ساعة من الاحتشاء، لديهم نسبة وفيات أعلى ، من الذين تتطور لديهم خلال 48 ساعة من الاحتشاء[51] .

عوامل الخطورة[41-47-52-53] :

تبين الدراسات ذات الصلة ، والسجلات الصحية عوامل خطر متعددة لتطور الصدمة القلبية بعد احتشاء حاد منها :

- العمر المتقدم .
- احتشاء العضلة القلبية الأمامي .
- ارتفاع التوتر الشرياني وخاصة البدئي .
- الداء السكري .
- القصور الكلوي وتصفية الكرياتين .
- أمراض الأوعية الاكليلية .
- حادث وعائي دماغي سابق .
- أمراض الشرايين المحيطية .
- احتشاء عضلة قلبية سابق .
- قصور القلب .
- حصار غصن أيسر .

المعالجة :

1- التقييم المبدئي :

يجب بشكل أساسي المحافظة على ثبات مستويات الأكسجة ، والضغط الشرياني ريثما يتم استكمال العلاج الطبي [63-64] .

تتطلب الصدمة القلبية المتقدمة عناية مشددة متكاملة مع وجود أجهزة تنفس اصطناعي ، أجهزة تحال دموي ، وكافة الأدوية القلبية ، التركين ، والتسكين [63-64] .

من المقاييس المطلوبة أيضاً قياس درجة انخفاض حرارة الجسم [2-67-68] .

التقليب المستمر للمريض على المحور الطولي حيث يفيد في الوقاية من القرحات الإضطجاعية ، ويخفف من نسبة الإختلاطات الرئوية ، وخاصة عند مرضى الرضوض [69].

2- رافعات الضغط ومقبضات الاوعية[29-71-72]:

أدوية رافعات الضغط ، و مقبضات الأوعية تعتبر من المبادئ الأولية لعكس هبوط التوتر الشرياني والمحافظة على تروية جيدة لأعضاء الجسم الحيوية .

أهم الأدوية التي من الممكن مشاركتها معاً :

دوبامين ، الدوبوتامين ، أدرينالين ، ونور أدرينالين .

The SOAP 2:

شملت دراسة 1679 مريض صدمة قلبية مع عوامل خطورة متعددة وبينت أنه على الرغم من أن نسبة الوفيات لم تختلف بين مجموعة عولجت بالدوبامين ومجموعة عولجت بالنور إيبينفرين[72].

إلا أن المجموعة المعالجة بالنور إيبينفرين كانت نسبة البقيا أفضل من المجموعة المعالجة بالدوبامين[73] .

أوصت الجمعية الأمريكية لأمراض القلب والأوعية الدموية أن يستخدم الدوبامين كخيار في حالات نقص نتاج القلب ، ويستخدم النور إيبينفرين لحالات هبوط التوتر الشرياني الشديد(63) .

غالباً ما يستخدم الدوبوتامين عند هبوط التوتر الشرياني إلى 9 ميليمتر زئبقي [74].

في التوصيات الألمانية النمساوية : يستخدم نور إيبينفرين كمقبض وعائي عند المرضى الذين لديهم قيم توتر شرياني وسطي أقل من 65 ملمز والدوبوتامين موصى به كرافع للضغط أفضل من الدوبامين[63].

أصناف جديدة من مقبضات أوعية ، ورافعات الضغط بعضها مازال ضمن الدراسة السريرية :

Amrinone, Milrinone, Levosimendan, Vasopressin , Nitric Oxide Inhibitors,

Sodium\ Hydrogen exchange Inhibitors.

Milrinone And Amrinone

من مثبطات فوسفاتاز دي إيستراز -3 تؤدي بالنتيجة إلى توسيع وعائي ، واستجابة تقلصية جيدة للعضلة القلبية [74] .

يستخدم في العلاج قصير الأمد ، وليس لفترة مطولة بسبب ارتفاع معدلات الوفيات [75-76] .

Levosimendan

يزيد حساسية القلب للكالسيوم وبالتالي يزيد انقباض القلب دون أن يرفع مستوى الكالسيوم داخل الخلية[77] .

وهو يملك تأثيراً موسعاً للأوعية عن طريق فتح قنوات البوتاسيوم الحساسة للأدينوزين ثلاثي الفوسفات في العضلات الملساء الوعائية ، مما يسبب استرخائها[78].

يؤدي هذا التأثير إلى زيادة قوة انقباض العضلة القلبية ، وإنقاص الحمل السابق واللاحق للقلب [78-80] .

3-اعادة التروية الاكليلية :

إعادة التروية الاكليلية مباشرة للقلب ، والشرايين الصغيرة أمر حاسم في تدبير الصدمة القلبية[8] .

أثبتت الدراسات المتعددة أن إعادة التروية باكراً تزيد من معدل البقيا سواء أكان عبر القثطرة القلبية أو بشكل جراحي[100-101-102] .

العلاج بحالات الخثرة أقل فعالية من إجراء القثطرة القلبية والجراحة ، وهي مستطبة عند عدم وجود قثطرة قلبية متاحة ، أو تأخر في نقل المريض , وتكون غير فعالة ، إذا كانت الفترة بين حدوث الاحتشاء ، وتطور الصدمة قد زاد عن 3 ساعات [41] .

4- حالات الخثرة:

علاج احتشاء العضلة القلبية بحالاث الخثرة له فوائد كثيرة في إنقاذ حياة المرضى لأنه تؤدي إلى نقص حجم احتشاء العضلة القلبية ، بالمحافظة على وظيفة البطين الأيسر ، وإنقاص مخاطر حدوث الصدمة القلبية [58-102-103] .

إن استخدام حالات الخثرة لدى مرضى الصدمة القلبية مرتبط بنتائج غير مفيدة نسبياً بسبب معدل الإرواء الضعيف ، حيث يعتبر استخدام حالات الخثرة من مضادات الإستطباب للمرضى الذين لديهم هبوط في التوتر الشرياني [108].

حيث أن العوامل الكيميائية ، وضعف التوتر الشرياني (هبوط ضغط تروية الشرايين الاكليلية وليس نقص نتاج القلب) لا يساعدان على حل الخثرة بشكل جيد ، كما أن الحماض الناتج عن نقص الأكسجة النسيجية ، والتروية تؤدي إلى تثبيط تحويل البلاسمينوجين إلى بلاسمين[109] .

تعتبر حالات الخثرة الخيار الثاني لإعادة التروية القلبية عندما لا تتوافر القثطرة القلبية ، أو الخيار الجراحي [64] .

5- القثطرة القلبية :

تعتبر القثطرة القلبية من أفضل الطرق العلاجية ، و أسهلها نسبياً لإعادة تروية الشرايين الاكليلية المرتبطة بحدوث احتشاء العضلة القلبية [111] .

توقيت إجراء القثطرة القلبية لاحتشاء العضلة القلبية بوجود صدمة ، مشابه لإجراء قثطرة قلبية لاحتشاء دون وجود صدمة ، حيث كلما كانت إعادة الإرواء أسرع ، كانت النتائج أفضل

إجراء القثطرة القلبية خلال 6 ساعات من بدء أعراض الاحتشاء مرتبط بنسبة وفيات أقل [114]

بشكل عام تبقى الفائدة من القثطرة القلبية بمعدل بقيا مرتفع بشرط إجراؤها خلال 48 ساعة من بدء أعراض الاحتشاء ، أو خلال 18 ساعة من ظهور علامات الصدمة .[122-120-118-117-100]

6-الإجراء الجراحي:

تظهر المعلومات من السجلات الصحية ، والدراسات القلبية ،أن إجراء المجازات الاكليلية الاسعافية عند مرضى الصدمة القلبية مرتبط بمعدل بقيا مرتفع ،ووظيفة قلبية جيدة [129] في حال وجود 3 شرايين إكليلية مصابة ،أو إصابة الجذع الرئيسي [32] .

إن إصابة الجذع الرئيسي في حال وجدت ، تكون مترافقة بإنذار سيء في معظم الحالات ، حيث تكون الوفاة بسبب تطور صدمة قلبية ، أو وجود اضطرابات نظم [135] .

تشير الدراسات إلى أن نسبة الوفيات بوجود إصابة في الجذع الرئيسي مع وجود أعراض صدمة قلبية كانت 48 % ، بالمقارنة مع وجود اصابة في الجذع الرئيسي دون وجود صدمة قلبية 9%[138-137-136].

أوصت منظمة الصحة العالمية ، والجمعية الأمريكية لأمراض القلب والأوعية الدموية بإجراء قثطرة قلبية لتشخيص إصابة الجذع الرئيسي كاستطباب أول للمرضى الذين لديهم أعراض احتشاء عضلة قلبية ، مع احتمال تطورهم للصدمة القلبية ، وفي حال عدم وجود أذية في الجذع الرئيسي تستطب جراحة المجازات الإكليلية[142-140-139] .

الدراسة العملية:

أهمية البحث وخلفيته :

احتشاء العضلة القلبية :هو عبارة عن تنخر غير عكوس لأنسجة العضلة القلبية ، ثانوي لنقص التروية الدموية بسبب انسداد واحد ، أو أكثر من الشرايين الاكليلية ، أو بفروع هذه الشرايين [1-2].

على الرغم من التطور الراهن في المعالجة الدوائية ، والجراحية للمرضى المقبولين في المشافي باحتشاء عضلة قلبية حاد[1-7] ، ما تزال الصدمة القلبية وتظاهرات قصور القلب الأيسر في تزايد[8-9-10] .

إن تطور الصدمة القلبية بعد احتشاء العضلة القلبية الحاد مرتبط بشكل ثابت مع إنذار سيء للمرضى خلال الإقامة في المشفى [8-13-20] .

إن الجهود المبذولة حديثا لتحديد حجم منطقة الاحتشاء ، والمحافظة على وظيفة البطين الأيسر سواء كانت دوائية ، أو تداخلات جراحية تلقى نتائج جيدة عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد[1-3-12-15-30-31-32-33] .

إن الصدمة القلبية الناتجة عن احتشاء العضلة القلبية الحاد هو اختلاط خطير مع معدل وفيات مرتفع ، وهي عبارة عن حالة فيزيولوجية حيث تصبح التروية الدموية غير كافية للنسج بسبب سوء وظيفة العضلة القلبية ، وغالباً ما تكون سوء وظيفة انقباضية[1-2-12].

هدف الدراسة :

بما أن احتشاء العضلة القلبية هو السبب الأشيع لحدوث الصدمة القلبية ، وهو يعتبر اختلاط خطير وربما مميت ، كان لابد من اجراء دراسة تبين نسبة حدوثها عند مرضى احتشاء العضلة القلبية .

تفترض الدراسة وجود علاقة بين الصدمة القلبية ، واحتشاء العضلة القلبية الحاد ، حيث بلغت نسبة تطور صدمة قلبية بعد احتشاء عضلة قلبية حاد في الأدب الطبي 5-15% [12-19-25] .

فكلما زادت مساحة الاحتشاء ، أو تأخر بدء العلاج المناسبة ازدادت نسبة تطور الصدمة القلبية , وبالتالي ازدادت نسبة الوفيات [25-26-29] .

الاستبيان :

- الاسم : - العمر : - العمل :

- تاريخ وساعة القبول :

- عوامل الخطورة (السوابق المرضية):

التدخين : عدد سنوات التدخين :

الداء السكري : النمط وطريقة المعالجة .
احتشاء عضلة قلبية سابق (موجة Q تخطيطياً) .

ارتفاع التوتر الشرياني :

قصور عضلة قلبية :

اضطرابات نظم قلبية :

السوابق المرضية العائلية :

السوابق الدوائية :

- العلامات الحيوية :

الضغط الشرياني : الانقباضي و الانبساطي ، والضغط الشرياني الوسطي .

النبض : عدد مرات التنفس : الإشباع : الحرارة : الصادر البولي

- الأعراض عند القبول :

الألم الصدري ونوعه وانتشاره :
الخفقان : الغثيان : الاقياء : التعرق :
الزلة التنفسية : تغيم الوعي : برودة أطراف :
زرقة محيطية :

- مراقبة الصادر البولي:
- تخطيط القلب الكهربائي :
عند القبول : خلال فترة الاستشفاء :

- معايرة الخمائر القلبية عند القلبية :
Troponine :

-معايرة شحوم الدم عند القبول (إن أمكن) :
HDL : LDL : CHOLESTROL : TG:

- التصوير بالصدى القلبي :

الموافقة المستنيرة :

نحن بصدد إجراء بحث علمي عن تطور الصدمة القلبية بعد احتشاء عضلة قلبية حاد عند مرضى الذكور والإناث في مشافي جامعة دمشق ، وندعوك للمشاركة في هذا البحث ، ولك مطلق الحرية في قبول أو رفض ذلك .
لكن قبل أن تتخذ قرارك نرجو منك أن تقرأ بعناية المعلومات التالية :
- سيتم الإطلاع على معلومات من ملفك الطبي من قبل الأطباء ، والباحثين المشاركين في هذه الدراسة ، وذلك بعلم إدارة المشفى .
- لن يتم نشر أي معلومات متعلقة بك ذات طابع شخصي .
- في حال موافقتك على الاشتراك بهذه الدراسة ، سيتم إجراء مجموعة من التحاليل الدموية ، وتخطيط القلب الكهربائي .
- هذه الإجراءات تجرى بشكل روتيني لكل مرضى خناق الصدر المراجعين للمشفى سواء أكانوا مشاركين بالدراسة ، أو غير مشاركين .
أخيرا يجب أن تعلم أن عدم موافقتك على الاشتراك في الدراسة ، لن يؤثر على تدبير مرضك خلال إقامتك بالمشفى ، وسيتم اعتماد الخطة العلاجية المتبعة تقليدياً في المشفى .
- في حال موافقتك على الاشتراك يرجى توقيع أدنى هذه الورقة :

لقد قرأت المعلومات الواردة أعلاه وكانت لدي الفرصة لأطرح الأسئلة وحصلت على إجابات مقنعة لذلك أعلن موافقتي على الاشتراك بالدراسة .

اسم المشارك وتوقيع

المواد والطرائق :

☜**نمط الدراسة** : دراسة مقطعية عرضية

☜**مكـان الدراسـة**: مستشـفيي المواسـاة والأسـد الجـامعي - دمشـق- الجمهوريـة العربيـة السورية.

☜**زمن الدراسة**: عام واحد (شباط 2013 _ شباط 2014) .

☜**معايير الاشتمال:**

المرضى الذكور، والإناث المقبولين باحتشاء عضلة قلبية حاد.

☜**معايير الاستبعاد:**

♦المرضى الذين حولوا من مشفى آخر بسبب تشخيص صدمة سواء قلبية أو لسبب آخر .
♦المرضى الذين لديهم صدمة نقص حجم لسبب ما .
♦المرضى الذين لديهم صدمة نزفية لسبب ما .
♦المرضى الذين لديهم صدمة إنتانية .
♦المرضى الذين لديهم انصباب تاموري أو سطام تاموري .
♦المرضى الذين حدث عندهم وفاة خلال فترة القبول ، أو الاستشفاء دون امكانية الوصول إلى السبب الحقيقي للوفاة ، أو الصدمة في حال وجودها .

مراحل العمل:

تشمل هذه الدراسة المرضى الذكور، والإناث الذين شخص لهم احتشاء عضلة قلبية حاد ضمن معايير الاشتمال والاستبعاد سابقة الذكر .

حيث تم توثيق العمر ، الجنس ، السوابق المرضية (خناق صدر ، الداء السكري ، ارتفاع التوتر الشرياني ،....) .
الأعراض الخناقية ، الخمائرالقلبية (التربونين) ، التبدلات التخطيطية حيث يشخص اعتماداً على وجود تزحل الشدفة ST للأعلى ، أو تزحل للأسفل ، أو وجود موجة Q ، ومكان الاحتشاء .

اجراء تصوير بالصدى القلبي بشكل مبكر وبيد خبيرة اعتمادا على أطباء القلبية لتحديد سبب الصدمة القلبية فهو يوفر معلومات عن الوظيفة الانقباضية ، الانبساطية وأيضاً تشخيص الأسباب الميكانيكية ، بالإضافة لذلك يكشف مخطط الصدى القلبي مناطق ضعف الحركية ، حركة جدر البطينات ، خلل دسامي ، ويمكن حساب الناتج القلبي .
الاختلاطات السريرية (قصور قلب احتقاني ، تسرع قلب بطيني ، تسرع قلب أذيني ،...) , ومتابعتها خلال فترة الاستشفاء .

كما تم مراقبة تطور صدمة قلبية عند هؤلاء المرضى حيث اعتبر معيار الصدمة القلبية انخفاض الضغط الشرياني الانقباضي إلى أقل ، أو يساوي 9 ملمز لحوالي 30 دقيقة على الأقل ، أو بالاعتماد على نقصان الضغط الشرياني الوسطي إلى 30 ملمز ، مع علامات نقص الصادر القلبي سواء بالأجهزة الغازية في حال توفرها ، أو بالصدى القلبي ، و دون وجود نقص حجم ، بالإضافة إلى وجود العلامات السريرية مثل : زرقة محيطية ، برودة أطراف ، تبدلات في مستوى الوعي ، و نقص في الصادر البولي إلى أقل من 30 ميلي ليتر في الساعة.

السؤال البحثي:

ماهي نسبة حدوث الصدمة القلبية بعد احتشاء العضلة القلبية الحاد في مستشفيي المواساة والأسد الجامعيين ؟

الدراسة الإحصائية:

قام بها خبير إحصائي بعد تزويده بالبيانات اللازمة ، حيث تم اعتماد قيمة chi-square tests ، وبحسب البرنامج الإحصائي GraphPad StatMate 2.00 ، و المنحني روك Receiver operating characteristic) ROC) باستعمال برنامج Statistical Package for the Social Sciences (SPSS).

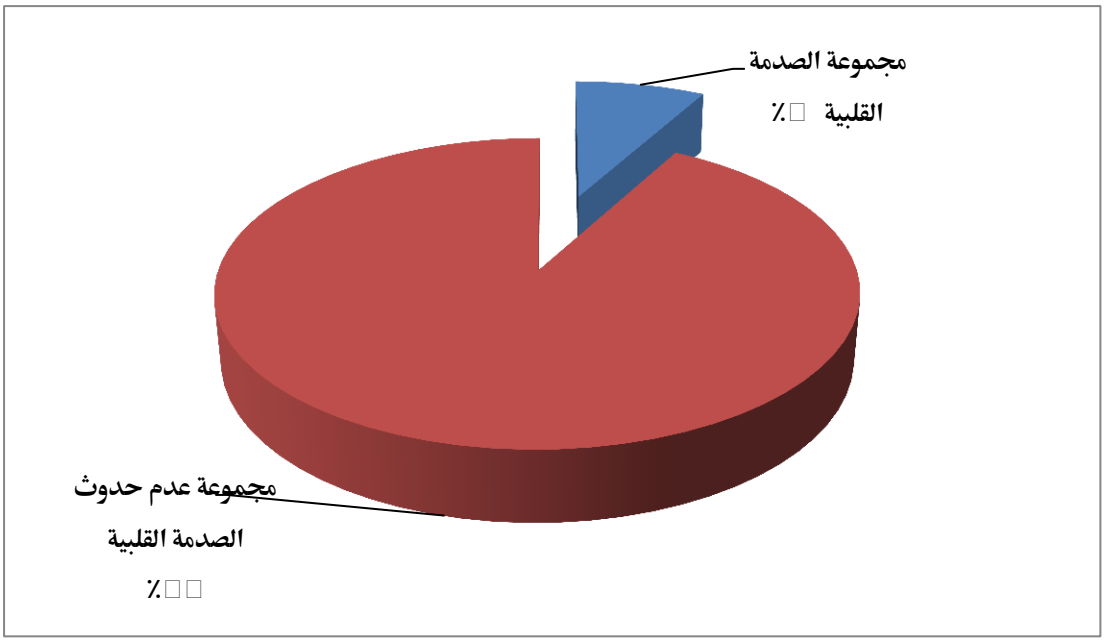
وصف عينة البحث:

تألفت عينة البحث من 850 مريضاً مقبولاً في العناية المشددة في كل من مستشفيي المواساة و الأسد الجامعيين بدمشق . المرضى قبلوا في هذين المركزين تحت تشخيص مبدئي احتشاء عضلة قلبية حاد .

تمت متابعة هؤلاء المرضى خلال فترة وجودهم في المستشفى حسب المعايير آنفة الذكر، وتم حساب نسبة المرضى الذين طوروا صدمة قلبية المنشأ تالية للاحتشاء الحاصل ويبينها الجدول (1).

الجدول (1) توزع مرضى عينة البحث وفقاً للمجموعة المدروسة

المجموعة المدروسة	عدد المرضى	النسبة المئوية
مجموعة الصدمة القلبية بعد احتشاء العضلة القلبية	68	8%
مجموعة عدم حدوث الصدمة القلبية بعد الاحتشاء	782	92%
المجموع	850	100%



الجدول(2) نسبة حدوث الصدمة القلبية بعد احتشاء العضلةالقلبية تبعاً لساعة القبول .

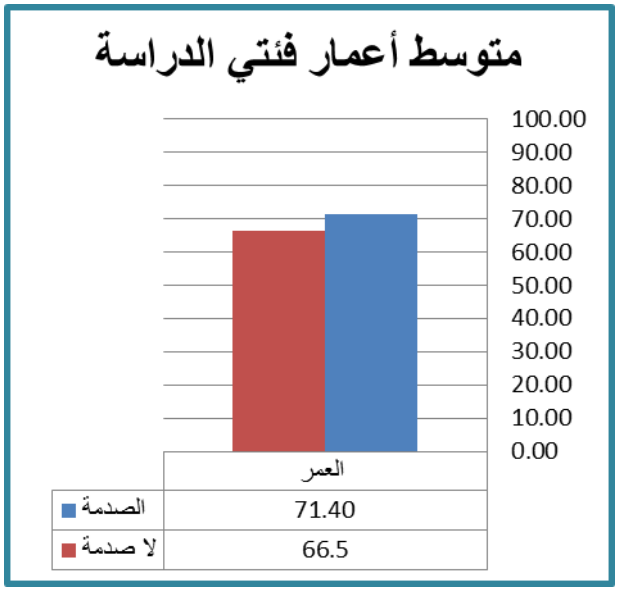
المجموعة المدروسة	عدد المرضى	النسبة المئوية
حدوث الصدمة في الساعات 6 الأولى من القبول	52	%67
حدوث الصدمة بعد 6 ساعات من القبول	16	%23
المجموع	68	%100

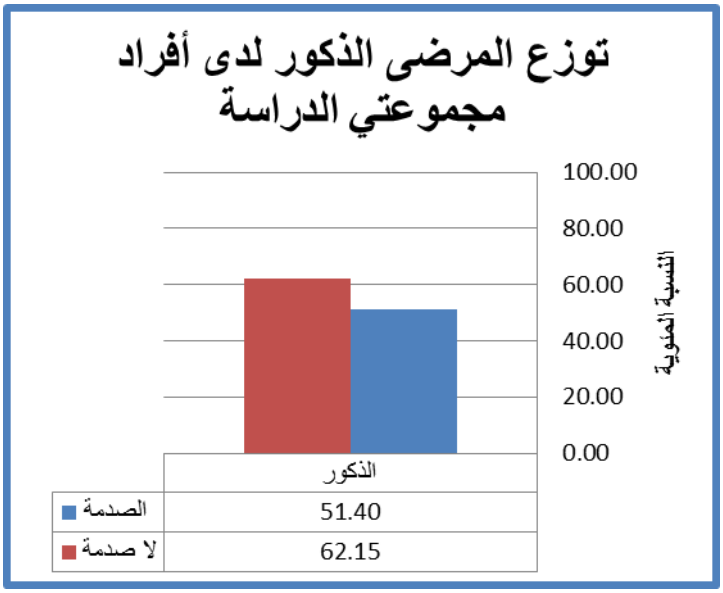
نلاحظ من الجدول (2) أن نسبة حدوث الصدمة القلبية في الساعات الست الاولى كانت أعلى من حدوثها بعد ذلك وهذا يعتبر عامل خطورة مهم حسب قيمة P<0.05 .

عمر المرضى و جنسهم :

تمت دراسة العديد من عوامل الخطورة و التي قد تكون متهمة بالارتباط مع تطور الصدمة القلبية عقب احتشاء العضلة القلبية ، و من هذه العوامل عمر المريض ، و جنسه ، و يبين ذلك الجدول (3).

الجدول (3) متوسط أعمار مرضى وجنس عينة البحث وفقاً للمجموعة المدروسة	مجموعة الصدمة القلبية	مجموعة عدم حدوث الصدمة القلبية	قيمة P
متوسط أعمار المرضى ±الانحراف المعياري	7.92±71.4	6.74 ±66.5	0.0001>(<0.05)
عدد المرضى الذكور	35	486	0.08364 (>0.05)
عدد المريضات الإناث	33	296	





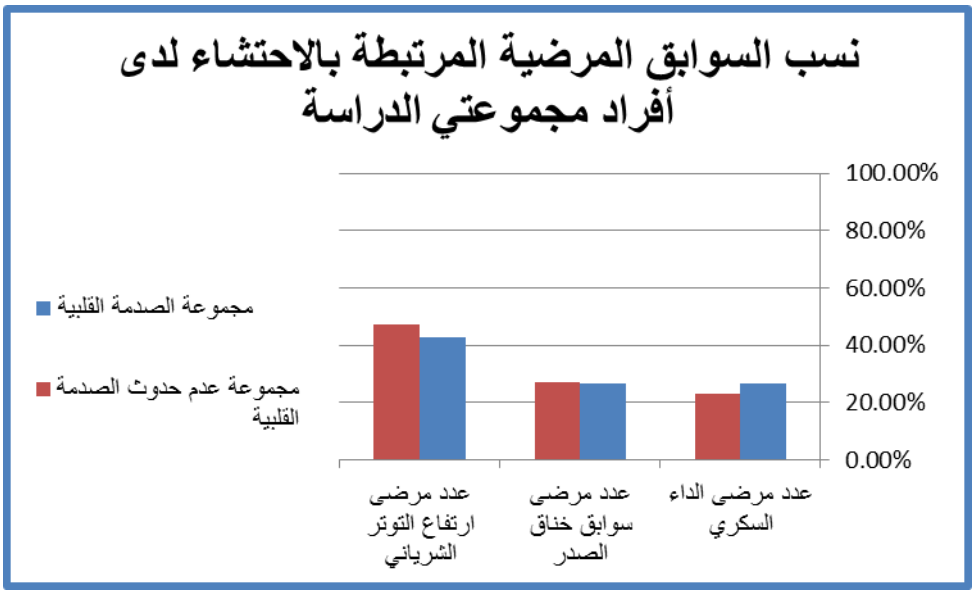
الرسم البياني (3) متوسط أعمار المجموعتينو توزع الذكور

من الجدول السابق نستنتج :أن العمر في مجموعة المرضى الذين طوروا الصدمة القلبية ، كان أعلى من مجموعة عدم حدوث الصدمة ، وهذا الفارق ذو دلالة احصائية ، تمكننا من القول إن زيادة العمر كانت عامل خطورة لتطور الصدمة القلبيةP<(0.05)، بينما لم يكن لجنس المريض دور في تطور في هذه الصدمةP<0.05)

السوابق المرضية:

أيضاً تمت دراسة أشيع السوابق المرضية ، و الأمراض المزمنة المتعلقة بالقلب ، و التي قد تكون متهمة بالارتباط مع تطور الصدمة القلبية عقب احتشاء العضلة القلبية ، و من هذه العوامل الداء السكري ، خناق الصدر ، ارتفاع التوتر الشرياني و يبين ذلك الجدول (4).

الجدول(4) توزع مرضى عينة البحث وفقاً للسوابق المرضية	مجموعة الصدمة القلبية	النسبة المئوية	مجموعة عدم حدوث الصدمة القلبية	النسبة المئوية	قيمة P
عدد مرضى الداء السكري	18	26.47%	179	22.89%	0.50286 (>0.05)
عدد مرضى سوابق خناق الصدر	18	26.47%	210	26.85%	0.9442 (>0.05)
عدد مرضى ارتفاع التوتر الشرياني	29	42.65%	368	47.06%	0.4839 (>0.05)



الرسم البياني (4) توزع مرضى عينة البحث وفقاً للسوابق المرضية

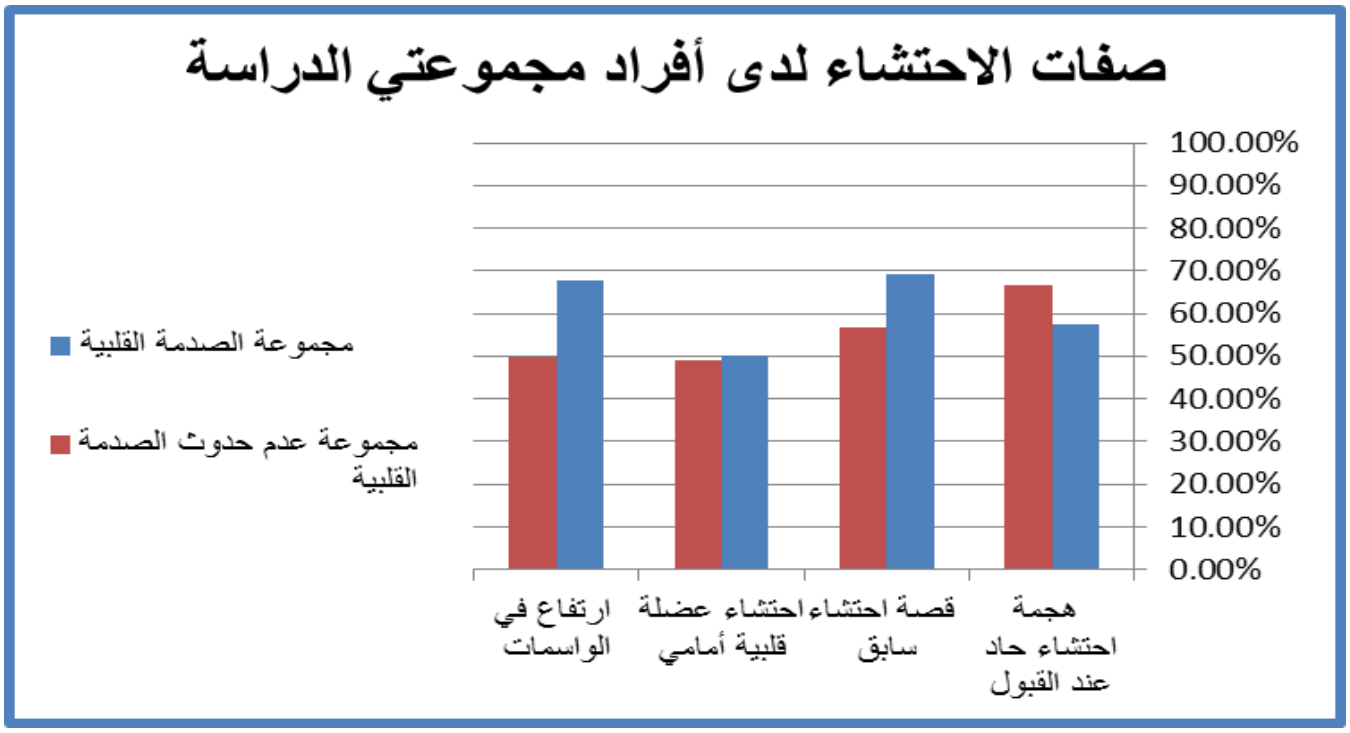
من الجدول السابق نستنتج أنه لم يكن لأي من العوامل السابقة دور في تطور في هذه الصدمة **(0.05)<P**، و بالتالي لا تعتبر عوامل خطورة لحدوث الصدمة القلبية .

احتشاء العضلة القلبية :

تمت دراسة احتشاء العضلة القلبية الحالي عند القبول من حيث حصول هجمات احتشاء سابقة من عدمها ، و موقع الاحتشاء إذا كان أمامياً ، و ذلك لخطورته ، و مقدار ارتفاع واسمات احتشاء العضلة القلبية عند القبول **Troponin C** و يبين ذلك الجدول (5) .

	مجموعة الصدمة القلبية	النسبة المئوية	مجموعة عدم حدوث الصدمة القلبية	النسبة المئوية	قيمة P
عدد المرضى الذين عانوا لأول مرة من احتشاء حاد حتى تاريخ القبول	30	44.11%	522	66.75%	0.11642 (>0.05)
عدد المرضى الذين في سوابقهم قصة احتشاء سابق (مشخص بوجود الموجة Q على تخطيط القلب الكهربائي)	38	55.88%	44	56.78%	**0.0477 (<0.05)**
عدد المرضى الذين لديهم احتشاء عضلة قلبية أمامي	34	50.00%	382	48.85%	0.85716 (>0.05)
عدد المرضى الذين لديهم ارتفاع في واسمات احتشاء العضلة القلبية المصلية Troponin C عند القبول	46	67.65%	389	49.74%	**0.00466 (<0.05)**

الجدول (5) **توزع مرضى عينة البحث وفقاً لصفات احتشاء العضلة القلبية**



الرسم البياني (5) توزع مرضى عينة البحث وفقاً لصفات احتشاء العضلة القلبية

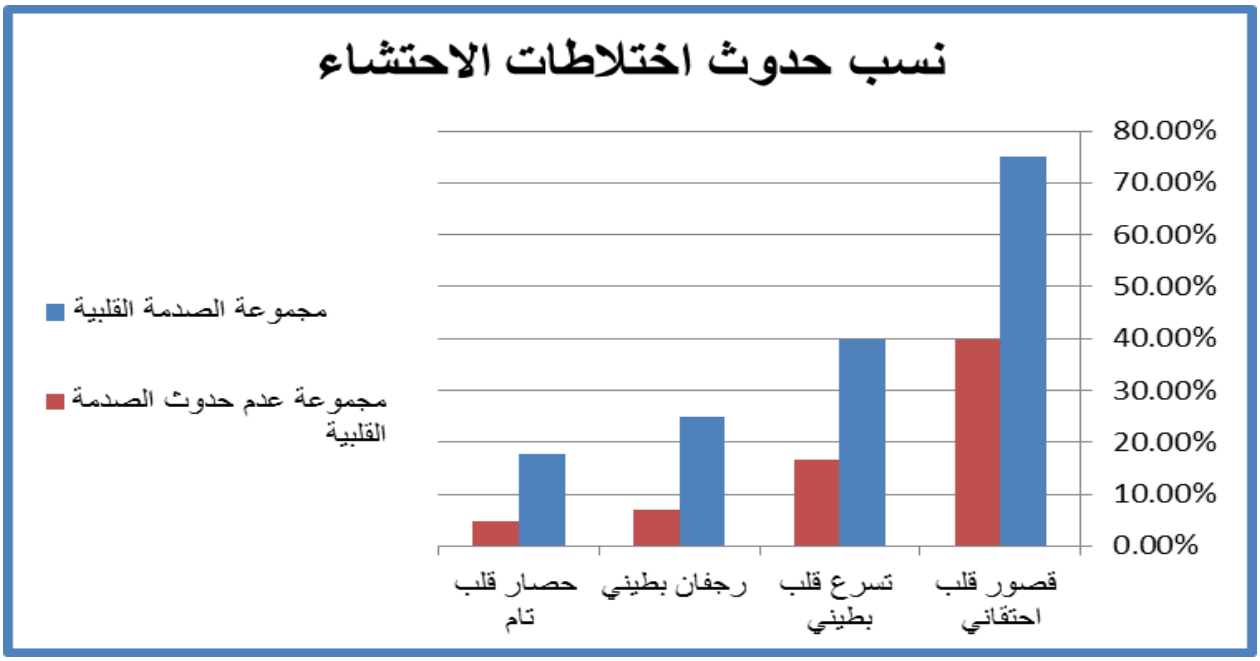
من الجدول السابق (5) نستنتج أن وجود احتشاء عضلة قلبية سابق (موجةQ تخطيطياً) و ارتفاع واسمات احتشاء العضلة القلبية **Troponin C**كانا عاملي خطورة لتطور الصدمة القلبية**p<(0.05)** ، بينما لم يكن لحصول الاحتشاء لأول مرة ، أو موقع الاحتشاء الأمامي دور في تطور هذه الصدمة**p>(0.05)**.

اختلاطات احتشاء العضلة القلبية :

تمت دراسة علاقة حدوث اختلاطات أخرى لاحتشاء العضلة القلبية ، و تطور الصدمة القلبية و يبين ذلك الجدول (6).

الجدول (6) توزع مرضى عينة البحث وفقاً لاختلاطات احتشاء العضلة القلبية

الاختلاطات السريرية الحاصلة عند القبول و قبل حدوث الصدمة	مجموعة الصدمة القلبية	النسبة المئوية	مجموعة عدم حدوث الصدمة القلبية	النسبة المئوية	قيمة P
عدد المرضى الذين حصل لديهم قصور قلب احتقاني	51	75.00%	310	39.64%	0.0001 (<0.05)
عدد المرضى الذين حصل لديهم تسرع قلب بطيني	27	39.71%	131	16.75%	0.0001 (<0.05)
عدد المرضى الذين حصل لديهم رجفان بطيني	17	25.00%	55	7.03%	0.0001 (<0.05)
عدد المرضى الذين حصل لديهم حصار قلب تام	12	17.65%	38	4.86%	0.0001 (<0.05)



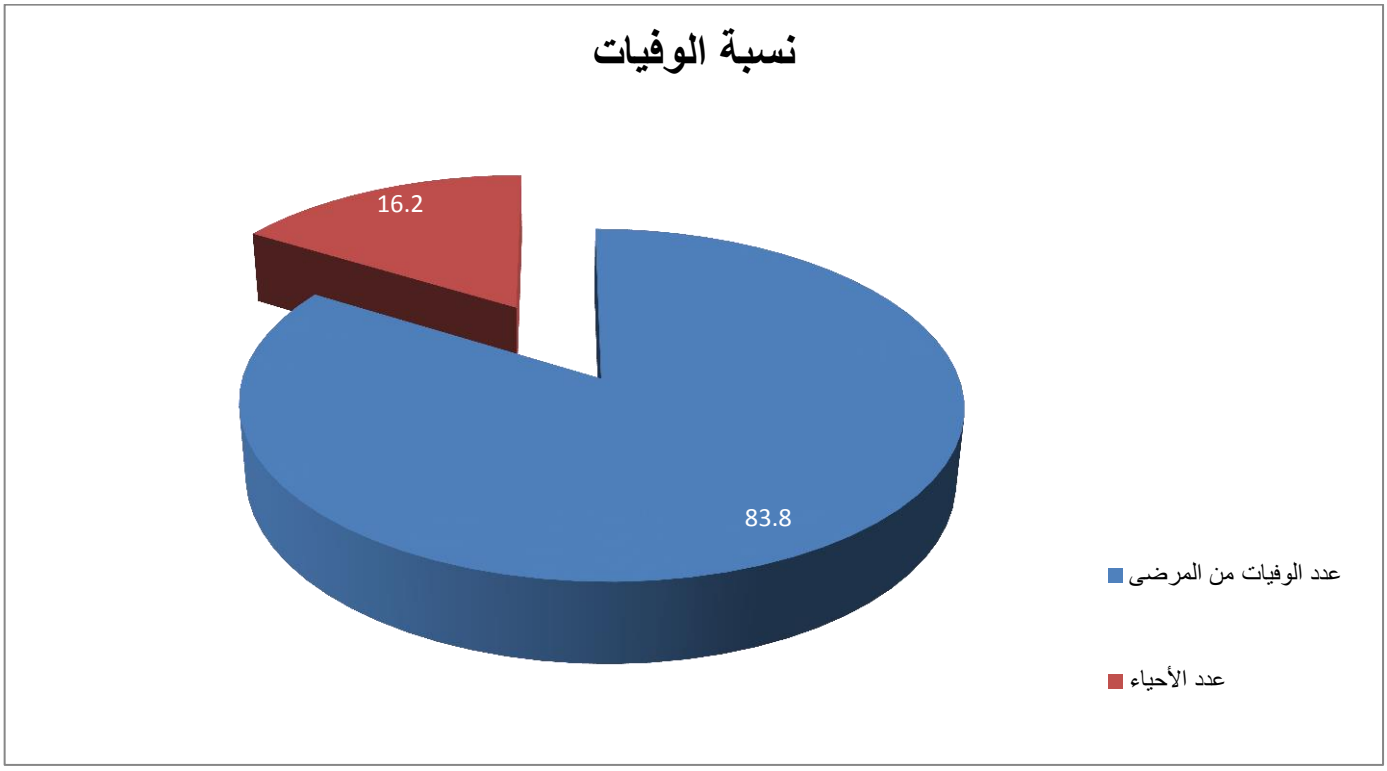
الجدول (6) توزع مرضى عينة البحث وفقاً لاختلاطات احتشاء العضلة القلبية

من الجدول السابق (6) نستنتج :أن قصور القلب الاحتقاني , و تسرع القلب البطيني ، الرجفان البطيني ، و حصار القلب التام كل هذه العوامل ، كانت عوامل خطورة لتطور الصدمة القلبية**p<(0.05)**.

نسبة الوفيات :

تم حساب نسبة الوفيات من المرضى الذين تطور لديهم صدمة قلبية ناتجة عن احتشاء عضلة قلبية حاد كما يوضح الجدول (7)

عدد المرضى الذين طوروا صدمة قلبية	نسبة المرضى الذين حدثت لديهم وفاة خلال 48 ساعة من تطور الصدمة القلبية	النسبة المئوية٪
68	57	٪83.8



مناقشة النتائج

- نلاحظ أن نسبة حدوث الصدمة القلبية التالية لاحتشاء العضلة القلبية كان 8% في دراستنا ، و هي تتماشى مع نسبة حدوثها في الدراسات العالمية حيث كانت النتيجة في دراسة أجريت في أمريكا ولايةMassachuetts(151)عام 1999 حوالي 7.5% ، و دراسة الدكتور Adel Shabana(152) حوالي 8% في دولة قطر عام2012 .

- الساعات الست الأولى للقبول في دراستنا كانت عامل خطورة لتطور الصدمة القلبية ، وهذا يتماشى مع دراسة الدكتور Salahuddin(46) في الهند عام 2012 ، ودراسة الدكتور Aissaoui(47) في فرنسا عام 2000 .
بينما كانت النتائج مخالفة لدراسة الدكتور Lindholm(51) في ألمانيا عام 2003 ، ودراسة الدكتور Hasdai(52)في انكلترا عام 2000.
وقد يعزى هذا الاختلاف لعدم تجانس شريحة المرضى كونهم في الدراستين من أصحاب عوامل الخطورة المضبوطة ،بالإضافة إلى العرق .

- زيادة العمر كان عامل خطورة لتطور الصدمة القلبية ، بينما لم يكن لجنس المريض دور في تطورها ، وهذا يتوافق مع دراسة الدكتور Adel Shabana(152) في دولة قطر ، والدكتور Ayman El-Menyar(152) في جمهورية مصر العربية عام 2012.

- لم يكن للداء السكري ، أو ارتفاع التوتر الشرياني أي دور في حدوث الصدمة القلبية ، بينما كان ارتفاع التوتر الشرياني عامل خطر في دراسة الدكتور Adel Shabana(152) في دولة قطر ، والدكتور Ayman El-Menyar(152) في جمهورية مصر العربية في عام 2012 .

- كان احتشاء العضلة القلبية السابق عامل خطورة في تطور صدمة قلبية,بينما لم يكن حدوث الاحتشاء لأول مرة أي دور ،وهذا يتوافق مع دراسة الدكتور Mohamed Moustafa(152) في جمهورية مصر العربية عام 2011.

- نلاحظ أن ارتفاع واسمات احتشاء العضلة القلبية تروبونينc كانت عامل خطورة في تطور الصدمة القلبية ، وهذا يتوافق مع دراسة الدكتور Lim(38) في ألمانيا عام 2003

- قصور القلب الاحتقاني,تسرع القلب البطيني , الرجفان البطيني وحصار القلب التام كانت من عوامل الخطورة لتطور الصدمة القلبية.

التوصيات

1- المراقبة السريرية ،والهيموديناميكية لمرضى احتشاء العضلة القلبية ، وتقديم العلاجات المناسبة لذلك .

2- مقاربة المرضى الذين في سوابقهم احتشاء عضلة قلبية ، قصور قلب ، اضطرابات نظم بشكل أسرع ، وتقديم العلاجات المناسبة بشكل إسعافي لمنع تطور صدمة قلبية .

3- كلما كان تقديم العلاج باكراً، كلما قلل من نسبة تطور الصدمة القلبية .

4- تفعيل القثطرة القلبية الاسعافية في مستشفيي المواساة والأسد الجامعيين.

5- إجراء دراسات مستقبلية لدور حالَات الخثرة ،القثطرة القلبية في الصدمة القلبية .

المراجع:

1. Sanborn T, Feldman T. Management strategies for cardiogenic shock. CurrOpin cardiol. 2004;19(6):608-612.
2. Stegman B, Newby L, Hochman J, Ohman E. Post-Myocardial infarction Cardiogenic Shock is a Systemic Illness in Need of Systemic Treatment. Is Therapeutic Hypothermia One Possibility? J Am CollCardiol. 2012;59(7):644–647.
3. Iakobishvili Z, Hasdai D. Cardiogenic Shock: Treatment. Med Clin N Am. 2007;91(4):713–727.
4. Herrick JB. Landmark article (JAMA 1912). Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. JAMA. 1983;250(13):1757-1765.
5. Agress CM, Binder MJ. Cardiogenic shock. Am Heart J. 1957;54(3):458–477.
6. Stead EA, Ebert RV. Shock syndrome produced by failure of the heart. Arch Intern Med. 1942;69:369–383.
7. Ginsberg F, Parrillo JE. Cardiogenic Shock: A Historical Perspective. Crit Care Clin. 2009;25(1):103–114.
8. Gowda R, Fox J, Khan I. Cardiogenic shock: Basics and clinical considerations. International Journal of Cardiology. 2008;123(3):221–228.
9. Grifith GC, Wallace WB, Cochran B Jr, Nerlich WE, Frasher WE. The treatment of shock associated with myocardial infarction. Circulation. 1954;9(4):527–532.
10. Binder MJ, Ryan JA, Marcus S, Mugler F Jr, Strange D, Agress CM. Evaluation of therapy in shock following acute myocardial infarction. Am J Med. 1955;18(4):622–
11. Julian DG. The history of coronary care units. Br Heart J. 1987;57(6):497–502.
12. Moulopoulos SD, Topaz S, Kolff WJ. Diastolic balloon pumping (with carbon dioxide) in the aorta—a mechanical assistance to the failing circulation. Am Heart J. 1962;63(3):669–675.
13. Cohn JN, Luria MH. Studies in clinical shock and hypotension. JAMA. 1964; 190(10):113–118.
14. Killip T III, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. Am J Cardiol. 1967;20(4):457–464.
15. Kantrowitz A, Tjonneland S, Freed PS, Phillips SJ, Butner AN, Sherman JL Jr. Initial clinical experience with intraaortic balloon pumping in cardiogenic shock. JAMA. 1968;203(2):113-118.
16. Swan HJC, Ganz W, Forrester JS, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man with the use of a flow-directed balloon tipped catheter. N Engl J Med. 1970;283(9):447–451.
17. Page DL, Caulfield JB, Kastor JA, DeSanctis RW, Sanders CA. Myocardial changes associated with cardiogenic shock. N Engl J Med. 1971;285(3):134–137.

18. Dunkman WB, Leinbach RC, Buckley MJ, Mundth ED, Kantrowitz AR, Austen WG, Sanders CA. Clinical and hemodynamic results in intraaortic balloon pumping and surgery for cardiogenic shock. Circulation. 1972;46(3):465–477.
19. Swan HJC, Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Parmley WW. Hemodynamic spectrum of myocardial infarction and cardiogenic shock. Circulation. 1972;45(5):1097–1110.
20. Scheidt S, Wilner G, Mueller H, Summers D, Lesch M, Wolff G, et al. Intra-aortic balloooncounterpulsation in cardiogenic shock. N Engl J Med. 1973;288(19):979–984.
21. Leinbach RC, Gold HK, Dinsmore RE, Mundth ED, Buckley MJ, Austen WG, Sanders CA. The role of angiography in cardiogenic shock. Circulation. 1973;48(1 suppl):III95–III98.
22. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJ. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (first of two parts). N Engl J Med. 1976;295(24):1356–1362.
23. Johnson SA, Scanlon PJ, Loeb HS, Moran JM, Pifarre R, Gunnar RM. Treatment of

cardiogenic shock in myocardial infarction by intraaortic balloon counterpulsation and surgery. Am J Med. 1977;62(5):687–692.
24. Mueller HS, Evans R, Ayres SM. Effects of dopamine on hemodynamics and myocardial metabolism in shock following acute myocardial infarction in man. Circulation. 1978;57(2):361–365.
25. DeWood MA, Notske RN, Hensley GR, Shields JP, O'Grady WP, Spores J, et al. Intraaortic balloon counterpulsation with and without reperfusion for myocardial infarction shock. Circulation. 1980;61(6):1105–1112.
26. O'Neill WW, Erbel R, Lsufer N. Coronary angioplasty therapy of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Circulation. 1985;72(Suppl II):309.
27. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularisation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? N Engl J Med. 1999;341(9):625–634.
28. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. Ann Intern Med. 1999; 131(1):47-59.
29. Lehmann A, Boldt J. New pharmacologic approaches for the perioperative treatment of ischemic cardiogenic shock. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. 2005;19(1):97-108.
30. Buerke M, Lemm H, Dietz S, Werdan K. Pathophysiology, diagnosis, and treatment of infarction-related cardiogenic shock. Herz. 2011;36(2):73-83
31. Califf RM, Bengtson JR. Cardiogenic shock. N Engl J Med. 1994;330(24):1724-1730.
32. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. Circulation. 2003;107(24):2998-3002.
33. Prondzinsky R, Lemm H, Swyter M, Wegener N, Unverzagt S, Carter JM, et al. Intraaortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: the prospective, randomized IABP Shock Trial for Attenuation of Multiorgan Dysfunction Syndrome. Crit Care Med. 2010;38(1):152–160.
34. Neumann FJ, Ott I, Gawaz M Holzapfel H, Jochum M, Schömig A. Cardiac release of cytokines and inflammatory responses in acute myocardial infarction. Circulation. 1995;92(4):748-755.
35. El-Menyar AA, Davidson BL. Clinical implications of cytokines in the critical-care unit..Expert Rev CardiovascTher. 2009;7(7):835-845
36. El-Menyar AA. Cytokines and myocardial dysfunction: state of the art. J Card Fail. 2008;14(1):61-74.
37. Wildhirt SM, Dudek RR, Suzuki H, Bing RJ. Involvement of inducible nitric oxide synthase in the inflammatory process of myocardial infarction. Int J Cardiol. 1995;50(3):253-261.
38. Lim N, Dubois MJ, De Backer D, Vincent JL. Do all nonsurvivors of cardiogenic shock die with a low cardiac index? Chest. 2003;124(5):1885-1891.
39. Selejan SR, Pöss J, Hewera L, Kazakov A, Böhm M, Link A. Role of receptor for advanced glycation end products in cardiogenic shock. Crit Care Med. 2012;40(5):1513–1522.
40. Werdan K. Do not get in RAGE in cardiogenic shock: it is detrimental! Crit Care Med. 2012;40(5):1669-1670.
41. Reynolds H, Hochman J. Cardiogenic Shock: Current concepts and improving Outcomes. Circulation. 2008;117(5):686-697.
42. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, Every N, Sichrovsky T, Hochman JS; NRMI Investigators. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. JAMA. 2005;294(4):448-454.
43. Fox KA, Steg PG, Eagle KA, Goodman SG, Anderson FA Jr, Granger CB; for GRACE investigators. Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes, 1999-2006. JAMA. 2007;297(17):1892-1900.
44. 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(9):1211-1219.
45. Jeger RV, Radovanovic D, Hunziker PR, Pfisterer ME, Stauffer JC, Erne P, et al. for AMIS Plus Registry Investigators. Ten-year trends in the incidence and treatment of cardiogenic shock. Ann Intern Med. 2008;149(9):618-626.

46. Salahuddin S, Bhargava B. Cardiogenic shock in acute coronary syndromes-miles to go?. Indian Heart Journal. 2012;64(2):159–161.
47. Aissaoui N, Puymirat E, Tabone X, Charbonnier B, Schiele F, Lefèvre T, et al. Improved outcome of cardiogenic shock at the acute stage of myocardial infarction: a report from the USIK 1995, USIC 2000, and FAST-MI French Nationwide Registries. Eur Heart J. 2012;33(20);2535–2543.
48. Holmes DR Jr, Berger PB, Hochman JS, Granger CB, Thompson TD, CaliffRM , et al. Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without STsegment elevation. Circulation. 1999;100(20):2067-2073.
49. Jeger RV, Harkness SM, Ramanathan K, Buller CE, Pfisterer ME, Sleeper LA, Hochman J; SHOCK Investigators. Emergency revascularization in patients with cardiogenic shock on admission: a report from the SHOCK trial and registry. Eur Heart J. 2006;27(6):664-670.
50. Hasdai D, Harrington RA, Hochman JS, Califf RM, Battler A, Box JW, et al. Platelet glycoproteinIIb/IIIa blockade and outcome of cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. J Am CollCardiol. 2000;36(3):685-692.
51. 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(3):258–265.
52. Hasdai D, Califf RM, Thompson TD, Hochman JS, Ohman EM, Pfisterer M, et al. Predictors of cardiogenic shock after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. J Am CollCardiol. 2000;35(1):136-143.
53. Awad H, Anderson F Jr., Gore J, Goodman SG, Goldberg RJ. Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes: Insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. Am Heart J. 2012;163(6):963-971.
54. Katz J, Stebbins A, Alexander J, Reynolds HR, Pieper KS, Ruzyllo W, et al; for the TRIUMPH Investigators. Predictors of 30-day mortality in patients with refractory cardiogenic shock following acute myocardial infarction despite a patent infarct artery. Am Heart J. 2009;158(4):680-687.
55. Sleeper L, Reynolds H, White H, Webb JG, Dzavík V, Hochman JS. A severity scoring system for risk assessment of patients with cardiogenic shock: A report from the SHOCK Trial and Registry. Am Heart J. 2010;160(3):443-450.
56. Hochman J, Buller C, Sleeper L, Boland J, Dzavik V, Sanborn TA, 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 CollCardiol. 2000;36(3 suppl A):1063–1070.
57. Jeger RV, Urban P, Harkness SM, Tseng CH, Stauffer JC, Lejemtel TH, et al. Early revascularization is beneficial across all ages and a wide spectrum of cardiogenic shock severity: a pooled analysis of trials. Acute Card Care. 2011;13(1):14–20.
58. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction; A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of patients with acute myocardial infarction). J Am CollCardiol. 2004;44(3):E1-E211.
59. Mueller HS, Chatterjee K, Davis KB, Fifer MA, Franklin C, Greenberg MA, et al. ACC expert consensus document. Present use of bedside right heart catheterization in patients with cardiac disease. American College of Cardiology. J Am CollCardiol. 1998; 32(3):840-864
60. Connors A, Speroff T, Dawson N, Thomas C, Harrell FE Jr, Wagner D, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT investigators. JAMA. 1996;276(11):889–897.
61. Menon V, Sleeper L, Fincke R, Hochman JS. Outcomes with pulmonary artery catheterization in cardiogenic shock. J Am CollCardiol. 1998;31(2s2):397.
62. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist CB, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2012;33(20):2569-2619.

63. Werdan K, Ruß M, Buerke M, Delle-Karth G, Geppert A, Schöndube FA. Cardiogenic Shock Due to Myocardial Infarction:Diagnosis, Monitoring and Treatment. A German-Austrian S3 Guideline. DtschArztebl Int. 2012;109(19):343–351.
64. Gurm H, Bates E. Cardiogenic Shock complicating myocardial infarction. Crit Care Clin. 2007;23(4):759–777.
65. Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, et al; for the NICESUGAR Study Investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. N Engl J Med. 2009;360(13):1283-1297.
66. Kushner FG, Hand M, Smith SC Jr, King SB 3rd, Anderson JL, Antman EM, et al. 2009 focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with STelevation myocardial infarction (updating the 2004 guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update) a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am CollCardiol. 2009;54(23):2205-2241.
67. Zobel C, Adler C, Kranz A, Seck C, Pfister R, Hellmich M, et al. Mild therapeutic hypothermia in cardiogenic shock syndrome. Crit Care Med. 2012;40(6):1715-1723.
68. Schmidt-Schweda S, Ohler A, Post H, Pieske B. Moderate hypothermia for severe cardiogenic shock (COOL Shock Study I & II). Resuscitation. 2012: (In press).
69. Simonis G, Steiding K, Schaefer K, Rauwolf T, Strasser RH. A prospective, randomized trial of continuous lateral rotation (‘‘kinetic therapy’’) in patients with cardiogenic shock. Clin Res Cardiol. 2012;101(12):955-962.
70. Valente S, Lazzeri C, Vecchio S, Giglioli C, Margheri M, Bernardo P, et al. Predictors of in-hospital mortality after percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock. Int J Cardiol. 2007;114(2):176 –182.
71. Ellender T, Skinner J. The Use of vasopressors and inotropes in the emergency medical treatment of shock. Emerg Med Clin N Am. 2008;26(3):759–786.
72. Van Thielen G, Price S. Ischaemic cardiogenic shock. Anaesthesia and Intensive Care Medicine. 2010;11(12):519-522.
73. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. For SOAP II Investigators. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med. 2010;362(9):779-789
74. Lollgen H, Drexler H. Use of inotropes in the critical care setting. Crit Care Med. 1990;18(1 pt 2):S56-S60.
75. Milfred-La Forest SK, Shubert J, Mendoza B, Flores I, Eisen HJ, Piña IL. Tolerability of extended duration intravenous milrinone in patients hospitalized for advanced heart failure and the usefulness of uptitration of oral angiotensin-converting enzyme inhibitors. Am J Cardiol. 1999;84(8):894–899.
76. Colucci W, Denniss A, Leatherman G, Quigg RJ, Ludmer PL, Marsh JD, Gauthier DF. Intracoronary infusion of dobutamine to patients with and without severe congestive heart failure: dose-response relationships, correlation with circulating catecholamines, and effect of phosphodiesterase inhibition. J Clin Invest. 1988;81(4):1103–1110.
77. Dominguez-Rodriguez A, Samimi-Fard S, Garcia-Gonzalez MJ, Abreu-Gonzalez P. Effects of levosimendan versus dobutamine on left ventricular diastolic function in patients with cardiogenic shock after primary angioplasty. International Journal of Cardiology. 2008;128(2):214–217.
78. Haikala H, Kaheinen P, Levijoki J, Lindén IB. The role of cAMP- and cGMP-dependent protein kinases in the cardiac actions of the new calcium sensitizer, levosimendan. Cardiovasc Res. 1997;34(3):536–546.
79. Figgitt D, Gillies P, Goa K. Levosimendan. Drugs. 2001;61(5):613–627.
80. Lehmann A, Boldt J & Kirchner J: The role of Ca++-sensitizers for the treatment of heart failure. CurrOpinCrit Care. 2003;9(5):337-344.
81. Lilleberg J, Nieminen MS, Akkila J, Heikkilä L, Kuitunen A, Lehtonen L, et al. Effects of a new calcium sensitizer, levosimendan, on haemodynamics, coronary blood flow and myocardial substrate utilization early after coronary artery bypass grafting. Eur Heart J. 1998;19(4):660–668.
82. Cleland J, McGowan J. Levosimendan: a new era for inodilator therapy for heart failure? CurrOpinCardiol. 2002;17(3):257–265.

83. Fuhrmann JT, Schmeisser A, Schulze MR, Wunderlich C, Schoen SP, Rauwolf T, et al. Levosimendan is superior to enoximone in refractory cardiogenic shock

complicating acute myocardial infarction. Crit Care Med. 2008;36(8):2257-2266.
84. Ellger B, Zahn P, Van Aken H, Schmidt C, Brussel T. Levosimendan: a promising treatment for myocardial stunning? Anaesthesia. 2006;61(1):61–63.
85. Garcia-Gonzalez MJ, Dominguez-Rodriguez A, Ferrer-Hita JJ. Utility of levosimendan, a new calcium sensitizing agent, in the treatment of cardiogenic shock due to myocardial stunning in patients with ST elevation myocardial infarction: a series of cases. J ClinPharmacol. 2005;45(6):704–708.
86. Garcia-Gonzalez MJ, Dominguez-Rodriguez A, Ferrer-Hita JJ, Abreu-González P, Muñoz MB. Cardiogenic shock after primary percutaneous coronary intervention: Effects of levosimendan compared with dobutamine on haemodynamics. Eur J Heart Fail. 2006;8(7):723–728.
87. Moiseyev VS, Põder P, Andrejevs N, Ruda MY, Golikov AP, Lazebnik LB, et al.; for RUSSLAN Study Investigators. Safety and efficacy of a novel calcium sensitizer, levosimendan, in patients with left ventricular failure due to an acute myocardial infarction. A randomized, placebo-controlled, double-blind study (RUSSLAN). Eur Heart J. 2002;23(18):1422-1432.
88. Samimi-Fard S, García-González M, Domínguez-Rodríguez A, Abreu-González P. Effects of levosimendan versus dobutamine on long-term survival of patients with cardiogenic shock after primary coronary angioplasty. International Journal of Cardiology. 2008;127(2):284–287.
89. Jolly SS, Newton G, Horlock E, Seidelin PH, Ross HJ, Husain M, Dzavik V. Effect of vasopressin on hemodynamics in patients with refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2005;96(12):1617–1620.
90. How OJ, Rosner A, Kildal AB, Stenberg TA, Gjessing PF, Hermansen SE, Myrmel T.. Dobutamine-norepinephrine, but not vasopressin, restores the ventriculoarterial matching in experimental cardiogenic shock. Translational Research. 2010;156(5):273–281.
91. Cotter G, Kaluski E, Blatt A, Milovanov O, Moshkovitz Y, Zaidenstein R, et al. LNMMA(a nitric oxide synthase inhibitor) is effective in the treatment of cardiogenic shock. Circulation. 2000;101(12):1358–1361.
92. Cotter G, Kaluski E, Milo O, Blatt A, Salah A, Hendler A, et al. LINCS: L-NAME (a NO synthase inhibitor) in the treatment of refractory cardiogenic shock: a prospective randomized study. Eur Heart J. 2003;24(14):1287–1295.
93. Dzavik V, Cotter G, Reynolds HR, Alexander JH, Ramanathan K, Stebbins AL,et al. SHould we inhibit nitric Oxide synthase in Cardiogenic shocK 2 (SHOCK-2) investigators. Effect of nitric oxide synthase inhibition on haemodynamics and outcome of patients with persistent cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a phase II dose-ranging study. Eur Heart J. 2007;28(9):1109 –1116.
94. Bailey A, Pope TW, Moore SA, Campbell CL. The tragedy of TRIUMPH for nitric oxide synthesis inhibition in cardiogenic shock: where do we go from here? Am J Cardiovasc Drugs. 2007;7(5):337-345.
95. Fitch J, Rollins S, Matis L, Alford B, Aranki S, Collard CD, et al. Pharmacology and biological efficacy of a recombinant, humanized, single-chain antibody C5 complement inhibitor in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery with cardiopulmonary bypass. Circulation. 1999;100(25):2499–2506.
96. Granger C, Mahaffey K, Weaver W, Theroux P, Hochman JS, Filloon TG, et al; COMMA Investigators. Pexelizumab. An anti-C5 complement antibody, as adjunctive therapy to primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction: theCOMplement inhibition in Myocardial infarction treated with Angioplasty (COMMA) trial. Circulation. 2003;108(10):1184–1191.
97. Armstrong PW, Grange CB. Reflections on early stopping of a clinical trial. Am Heart J. 2006;152(3):407-409.
98. Theroux P, Chaitman B, Danchin N, Erhardt L, Meinertz T, Schroeder JS, et al. Inhibition of the sodium-hydrogen exchanger with cariporide to prevent myocardial infarction in high-risk ischemic situations: main results of the GUARDIAN trial. Circulation. 2000;102(25):3032–3038.
99. Zeymer U, Suryapranata H, Monassier J, Opolski G, Davies J, Rasmanis G, et al. ESCAMI Investigators. The Na+/H+ exchange inhibitor eniporide as an adjunct to early reperfusion therapy for acute myocardial infarction. Results of the Evaluation of the Safety and Cardioprotective Effects of Eniporide in Acute Myocardial Infarction (ESCAMI) trial. J Am CollCardiol. 2001;38(6):1644–1650.

100. Hochman J, Sleeper L, Webb J, Dzavik V, Buller CE, Aylward P, et al; SHOCK Investigators. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. JAMA. 2006;295(21):2511–2515.
101. Urban P, Stauffer J, Bleed D, Khatchatrian N, Amann W, Bertel O, et al. A randomized evaluation of early revascularization to treat shock complicating acute myocardial infarction. The (Swiss) Multicenter Trial of Angioplasty for Shock. (S)MASH. Eur Heart J. 1999;20(14):1030–1038.
102. Meinertz T, Kasper W, Schumacher M, Just H. The German multicenter trial of anisoylated plasminogen streptokinase activator complex versus heparin for acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 1988;62(7):347–351.
103. AIMS Trial Study Group. Long-term effects of intravenous anistreplase in acute myocardial infarction: final report of the AIMS study. Lancet. 1990;335(8687):427–431.
104. The International Study Group. In-hospital mortality and clinical course of 20,891 patients with suspected acute myocardial infarction randomised between alteplase and streptokinase with or without heparin. Lancet. 1990;336(8707):71–75.
105. The GUSTO investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Engl J Med. 1993;329(10):673–682.
106. Bates E, Topol E. Limitations of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction complicated by congestive heart failure and cardiogenic shock. J Am CollCardiol. 1991;18(4):1077–1084.
107. Khan I, Gowda R. Clinical perspectives and therapeutics of thrombolysis. Int J Cardiol. 2003;91(2-3):115–127.
108. Kennedy J, Gensini G, Timmis G, Maynard C. Acute myocardial infarction related with intracoronary streptokinase: a report of the Society for Cardiac Angiography. Am J Cardiol. 1985;55(8):871–877.
109. Prewitt R, Gu S, Garber P, Ducas J. Marked systemic hypotension depresses coronary thrombolysis induced by intracoronary administration of recombinant tissuetype plasminogen activator. J Am CollCardiol. 1992;20(7):1626–1633.
110. Hochman J, Boland J, Sleeper L, Porway M, Brinker J, Col J, 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(3):873–881.
111. Vis MM, Piek JJ, Henriques JP. Cardiogenic shock: role of revascularization. Minerva Cardioangiol. 2011;59(1):75-87.
112. Trzeciak P, Gierlotka M, Gąsior M, Lekston A, Wilczek K, Słonka G, et al. Mortality of patients with ST-segment elevation myocardial infarction and cardiogenic shock treated by PCI is correlated to the infarct-related artery – Results from the PL-ACS Registry. Int J Cardiol. 2011. doi:10.1016/j.ijcard.2011.10.100: (In press).
113. van der Schaaf R, Claessen B, Vis M, Hoebers LP, Koch KT, Baan J Jr, et al. Effect of multivessel coronary disease with or without concurrent chronic total occlusion on oneyear mortality in patients treated with primary percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock. Am J Cardiol. 2010;105(7):955–959
114. Zeymer U, Vogt A, Zahn R, Weber MA, Tebbe U, Gottwik M, et al. Predictors of inhospital mortality in 1333 patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock treated with primary percutaneous coronary intervention (PCI): results of the primary PCI registry of the ArbeitsgemeinschaftLeitendeKardiologische Krankenhausarzte (ALKK). Eur Heart J. 2004;25(4):322–328.
115. Klein L, Shaw R, Krone R, Brindis RG, Anderson HV, Block PC, et al. Mortality after emergent percutaneous coronary intervention in cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction and usefulness of a mortality prediction model. Am J Cardiol. 2005;96(1):35–41.
116. Antoniucci D, Valenti R, Santoro G, Bolognese L, Trapani M, Moschi G, Fazzini PF. Systematic direct angioplasty and stentsupported direct angioplasty therapy for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: in-hospital and long-term survival. J Am CollCardiol. 1998;31(2):294–300.
117. Chan A, Chew D, Bhatt D, Moliterno DJ, Topol EJ, Ellis SG. Long-term mortality benefit with the combination of stents and abciximab for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2002;89(2):132–136.
118. Huang R, Sacks J, Thai H, Goldman S, Morrison DA, Barbiere C, Ohm J. Impact o

stents and abciximab on survival from cardiogenic shock treated with percutaneous coronary intervention. Catheter CardiovascInterv. 2005;65(1):25–33.
119. Yip H, Wu C, Chang H, Chen MC, Hang CL, Fang CY, et al. Comparison of impact of primary percutaneous transluminal coronary angioplasty and primary stenting on short-term mortality in patients with cardiogenic shock and evaluation of prognostic determinants. Am J Cardiol. 2001;87(10):1184–1188.
120. Giri S, Mitchel J, Azar R, Kiernan FJ, Fram DB, McKay RG, et al. Results of primary percutaneous transluminal coronary angioplasty plus abciximab with or without stenting for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Am J Cardiol. 2002;89(2):126–131.
121. De Luca G, Suryapranata H, Stone GW, Antoniucci D, Tcheng JE, Neumann FJ, et al. Abciximab as adjunctive therapy to reperfusion in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. JAMA. 2005;293(14):1759–1765.
122. Antoniucci D, Valenti R, Migliorini A, Moschi G, Trapani M, Dovellini EV, et al. Abciximab therapy improves survival in patients with acute myocardial infarction complicated by early cardiogenic shock undergoing coronary artery stent implantation. Am J Cardiol. 2002;90(4):353–357.
123. De Luca G, Suryapranata H, Stone GW, Antoniucci D, Neumann FJ, Chiariello M. Adjunctive mechanical devices to prevent distal embolization in patients undergoing mechanical revascularization for acute myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. Am Heart J. 2007;153(3):343–353.
124. Kunadian B, Dunning J, Vijayalakshmi K, Thornley AR, de Belder MA. Meta-analysis of randomized trials comparing anti-embolic devices with standard PCI for improving myocardial reperfusion in patients with acute myocardial infarction. Catheter CardiovascInterv. 2007;69(4):488–496.
125. Svilaas T, Vlaar PJ, van der Horst IC. Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention. N Engl J Med. 2008;358(6):557–567.
126. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. Circulation. 2011;124(23):e574-651.
127. Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliguet T, et al. Guidelines on myocardial revascularization. Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS); European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) Eur Heart J. 2010;31(20):2501-2555.
128. Rigattieri S, Di Russo C, Musto C, Schirripa V, Silvestri P, Biondi-Zoccai G, et al. Thrombus aspiration during primary angioplasty for cardiogenic shock. Int J Cardiol. 2010;140(1):111-113.
129. Dar MI, Manan AU, Rasheed B, Murtaza G, Ahmad M. Outcome of Patients after Coronary Artery Bypass Grafting in Cardiogenic Shock. Ann ThoracCardiovasc Surg. 2007;13(4):247–250.
130. White HD, Assmann SF, Sanborn TA, Jacobs AK, Webb JG, Sleeper LA, et al. Comparison of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: Results from the Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (SHOCK) trial. Circulation. 2005;112(13):1992-2001.
131. Sanborn TA, Sleeper LA, Webb JG, French JK, Bergman G, Parikh M, et al. SHOCK Investigators. Correlates of one-year survival in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: angiographic findings from the SHOCK trial. J Am CollCardiol. 2003;42(8):1373–1379.
132. 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;109(7):941–946.
133. Webb JG, Sanborn TA, Sleeper LA, Carere RG, Buller CE, Slater JN, et al. SHOCK Investigators. Percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock in the SHOCK Trial Registry. Am Heart J. 2001;141:964–970.
134. Mehta R, Lopes R, Ballott A, Frigiola A, Sketch MH Jr, Bossone E, Bates E

Percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass surgery for cardiogenic shock and multivessel coronary artery disease? Am Heart J. 2010;159(1):141-147.
135. Hurtado J, Bermúdez EP, Redondo B, Lacunza Ruiz J, GimenoBlanes JR, García de Lara J, et al. Emergency percutaneous coronary intervention in unprotected left main coronary arteries. Predictors of Mortality and Impact of Cardiogenic Shock. Rev Esp Cardiol. 2009;62(10):1118-1124.
136. Hata M, Shiono M, Sezai A, Iida M, Yoshitake I, Wakui S, et al. Outcome of emergency conventional coronary surgery for acute coronary syndrome due to left main coronary disease. Ann ThoracCardiovasc Surg. 2006;12(1):28-31.
137. Pepe M, Napodano M, Tarantini G, Fraccaro C, Cutolo A, Peluso D, et al. Percutaneous coronary intervention for unprotected left main disease in very high risk patients: safety of drug-eluting stents. Heart Vessels. 2011;26(1):17–24.
138. Kim U, Park JS, Kang SW, Kim YM, Park WJ, Lee SH, et al. for the Korea Acute Myocardial Infarction Registry Investigators. Outcomes according to presentation with versus without cardiogenic shock in patients with left main coronary artery stenosis and acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2012;110(1):36–39.
139. Lee SW, Hong MK, Lee CW, Kim YH, Park JH, Lee JH, et al. Early and late clinical outcomes after primary stenting of the unprotected left main coronary artery stenosis in the setting of acute myocardial infarction. Int J Cardiol. 2004;97(1):73–76.
140. Tan CH, Hong MK, Lee CW, Kim YH, Lee CH, Park SW, Park SJ. Percutaneous coronary intervention with stenting of left main coronary artery with drug-eluting stent in the setting of acute ST elevation myocardial infarction. Int J Cardiol. 2008;126(2):224–228.
141. Prasad SB, Whitbourn R, Malaiapan Y, Ahmar W, MacIsaac A, Meredith IT. Primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction caused by unprotected left main stem thrombosis. Catheter CardiovascInterv. 2009;73(3):301–307.
142. Lee MS, Yang T, Dhoot J, Liao H. Meta-analysis of clinical studies comparing coronary artery bypass grafting with percutaneous coronary intervention and drugeluting stents in patients with unprotected left main coronary artery narrowings. Am J Cardiol. 2010;105(8):1070-1075.
143. Hochman J, Sleeper L, White H, Dzavik V, Wong SC, Menon V, et al; SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. JAMA. 2001;285(2):190–192.
144. Dzavik V, Sleeper L, Cocke T, Moscucci M, Saucedo J, Hosat S, et al; SHOCK Investigators. Early revascularization is associated with improved survival in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. Eur Heart J. 2003;24(9):828–837.
145. Gasior M, Slonka G, Wilczek K, Gierlotka M, Ruzyllo W, Zembala M, et al. Comparison of Invasive and Non-Invasive Treatment Strategies in Older Patients With Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock (from the Polish Registry of Acute Coronary Syndromes - PL-ACS). Am J Cardiol. 2011;107(1):30–36.
146. Lim HS, Farouque O, Andrianopoulos N, Yan BP, Lim CC, Brennan AL, et al. Melbourne Interventional Group. Survival of elderly patients undergoing percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. JACC CardiovascInterv. 2009;2(2):146-152.
147. Migliorini A, Moschi G, Valenti R, Parodi G, Dovellini EV, Carrabba N, et al. Routine percutaneous coronary intervention in elderly patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Am Heart J. 2006;152(5):903-908.
148. Tsao NW, Shih CM, Yeh JS, Kao YT, Hsieh MH, Ou KL, et al. Extracorporeal membrane oxygenation–assisted primary percutaneous coronary intervention may improve survival of patients with acute myocardial infarction complicated by profound cardiogenic shock. J Crit Care. 2012;27(5):530. doi:10.1016/j.jcrc.2012.02.012.
149. Kar B, Basra S, Shah N, Loyalka P. Percutaneous Circulatory Support in Cardiogenic Shock. Interventional Bridge to Recovery. Circulation. 2012;125(14):1809-1817.
150. Arroyo D, Cook S. Percutaneous ventricular assist devices: new deus ex machina? Minim Invasive Surg. 2011;2011:604397. doi:10.1155/2011/604397 (In press).
.151.BolookiH.Surgical treatment of complication of acute myocardial infraction .JAMA 1990;263:1237-40

152.AdelShabana.MohamedMoustafa.Ayman El-Menyar .Department of cardiology, Clinical research. 3(3):622-653,2013.