



# ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

**Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών:**

**«Διαχείριση και αποκατάσταση Βαρέως Πάσχοντα»**

## **Διπλωματική Εργασία**

**«Ενήλικες Ασθενείς με καρδιογενή καταπληξία υπό μηχανική υποστήριξη (VA-ECMO, IMPELLA) σε μονάδα εντατικής θεραπείας : νοσηρότητα. Καταγραφή παραμέτρων»**

**Γερονάσιος Σπυρίδων**

### **ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ**

**Τσολάκη Βασιλική, Επιμελήτρια ΕΣΥ, PhD, Διδάσκουσα ΠΜΣ Π.Δ.407/80  
Ζακυνθινός Επαμεινώνδας, Καθηγητής Εντατικής Θεραπείας**

**Μακρής Δημοσθένης, Καθηγητής Εντατικής Θεραπείας**

**Λάρισα 31/5/2024**

## **Ευχαριστίες**

Θα ήθελα να ευχαριστήσω την καθηγήτρια μου κ. Τσολάκη για την βοήθεια και τις οδηγίες που μου έδωσε για την εκπόνηση της διπλωματικής μου εργασίας.

Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω το Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο της Βόννης και τους ιατρούς της καρδιολογικής εντατικής για την παράδοση των στοιχείων που ζήτησα για την διεξαγωγή της έρευνάς μου.

Τέλος θα ήθελα να ευχαριστήσω την σύζυγό μου, η οποία βρίσκεται πάντα δίπλα μου και με ενθαρρύνει, με παρακινεί και με υποστηρίζει σε ότι αναλαμβάνω να διεκπεραιώσω.

## Περιεχόμενα

|                                                                                                                     |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Περίληψη.....σελ                                                                                                    | 4  |
| Abstract.....σελ                                                                                                    | 5  |
| Γενικό Μέρος.....σελ                                                                                                | 6  |
| Εισαγωγή.....σελ                                                                                                    | 6  |
| 1.Καρδιογενής καταπληξία ή Καρδιογενές Shock.....σελ                                                                | 7  |
| 1.1.Ορισμός.....σελ                                                                                                 | 7  |
| 1.2. Επιδημιολογία.....σελ                                                                                          | 9  |
| 1.3. Παθοφυσιολογία.....σελ                                                                                         | 11 |
| 1.4. Αιτίες, παράγοντες κινδύνου και συμπτώματα.....σελ                                                             | 12 |
| 1.5. Διάγνωση.....σελ                                                                                               | 14 |
| 1.6. Θεραπεία.....σελ                                                                                               | 16 |
| 2. Υποστήριξη με Impella και ECMO.....σελ                                                                           | 21 |
| 2.1Επιλογή θεραπείας ανάμεσα σε ECMO και Impella σε ασθενείς με καρδιογενές Shock.....σελ                           | 23 |
| 3. Ευρήματα μελετών σχετικά με την μηχανική υποστήριξη (V.A ECMO- Impella) σε ασθενείς με καρδιογενές Shock.....σελ | 24 |
| Ειδικό μέρος.....σελ                                                                                                | 25 |
| Σκοπός.....σελ                                                                                                      | 25 |
| Μεθοδολογία έρευνας.....σελ                                                                                         | 25 |
| Αποτελέσματα.....σελ                                                                                                | 26 |
| Συζήτηση.....σελ                                                                                                    | 50 |
| Βιβλιογραφία.....σελ                                                                                                | 54 |

## Περίληψη

Το καρδιογενές Shock είναι μια απειλητική κατάσταση που συναντάται και αντιμετωπίζεται στις μονάδες εντατικής θεραπείας, παραμένοντας μια από τις αιτίες θνησιμότητας.

Προκαλείται στις περισσότερες περιπτώσεις μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, το οποίο αποτελεί την πιο συχνή αιτία. Η αντιμετώπιση του καρδιογενούς Shock έχει εξελιχθεί τα τελευταία χρόνια με την μηχανική υποστήριξη της καρδιακής λειτουργίας.

Η μελέτη 47 ασθενών που πραγματοποιήθηκε στην καρδιολογική μονάδα εντατικής θεραπείας του Πανεπιστημιακού νοσοκομείου της Βόννης κατέγραψε ασθενείς με καρδιογενή Shock και την πορεία της θεραπείας τους. Η μελέτη στοχεύει στην παρουσίαση της νοσηρότητας της συγκεκριμένης κατηγορίας ασθενών, στην παρουσίαση σημαντικών παραμέτρων που μετρήθηκαν και στην σύνδεση του καρδιογενούς Shock με άλλες συννοσηρότητες.

Η μηχανική υποστήριξη της αναπνοής αλλά και της καρδιακής λειτουργίας με Impella/ Ecmo έπαιξε σημαντικό ρόλο τόσο στις ημέρες νοσηλείας των ασθενών όσο και στην πορεία της κατάστασης των ασθενών. Η υποστήριξη των ασθενών με Impella/ Ecmo αλλά και η έκβαση των συγκεκριμένων ασθενών μπόρεσε να αναδείξει ως ένα σημείο τον βαθμό στον οποίο επηρεάστηκε η καρδιακή λειτουργία των ασθενών. Παρατηρήθηκε σε μεγάλο βαθμό η σύνδεση του καρδιογενούς Shock με την νεφρική λειτουργία και την αποκατάσταση αυτής μέσω φίλτρων αιμοδιάλυσης. Η ανάδειξη βακτηριαιμίας μετά από την λήψη αιμοκαλλιεργειών είναι πολύ πιθανή. Περαιτέρω διεξαγωγή ερευνών σχετικά με χειρουργεία προτείνεται. Το καρδιογενές Shock αναδείχθηκε ως μια πολυπαραγοντική κατάσταση η θεραπεία του οποίου στοχεύει στην ταυτόχρονη υποβοήθηση οργάνων και συστημάτων.

Λέξεις κλειδιά : cardiogenic shock management, acute myocardial infarction, ECMO/impella support, kidney injury.

## **"Adult patients with cardiogenic shock on mechanical support (VA ECMO, IMPELLA) in the intensive care unit: morbidity. Parameter logging."**

### **Abstract**

Cardiogenic Shock is a life-threatening condition encountered and treated in intensive care units, remaining one of the causes of mortality.

It is caused in most cases after acute myocardial infarction, which is the most common cause. The management of Cardiogenic Shock has evolved in recent years with mechanical support of cardiac function.

The study of 47 patients carried out in the cardiac intensive care unit of the University Hospital of Bonn recorded patients with cardiogenic Shock and the course of their treatment. The study aims to present the morbidity of this category of patients, to present important parameters measured and to link cardiogenic Shock with other comorbidities.

Mechanical support of breathing and cardiac function with Impella/Ecmo played an important role in both the days of hospitalization of the patients and the course of the patients' condition. The support of the patients with Impella/ Ecmo and the outcome of these patients could highlight as a point the extent to which the cardiac function of the patients was affected.

The association of cardiogenic shock with renal function and its restoration through hemodialysis filters was largely observed. The emergence of bacteremia after receiving hemodialysis is very likely. Further research on surgery is suggested. Cardiogenic Shock has emerged as a multifactorial condition whose treatment aims at simultaneous organ and system support.

## Γενικό μέρος

### Εισαγωγή

Το καρδιογενές Shock είναι ένα αιμοδυναμικά πολυδιάστατο σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από μείωση της καρδιακής παροχής που συχνά οδηγεί σε ανεπάρκεια συστημάτων και οργάνων και θάνατο. Παρά την εξέλιξη της μοντέρνας καρδιολογίας και γενικά της ιατρικής, τα κλινικά αποτελέσματα παραμένουν φτωχά, με τα ποσοστά θνησιμότητας να ξεπερνούν το 40%. (Tehrani BN et al, 2020).<sup>1</sup>

Στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής επηρεάζονται ετησίως περίπου 40.000-50.000 άτομα και το καρδιογενές Shock αποτελεί την κυριότερη αιτία ενδονοσοκομειακής θνησιμότητας μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. (Samsky MD et al, 2021).<sup>2</sup>

Η θεραπεία του καρδιογενούς Shock είναι πολυδιάστατη και περιλαμβάνει τόσο φαρμακευτική όσο και μηχανική υποστήριξη. Η μηχανική υποστήριξη της καρδιακής λειτουργίας με Impella και VA-Ecmo αποτελεί επίσης ένα θεραπευτικό μοντέλο που χρησιμοποιείται στις μονάδες εντατικής θεραπείας και έχει συνδεθεί με αποτελέσματα σχετικά με την επιβίωση/θνησιμότητα, την διάρκεια χρήσης των μηχανημάτων στους ασθενείς όπως και με επιπλοκές και πλεονεκτήματα της μηχανικής αυτής υποστήριξης. (Ardito V. et al, 2023).<sup>3</sup>

Σύμφωνα με έρευνα των Ghionzoli N. et al (2020), το καρδιογενές Shock μπορεί να οδηγήσει σε οξεία νεφρική βλάβη, επηρεάζοντας την έκβαση της πορείας των ασθενών συνδέοντάς τους με την μηχανική υποστήριξη της νεφρικής λειτουργίας. (Ghionzoli N. et al, 2020).<sup>4</sup>

Αυτή η μελέτη των 47 ασθενών προσπαθεί αφενός να αναδείξει την διαχείριση του καρδιογενούς Shock σε μια μονάδα εντατικής θεραπείας μέσω της μηχανικής υποστήριξης της καρδιακής λειτουργίας και αφετέρου να προβάλλει την σύνδεση του καρδιογενούς Shock τόσο με την νεφρική λειτουργία αλλά και με την ύπαρξη λοιμώξεων.

# **1. Καρδιογενής καταπληξία ή Καρδιογενές Shock**

## **1.1 Ορισμός**

Το καρδιογενές Shock αναφέρεται στην μη σωστή λειτουργία της καρδιάς, η οποία έχει υποστεί βλάβη σε ένα μεγάλο μέρος αυτής, κάνοντας αδύνατη την παροχή αίματος στην περιφέρεια και μειώνοντας παράλληλα την οξυγόνωση των ιστών. Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι αυτή που ουσιαστικά οδηγεί στο καρδιογενές Shock. (Bouki KP et al, 2005).<sup>5</sup>

Για την διαμόρφωση μιας πιο ολοκληρωμένης περιγραφής του καρδιογενούς Shock και την καλύτερη κατανόησή του αναπτύχθηκαν διάφορα κριτήρια τα οποία βοηθούν στον ορισμό του.

Μετά από τυχαιοποιημένες μελέτες των Menon V. και Fincke R. (2012) δόθηκε ο ορισμός του καρδιογενούς Shock με βάση κλινικά και αιμοδυναμικά κριτήρια. Τα κλινικά κριτήρια αποτελούσαν :

- Η συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ) <90 mm Hg για 30 λεπτά πριν την χορήγηση ινóτροπων, αγγειοσυσπαστικών ή την υποστήριξη της συστολικής πίεσης με την χρήση Ενδοαορτικής αντλίας με μπαλόνι (IABP- Intra-aortic balloon pump).
- Η ύπαρξη ενδείξεων που υποδεικνύουν χαμηλή αιμάτωση οργάνων.
- Καρδιακές σφύξεις  $\geq 60$  παλμών ανά λεπτό.

Τα αιμοδυναμικά κριτήρια αποτελούσαν :

- Η πνευμονική τριχοειδική πίεση ενσφίνωσης  $\geq 15$  mm Hg (PCWP- pulmonary capillary wedge pressure)
- Ο καρδιακός δείκτης  $\leq 2.2$  L/min/m<sup>2</sup>. (Menon V. & Fincke R., 2003).<sup>6</sup>

Σε άλλη τυχαιοποιημένη μελέτη όπου χρησιμοποιήθηκε η IABP σε ασθενείς με καρδιογενή καταπληξία κατηγοριοποιήθηκαν ορισμένα κλινικά χαρακτηριστικά τα οποία όρισαν το καρδιογενές Shock ως :

- MAP <70 mm Hg (MAP=Mean Arterial Pressure) ή SBP <100 mm Hg (SBP=Systolic Blood Pressure) παρά την επαρκή χορήγηση υγρών (τουλάχιστον 1 L κρυσταλλοειδών ή 500 mL κολλοειδών).

- Ενδείξεις για βλάβες σε τελικά όργανα (αλλαγή χρώματος στο δέρμα, παραγωγή ούρων <0.5 mL/kg για μια ώρα ή γαλακτικό οξύ >2 mmol/L ). (Thiele H. et al, 2012).<sup>7</sup>

Στις κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Κοινότητας παρουσιάζεται το καρδιογενές Shock με βάση :

- Την ΣΑΠ <90 mm Hg μετά από απαραίτητη χορήγηση υγρών και με κλινικές και εργαστηριακές ενδείξεις βλάβης σε τελικά όργανα.
- Τα κλινικά χαρακτηριστικά του όπως κρύα άκρα, ελάχιστη παραγωγή ούρων και χαμηλή μέση πίεση.
- Τα εργαστηριακά του δεδομένα όπως η μεταβολική οξέωση, η αύξηση του γαλακτικού οξέως του και η αύξηση της κρεατινίνης. (Ponikowski P. et al, 2016).<sup>8</sup>

Η μελέτη του Κορεάτικου Ινστιτούτου KAMIR-NIH (2018) παρουσίασε την καρδιογενή καταπληξία ως μια κατάσταση στην οποία τα ιδιαίτερα τους χαρακτηριστικά της είναι : οι ενδείξεις βλάβης στα όργανα με ψυχρά άκρα και ελάχιστη παραγωγή ούρων καθώς και η μειωμένη συστολική πίεση <90 mm Hg για >30 λεπτά ή η υποστήριξη αυτής με διάφορα αγγειοδραστικά/ ινóτροπα φάρμακα για την διατήρησή της >90 mm Hg. (Lee JM et al, 2018).<sup>9</sup>

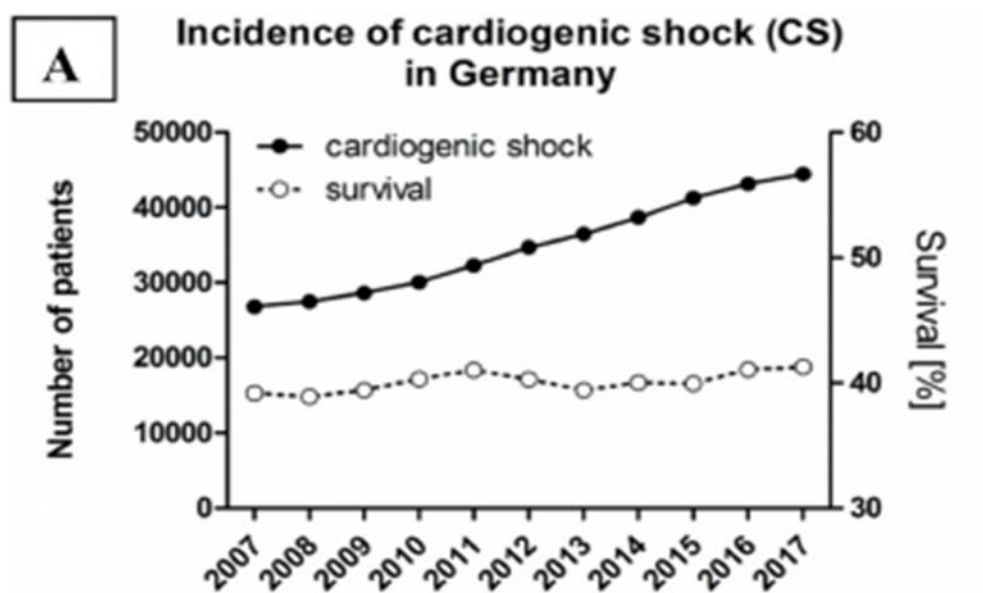
Οι κατευθυντήριες οδηγίες και οι κλινικές δοκιμές που αναφέρθηκαν παραπάνω παρουσίασαν τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά που εμφανίζουν οι ασθενείς οι οποίοι εμφανίζουν καρδιογενές Shock ώστε να γίνεται καλύτερα κατανοητή η έννοια του.

Ουσιαστικά το καρδιογενές Shock αναφέρεται ως μια οξεία απειλητική κατάσταση στην οποία η λειτουργία της καρδιάς ανεπαρκεί. Η ανεπάρκεια αυτή επιφέρει αιμοδυναμική αστάθεια, μειωμένη παροχή αίματος στα όργανα και έχει σχετιστεί με ανεπάρκεια πολλαπλών οργάνων αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα. (van Diepen S. et al, 2017).<sup>10</sup>

## 1.2 Επιδημιολογία

Το καρδιογενές Shock είναι μια κατάσταση που συχνά εμφανίζεται σε νοσηλευόμενους ασθενείς αναλογιζόμενοι τόσο τα ποσοστά των καρδιακών παθήσεων όσο και τις εισαγωγές στα νοσοκομεία λόγω καρδιολογικών προβλημάτων.

Ο παρακάτω πίνακας αποτελεί ένα παράδειγμα εμφάνισης της συγκεκριμένης κατάστασης. Σε έρευνα των Lang C. et al (2020) μετρήθηκαν σε πανεπιστημιακό νοσοκομείο της Γερμανίας τα έτη 2007-2017 οι ασθενείς που εισήχθησαν με διάγνωση καρδιογενούς Shock όπως επίσης μετρήθηκαν και αναλύθηκαν και οι θεραπείες που έλαβαν. Παρατηρώντας το γράφημα Α, γίνεται αντιληπτό πως υπάρχει μια αυξανόμενη τάση όσον αφορά τους ασθενείς που εισάγονται με καρδιογενές Shock. Σύμφωνα με την έρευνα αναφέρθηκαν συνολικά 383.983 περιπτώσεις καρδιογενούς Shock την χρονική περίοδο 2007-2017. Η μέση ηλικία των ασθενών κυμαινόνταν στα 71 έτη και οι γυναίκες αποτελούσαν ένα ποσοστό του 38,5%. Η επίπτωση του καρδιογενούς Shock αυξήθηκε κατά 65,6% από 26.828 περιπτώσεις το 2007, σε 44.425 περιπτώσεις το 2017. (Lang C. et al, 2020).<sup>11</sup>

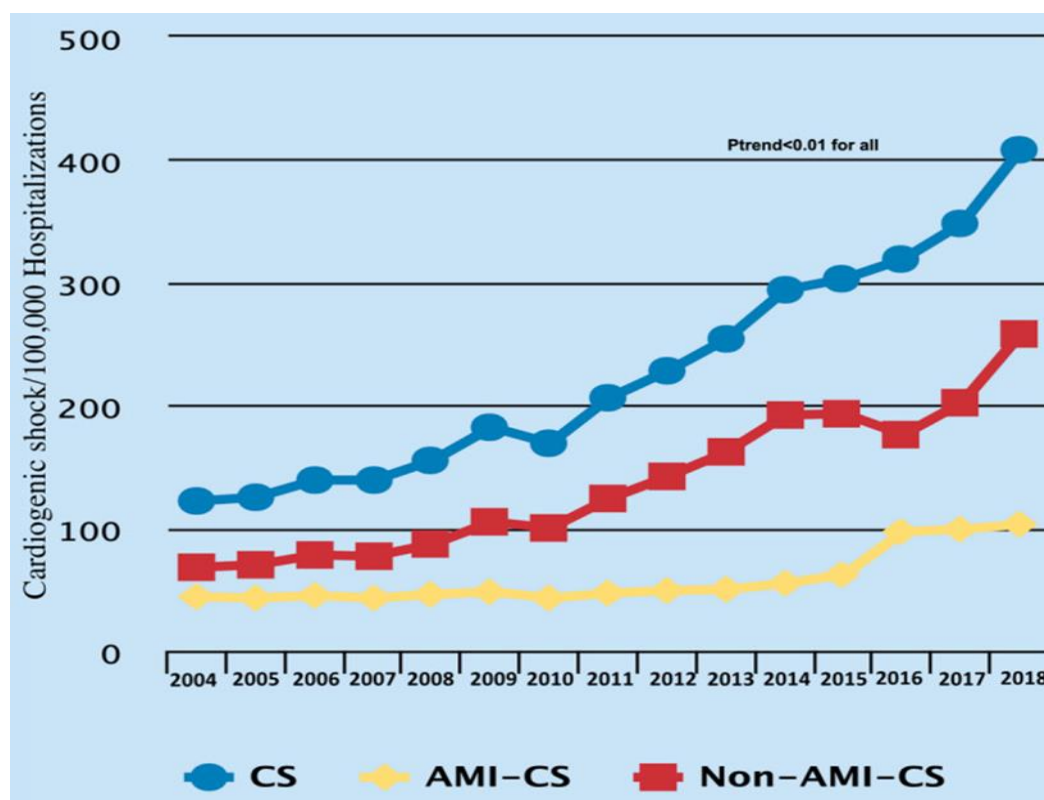


Πίνακας 1. Συχνότητα εμφάνισης καρδιογενούς καταπληξίας. (Lang C. et al, 2020).<sup>11</sup>

Η καρδιογενής καταπληξία έχει αναφερθεί ως η κυριότερη αιτία ενδονοσοκομειακής θνησιμότητας σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (OEM). Η συχνότητα με την οποία εμφανίζεται η καρδιογενής καταπληξία σε αυτούς τους ασθενείς κατέχει ένα ποσοστό της τάξης του 3-10% και στις περισσότερες περιπτώσεις, η καρδιογενής καταπληξία παρουσιάστηκε μετά την εισαγωγή στο νοσοκομείο. (Goldberg R. et al, 2009).<sup>12</sup>

Σε έρευνα των Kolte D. et al (2014), αναλύθηκαν δεδομένα από το Εθνικό Δείγμα Εσωτερικών Νοσοκομείων των Ηνωμένων Πολιτειών Αμερικής για την χρονική περίοδο 2003-2010 για ασθενείς ηλικίας  $\geq 40$  ετών με STEMI (ST-elevation myocardial infarction) και καρδιογενές Shock. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως από τους 1.990.486 ασθενείς με STEMI, καρδιογενές Shock είχαν οι 157.892 (7,9%). Επίσης η έρευνα έδειξε πως το συνολικό ποσοστό επίπτωσης καρδιογενούς Shock σε ασθενείς με STEMI αυξήθηκε από το 6,5% το 2003 σε 10,1% το 2010. (Kolte D. et al, 2014).<sup>13</sup>

Άλλη μια έρευνα σχετικά με τον επιπολασμό του καρδιογενούς Shock διεξήχθη στις Ηνωμένες Πολιτείες. Σύμφωνα με την συγκεκριμένη έρευνα μεταξύ των 563.949.644 νοσηλειών που πραγματοποιήθηκαν από το 2004 έως το 2018, οι 1.254.358 νοσηλείες αποδόθηκαν σε ασθενείς με καρδιογενή καταπληξία. Όπως παρουσιάζεται και στον παρακάτω πίνακα, υπήρξε σημαντική αύξηση στις νοσηλείες του από 122 ανά 100.000 σε 408 ανά 100.000. Αύξηση σημειώθηκε επίσης και σε νοσηλείες ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και μη που συνδέθηκαν με καρδιογενές Shock. (Osman M. et al, 2021).<sup>14</sup>



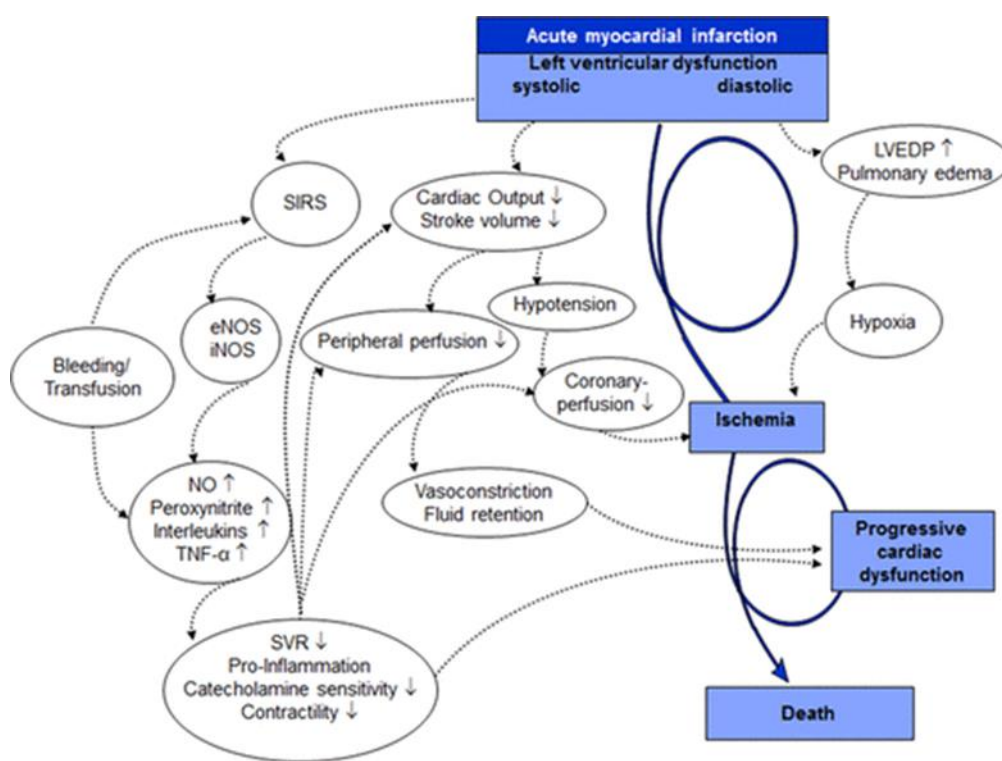
CS=Cardiogenic shock , AMI-CS=acute myocardial infarction cardiogenic shock, Non-AMI-CS= non acute myocardial infarction cardiogenic shock.

Πίνακας 2. Αναλογία καρδιογενούς Shock μεταξύ νοσηλειών. (Osman M. et al, 2021).<sup>14</sup>

### 1.3 Παθοφυσιολογία

Στην καρδιογενή καταπληξία το κυριότερο μέρος που προσβάλλεται είναι το μυοκάρδιο, στο οποίο παρατηρείται μείωση της συσταλτικότητάς του που οδηγεί με την σειρά του σε καρδιακή ανεπάρκεια και ταυτόχρονα σε μειωμένη παροχή αίματος. Η μειωμένη παροχή αίματος εκδηλώνεται με χαμηλή αρτηριακή πίεση, αύξηση της σύσπασης των αγγείων και ισχαιμία της καρδιάς λόγω της ελάττωσης του αίματος που κυκλοφορεί. (Hochman JS, 2003).<sup>15</sup>

Σε μια κατάσταση Shock, οι μηχανισμοί αντιστάθμισης προσπαθούν να ισορροπήσουν την κατάσταση, και στην περίπτωση του καρδιογενούς Shock η περιφερική αγγειοσύσπαση μπορεί στην αρχή να βελτιώνει την αιμάτωση στην περιφέρεια, ωστόσο με την πάροδο του χρόνου μεγαλώνει την αύξηση του μεταφορτίου της καρδιάς και επιβαρύνει ακόμη περισσότερο τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Επίσης η συστηματική φλεγμονή επηρεάζει τη λειτουργικότητα των αγγείων με αποτέλεσμα αυτά να διαστέλλονται, απελευθερώνοντας συνθάση νιτρικού οξειδίου και υπεροξυνιτρώδη, τα οποία έχουν καρδιοτοξικά ινότεροπα αποτελέσματα. (Prondzinsky R. et al, 2012).<sup>16</sup>



Πίνακας 3. Η παθοφυσιολογία του καρδιογενούς shock.( Hollenberg SM et al, 1999).<sup>17</sup>

Στον παραπάνω πίνακα παρουσιάζεται σχηματικά η εξέλιξη σε καρδιογενές Shock μετά από ένα οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Όπως παρουσιάζεται, ο συνδυασμός της καρδιακής ανεπάρκειας με λιγότερη παροχή αίματος στους ιστούς και στα όργανα, της υπότασης και της παρουσίας της φλεγμονής επηρεάζουν την σύσπαση των αγγείων οδηγώντας σε ισχαιμία (σε λιγότερη παροχή αίματος και οξυγόνου), η οποία με την σειρά της επιβαρύνει ακόμη περισσότερο την καρδιακή λειτουργία οδηγώντας στον θάνατο.(Hollenberg SM. Et al, 1999).<sup>17</sup>

#### **1.4 Αιτίες, παράγοντες κινδύνου και συμπτώματα**

Η αιτία του καρδιογενούς Shock μπορεί να είναι η έκπτωση της συσταλτικότητας της αριστερής ή της δεξιάς κοιλίας, μια σοβαρή βαλβιδική ανεπάρκεια (σε περιπτώσεις όπου για παράδειγμα η αορτική βαλβίδα δεν κλείνει σωστά και το αίμα ρέει προς τα πίσω), ή αρρυθμίες όπως η κοιλιακή μαρμαρυγή. Οι αιτίες μπορεί να υπάρχουν μόνες τους ή σε συνδυασμό με τις άλλες. (Cooper HA, Panza JA., 2013).<sup>18</sup>

Η κύρια αιτία καρδιογενούς καταπληξίας είναι το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (OEM) με τις μορφές STEMI και NSTEMI, το οποίο συναντάται στις περισσότερες περιπτώσεις. Υπάρχουν αρκετοί μηχανισμοί αιτιών του καρδιογενούς Shock οι οποίοι θα παρουσιαστούν παρακάτω.

Καρδιογενές Shock σχετιζόμενο με OEM χωρίς μηχανικές επιπλοκές

- Σοβαρή δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας
- Σοβαρή δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας
- Δευτερογενείς αρρυθμίες σε ισχαιμία

Σχετιζόμενο με μηχανικές επιπλοκές

- Ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος
- Ρήξη ελεύθερου τοιχώματος
- Διάταση της αριστερής κοιλίας που οδηγεί σε δευτερογενή ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας
- Διαχωρισμός ανιούσας αορτής που περιλαμβάνει στεφανιαία ± ή αορτική βαλβίδα

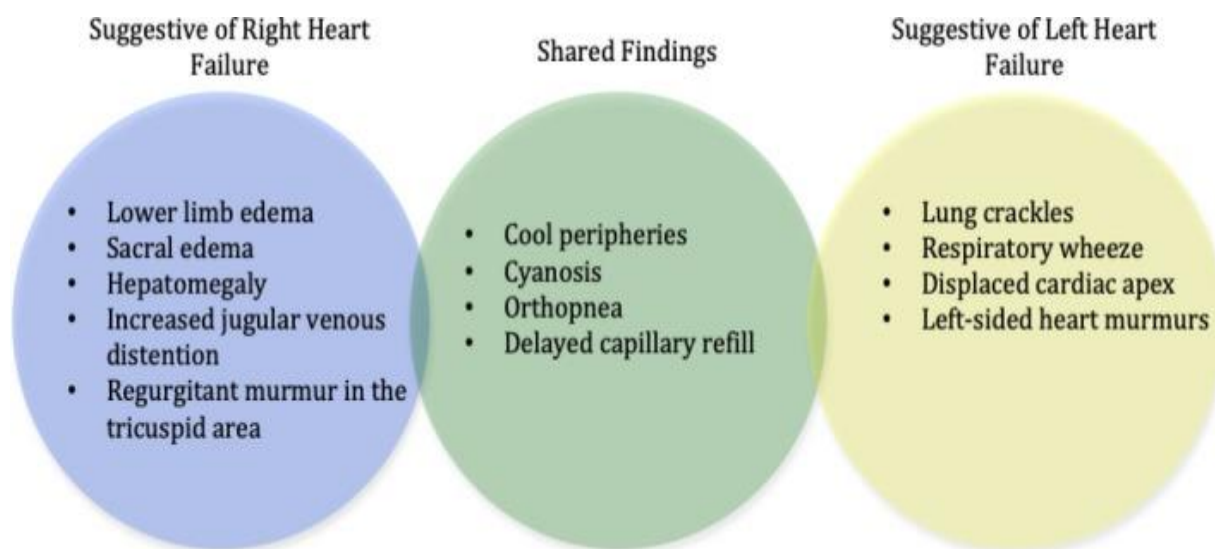
Υπάρχουν επίσης διάφορες αιτίες πρόκλησης καρδιογενούς Shock οι οποίες δεν σχετίζονται με το OEM όπως :

- Παροδική μυοκαρδιοπάθεια TAKOTSUBO
- Πνευμονική εμβολή
- Στένωση μιτροειδούς βαλβίδας
- Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια με απόφραξη στο χώρο εξόδου της αριστερής κοιλίας
- Καρδιακός επιπωματισμός
- Κεραυνοβόλος μυοκαρδίτιδα
- Λοίμωξη βαλβίδων της καρδιάς
- Σύνδρομο μετά την καρδιοτομή
- Μυοκαρδιοπάθεια κατά τον τοκετό ή μετά τον τοκετό κ.ά.

Πέρα από τις αιτίες υπάρχουν και αρκετοί παράγοντες κινδύνου οι οποίοι μπορεί να προκαλέσουν την εμφάνιση του καρδιογενούς Shock. Μερικοί από αυτούς τους παράγοντες είναι η ηλικία και ειδικότερα οι ηλικιωμένοι, το φύλο, άλλες προϋπάρχουσες ασθένειες όπως σακχαρώδης διαβήτης και υπέρταση, πλήρης κολποκοιλιακός διαχωρισμός, πολυαγγειακή στεφανιαία νόσος, προηγούμενο έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΕΜ) ή ασθενείς με ήδη διάγνωση καρδιακής ανεπάρκειας. (Shah AH et al, 2019).<sup>19</sup>

Εκτός από τις αιτίες και τους παράγοντες κινδύνου που προκαλούν το καρδιογενές Shock ιδιαίτερα σημαντικά είναι και τα κλινικά χαρακτηριστικά και σημεία που εμφανίζει ένας ασθενής και μπορεί να βοηθήσουν στην έγκαιρη διάγνωση του καρδιογενούς Shock. Τα κλινικά αυτά χαρακτηριστικά και σημεία χωρίζονται στα κοινά και σε αυτά που υποδηλώνουν ανεπάρκεια δεξιάς ή αριστερής καρδιάς (Πίνακας 4). Ένας ασθενής με καρδιογενές Shock θα εμφανίσει ψυχρά άκρα (χέρια και πόδια), κυάνωση (όταν το χρώμα του δέρματος μελανιάζει), ορθόπνοια (δυσκολία στην αναπνοή) και καθυστερημένη τριχοειδική επαναπλήρωση. Όταν το καρδιογενές Shock οφείλεται σε αποτυχία της αριστερής καρδιάς εμφανίζεται αναπνευστικός συριγμός, μετατοπισμένη καρδιακή ώση και καρδιακά φυσήματα. Σε αποτυχία της δεξιάς καρδιάς κάνουν την εμφάνισή τους

ηπατομεγαλία, οιδήματα κάτω άκρων, αυξημένη διάταση της σφαγίτιδας φλέβας και φύσημα στην περιοχή της τριγλώχινας βαλβίδας. (Vahdatpour C. et al, 2019).<sup>20</sup>



Πίνακας 4. Κλινικά χαρακτηριστικά και σημεία καρδιογενούς καταπληξίας. (Vahdatpour C. et al, 2019).<sup>20</sup>

Σύμφωνα με τα Εθνικά Ινστιτούτα Υγείας των Ηνωμένων Πολιτειών σημεία καρδιογενούς Shock είναι η υπόταση που μπορεί να συνοδεύεται με ζάλη, σύγχυση και ο αδύναμος ή ακανόνιστος παλμός. Αναφέρονται επίσης συμπτώματα όπως : ψυχρά άκρα, οιδήματα κυρίως στην περιοχή των ποδιών, απώλεια συνείδησης, μειωμένη έως και ελάχιστη παραγωγή ούρων και καρδιακό επεισόδιο. (National Institutes of Health).<sup>21</sup>

## 1.5 Διάγνωση

Η διάγνωση του καρδιογενούς Shock δεν είναι εύκολη υπόθεση καθώς θα πρέπει να έχει διαχωριστεί από τους άλλους τύπους καταπληξίας. Η διάγνωση στηρίζεται αρχικά στα σημεία και συμπτώματα που παρουσιάζει ο ασθενής με τα βασικά αυτών να είναι η χαμηλή αρτηριακή πίεση, η μειωμένη παραγωγή ούρων, το ψυχρό και υγρό δέρμα, η κυάνωση λόγω αγγειοσυστολής και η αλλαγή στο επίπεδο συνείδησης του ασθενή. (Vincent J., De Backer D., 2013).<sup>22</sup>

Παρόλο που η διάγνωση στηρίζεται στα κλινικά σημεία που παρουσιάζει ένας ασθενής, έχουν αναπτυχθεί διάφορες εργαστηριακές και απεικονιστικές εξετάσεις οι οποίες α) βοηθούν στην εντόπιση της αιτίας που μπορεί να προκάλεσε το καρδιογενές Shock, b) παίζουν

σημαντικό ρόλο στην πρόληψη πιο επικίνδυνων καταστάσεων, c) βοηθούν στην επιλογή της καλύτερης θεραπείας και διαχείρισης του Shock. (Γροσομανίδης B. et al).<sup>23</sup>

Όπως αναφέρθηκε σε προηγούμενο μέρος της εργασίας, η πιο συχνή αιτία πρόκλησης καρδιογενούς Shock είναι το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) είναι μια εξέταση η οποία μπορεί να βοηθήσει στην διάγνωση καρδιακών παθήσεων. Όταν στο ΗΚΓ παρατηρούνται αλλοιώσεις όπως για παράδειγμα ανύψωση του τμήματος ST σε δύο απαγωγές, κρίνεται απαραίτητος ο καρδιακός καθετηριασμός. (Javanainen T. et al, 2018).<sup>24</sup>

Το N-τερματικό pro b-τύπου νατριουρητικό πεπτίδιο (NT-pro-BNP) είναι γνωστός βιοδείκτης καρδιακής ανεπάρκειας, οι τιμές των οποίων αυξάνονται ιδιαίτερα μετά από ένα OEM. Ο συγκεκριμένος βιοδείκτης μπορεί να βοηθήσει στην διάγνωση καρδιακών παθήσεων και στην ανάδειξη της καρδιακής ανεπάρκειας και να βοηθήσει την καλύτερη θεραπεία και διαχείρισή της. (Βογιατζής et al, 2011).<sup>25</sup>

Η μέτρηση της τροπονίνης, μιας πρωτεΐνης που εκκρίνεται από τα μυοκαρδιακά κύτταρα σε απάντηση σε νέκρωση, μπορεί να αναδείξει το OEM που συνδέεται άμεσα με το καρδιογενές Shock όντας και η πιο συχνή αιτία πρόκλησης. Η παρακολούθηση των τιμών της τροπονίνης μπορεί να αντανάκλα την έκταση της βλάβης που είναι εξαρτώμενη από τον χρόνο προσβολής. Η αυξημένη τροπονίνη ενδείκνυται για κατευθείαν καρδιακό καθετηριασμό χωρίς περαιτέρω αναμονή αύξησης των τιμών. (Gupta S. et al, 2017).<sup>26</sup>

Το υπερηχοκαρδιογράφημα είναι επίσης μια εξέταση η οποία μπορεί να διαγνώσει διάφορες καταστάσεις όπως το πως λειτουργεί η καρδιακή αντλία, αν υπάρχει περικαρδιακή συλλογή, η ύπαρξη θρόμβου στις βαλβίδες της καρδιάς, προβλήματα της αορτής κ.ά.. Δεν θα πρέπει να εκτελείται πριν τον επείγοντα καθετηριασμό αλλά να εκτελείται μετέπειτα για καλύτερη εκτίμηση της καρδιακής λειτουργίας. (Chen J. et al, 2019).<sup>27</sup>

Η μειωμένη οξυγόνωση των ιστών που παρατηρείται στο καρδιογενές Shock οδηγεί σε αλλαγές στα επίπεδα οξυγόνου και διοξειδίου με χαρακτηριστική αύξηση του διοξειδίου (pCO<sub>2</sub>) και μείωση του οξυγόνου (pO<sub>2</sub>). Επίσης παρατηρείται και αύξηση του γαλακτικού οξέος. Η συχνή παρακολούθηση αυτών των τιμών μέσω των αερίων αίματος δεν αποτελεί διαγνωστικό μέσο αλλά βοηθάει στην αξιολόγηση της αρχικής θεραπείας. (Valente S. et al, 2007).<sup>28</sup>

## 1.6 Θεραπεία

Όπως ήδη έχει αναφερθεί και παραπάνω, το καρδιογενές Shock είναι μια πολυδιάστατη κατάσταση με ορισμένα σημαντικά κλινικά χαρακτηριστικά. Η χαμηλή παροχή αίματος οδηγεί σε χαμηλή αρτηριακή πίεση και χαμηλή οξυγόνωση. Αφού γίνει η διάγνωση, η αρχική θεραπεία του καρδιογενούς Shock επικεντρώνεται στην σταθεροποίηση αυτών των δύο παραμέτρων, δηλαδή στην επίτευξη καλύτερης αιμάτωσης και οξυγόνωσης, και έπειτα προσπαθεί να υποστηρίξει την νεφρική λειτουργία που μπορεί να έχει υποστεί βλάβη καθώς και να αντιμετωπίσει πιθανές λοιμώξεις.

Η χορήγηση υγρών είναι πάντα ένα αμφιλεγόμενο θέμα και ταυτόχρονα μια πρόκληση για την διαχείριση του καρδιογενούς Shock. Εξαρτάται από την δύναμη της καρδιάς την συγκεκριμένη στιγμή να αντλήσει/σπρώξει το αίμα. Για παράδειγμα η ανταπόκριση στην χορήγηση υγρών είναι δύσκολη όταν υπάρχει δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια, δηλαδή πίεση τόσο στον δεξιό κόλπο όσο και στην πνευμονική αρτηρία. Σε περιπτώσεις υποογκαιμίας, ενδείκνυται η προσεκτική χορήγηση κρυσταλλοειδών 250-500 ml για την σταθεροποίηση του ασθενή μέχρι τον καρδιακό καθετηριασμό. (de Asua I, Rosenberg A, 2017).<sup>29</sup>

Όσον αφορά την οξυγόνωση, η αναπνευστική λειτουργία των ασθενών πρέπει να παρακολουθείτε συνεχώς με την χρήση οξυμέτρων και γενικά με την παρακολούθηση σε μόνιτορ. Θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψιν επιπλέον ασθένειες που μπορεί να έχουν οι ασθενείς (για παράδειγμα χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια), αλλά για όλους τους ασθενείς απαιτείται ένας κορεσμός οξυγόνου >90%. Σε περιπτώσεις που ο μη επεμβατικός αερισμός (π.χ. η χορήγηση οξυγόνου μέσω μάσκας Venturi, ή η θεραπεία CPAP) δεν είναι επαρκής, απαιτούνται παρεμβάσεις και δη ο επεμβατικός μηχανικός αερισμός. Ο μηχανικός αερισμός σε ασθενείς με καρδιογενές Shock οφείλει να ακολουθεί μια στρατηγική που να προστατεύει τον ασθενή. Έχει αναφερθεί μέσα από μελέτες πως ο χαμηλός αναπνεόμενος όγκος (5–7 mL/kg ιδανικού σωματικού βάρους) που χρησιμοποιείται συχνά στην αντιμετώπιση του συνδρόμου οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας προστατεύει τους πνεύμονες και μειώνει την συχνότητα εμφάνισης ανεπάρκειας της δεξιάς κοιλίας. Επίσης ο χαμηλός αναπνεόμενος όγκος παρέχει καλύτερη ροή αίματος μεταξύ του πνευμονικού και του παρεγχυματικού αγγείου. Επιπλέον ο χαμηλός αναπνεόμενος όγκος μειώνει τις αντιστάσεις στο πνευμονικό κύκλωμα και παράλληλα ελαττώνει την πίεση στην δεξιά κοιλία, σε σύγκριση με υψηλούς αναπνεόμενους όγκους. Για αυτούς τους λόγους είναι σημαντική μια στρατηγική που θα προστατεύει τους πνεύμονες κατά τον μηχανικό αερισμό σε ασθενής με καρδιογενές Shock. (Price LC. et al, 2010).<sup>30</sup>

Όπως ήδη έχει αναφερθεί στην εργασία, η χαμηλή αρτηριακή πίεση είναι ένα από τα βασικά κλινικά χαρακτηριστικά στο καρδιογενές Shock. Το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό στις μονάδες εντατικής θεραπείας επικεντρώνεται κυρίως στην μέση αρτηριακή πίεση(MΑΠ) και στοχεύει στην διατήρηση της >65 mm Hg. Για την διατήρηση της ΜΑΠ εκτός από την χορήγηση υγρών που μπορεί να δοθούν χρησιμοποιούνται και διάφορα φάρμακα. Τα φάρμακα αυτά ανήκουν στην κατηγορία των αγγειοσυσπαστικών φαρμάκων. Στον πίνακα 5 αναφέρονται τα αγγειοσυσπαστικά φάρμακα που χορηγούνται σε ασθενείς με καρδιογενή καταπληξία. Για παράδειγμα η νοραδρεναλίνη είναι φάρμακο πρώτης γραμμής που επιλέγεται, έχει ινότροπη, χρονότροπη και αγγειοσυσταλτική δράση, επιδρώντας σε συγκεκριμένους αγωνιστές παρέχοντας πολλά οφέλη και ιδιαίτερα σε σηπτικούς ασθενείς. Άλλο συχνά χρησιμοποιούμενο φάρμακο στην καρδιογενή καταπληξία είναι η δοβουταμίνη η οποία μειώνει τις περιφερικές αντιστάσεις και αυξάνει την αρτηριακή πίεση.

| Summary of Systemic Vasopressors |                                    |                                                                            |                                                                        |                                                                                                                                           |
|----------------------------------|------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Agents                           | Mechanism                          | Effect                                                                     | Indications                                                            | Considerations                                                                                                                            |
| Norepinephrine                   | A<B agonist                        | Inotropy, chronotropy, dromotropy, and vasoconstriction                    | Most common first line agent in shock                                  | Most benefits demonstrated in septic shock                                                                                                |
| Epinephrine                      | A<<B agonist                       | Inotropy, chronotropy, dromotropy, and vasoconstriction                    | Commonly used as second line agent or first line in anaphylactic shock | Surviving Sepsis Guidelines has most data for epinephrine as second line agent                                                            |
| Dopamine                         | Dose dependent A, B, and D agonism | Inotropy, dromotropy, chronotropy, and vasoconstriction (at highest doses) | Second line agent in most forms of shock                               | SOAP II trial demonstrated more incidence of tachyarrhythmias and increased mortality in CS patients when dopamine was used as first line |
| Vasopressin                      | V1 agonist                         | Vasoconstriction                                                           | Second line agent in most forms of shock                               | On or Off dosing, can                                                                                                                     |

|              |                                                                           |                                |                                                     |                                                 |
|--------------|---------------------------------------------------------------------------|--------------------------------|-----------------------------------------------------|-------------------------------------------------|
|              |                                                                           |                                |                                                     | cause hyponatremia                              |
| Dobutamine   | B agonist                                                                 | Inotropy and mild vasodilation | Commonly used in cardiogenic shock                  | May contribute to hypotension                   |
| Levosimendan | Myofilament $\text{Ca}^{2+}$ sensitizer and $\text{K}^+$ channel modifier | Inotropy and inodilator        | Used in acutely decompensated chronic heart failure | Minimal effect on myocardial oxygen consumption |

Πίνακας 5. Σύνοψη αγγειοσυσπαστικών φαρμάκων. (Gordon AC et al, 2012).<sup>31</sup>

Η οξεία νεφρική βλάβη εμφανίζεται στο 13% έως 28% σε ασθενείς με καρδιογενή καταπληξία και το 20% θα απαιτήσει συνεχή θεραπεία νεφρικής υποκατάστασης. Συνεχής θεραπεία νεφρικής υποκατάστασης θα πρέπει να εξετάζεται με νεφρική βλάβη δεύτερου σταδίου (που ορίζεται από αυξημένη κρεατινίνη ορού  $\geq 2 \times$  βασική τιμή και παραγωγή ούρων  $< 0,5 \text{ mL/kg}$  ανά ώρα για  $\geq 12$  ώρες ή όταν απειλητικές για τη ζωή αλλαγές στο ισοζύγιο υγρών, ηλεκτρολυτών και οξεοβασικής ισορροπίας επιταχύνουν την ανάγκη για αιμοκάθαρση. (Lauridsen MD et al 2015).<sup>32</sup>

Οι στόχοι της αιμοδυναμικής παρακολούθησης θα πρέπει να εστιάζονται στην αιμοδυναμική τροποποίηση για την παραγωγή σταθερών ζωτικών σημείων και επαρκούς ιστικής αιμάτωσης. Η συνεχής παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης με αρτηριακή γραμμή, η τηλεμετρία, η συνεχής παλμική οξυμετρία, η θερμοκρασία, ο αναπνευστικός ρυθμός και η παροχή ούρων είναι στοιχειώδεις παράμετροι που πρέπει να παρακολουθούνται. (Laher AE et al 2017).<sup>33</sup>

Η πιο σημαντική διερεύνηση σε ασθενείς που έχουν διαγνωστεί με καρδιογενές Shock είναι η στεφανιογραφία. Επιτρέπει στους γιατρούς να προσδιορίσουν την ακριβή θέση της βλάβης που προκάλεσε το καρδιογενές Shock. Στη στεφανιογραφία  $\approx 15\%$  των ασθενών βρέθηκε να έχουν σημαντικές αριστερές κύριες βλάβες και  $> 50\%$  να έχουν τριπλή αγγειακή νόσο. (Wong SC et al 2000).<sup>34</sup>

Στην εικόνα 6 απεικονίζεται η διαχείριση του καρδιογενούς Shock, η οποία έχει χωριστεί σε 3 βασικά σημεία. Πρώτον θα πρέπει να αντιμετωπιστεί η αιτία που προκάλεσε την καρδιογενή καταπληξία. Η επαναγγείωση της στεφανιαίας αρτηρίας, η διαχείριση τόσο της

βαλβιδοπάθειας όσο και αρρυθμιών και διαταραχών αγωγιμότητας έγκειται στην αιτιολογική θεραπεία. Δεύτερο σημείο είναι η βελτιστοποίηση της αιμοδυναμικής μέσω α) της βελτίωσης της αιμάτωσης των ιστών και β) της βελτίωσης της λειτουργίας της αντλίας. Για την βελτίωση της αιμάτωσης των ιστών σημαντικό ρόλο παίζουν τα αγγειοσπαστικά φάρμακα, η χορήγηση διουρητικών και η υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας όπως επίσης και η αντιμετώπιση άλλων αιτιών όπως π.χ. μια ενδεχόμενη σηψαιμία. Για την βελτίωση της λειτουργίας της αντλίας υπάρχουν διάφοροι παράγοντες που διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο. Η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και η διαχείριση των παλμών της καρδιάς επηρεάζεται από χορηγούμενα φάρμακα. Επίσης το μεταφόρτιο τόσο στην δεξιά όσο και στην αριστερή κοιλία με την χορήγηση υγρών αλλά και την μείωση των περιφερικών αντιστάσεων μπορεί να βελτιώσει την λειτουργία της αντλίας. Το τρίτο σημείο σχετίζεται με την διαχείριση άλλων οργανικών δυσλειτουργιών. Η οξυγόνωση των ασθενών, η μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, η μείωση των μεταβολικών αναγκών και η υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας θα πρέπει να ελέγχονται και να αξιολογούνται συνεχώς. Σε περίπτωση επίμονου καρδιογενούς Shock, θα πρέπει να εξετάζεται το ενδεχόμενο οξείας μηχανικής υποστήριξης του κυκλοφορικού.

# Cardiogenic shock management

## A. Etiologic therapy



Coronary artery revascularization, valvular disease management, arrhythmia and conduction disorders management

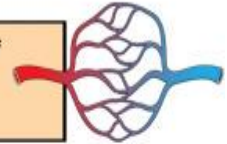
## B. Optimizing Hemodynamic

### 1- Improve Tissue perfusion

If Increase venous pressure and/or pulmonary congestion  
Diuretics loop, Renal replacement therapy

If low blood pressure  
Vasopressor:  
Norepinephrine

Treated other causes of vasoplegia (sepsis,...)



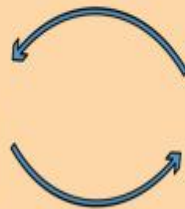
### 2- Improve Pump function

If Decrease RV or LV contractility => Inotropes: Dobutamine (Milrinone, Levosimendan)

Manage Heart rate: Reduction of supra- or ventricular arrhythmia/ Improves HR if conduction disorders: Isoprenaline

If RV filling inadequate  
Volume expansion  
Decrease extra wall pressure

If Increase RV afterload  
Improvement of LV function  
Decrease Intrathoracic pressure



If LV filling inadequate  
Optimize intravascular volume/ Decrease transpulmonary pressure

If Increase LV afterload  
Peripheral vasodilatation and/or reduce obstruction

## C. Manage other organ dysfunction



Oxygenation  
Non- or invasive Mechanical Ventilation  
Reduce metabolic needs: sedation, curarization  
Acidosis and /or overload control: Renal replacement therapy



If refractory cardiogenic shock, consider acute mechanical circulatory support

Εικόνα 6. Διαχείριση καρδιογενούς Shock. (Laghlam D. et al 2024).<sup>35</sup>

## **2. Υποστήριξη με Impella και ECMO**

Η μηχανική υποστήριξη του κυκλοφορικού θεωρείται απαραίτητη όταν το καρδιογενές Shock επιμένει. Η μηχανική υποστήριξη που θα αναφερθεί είναι το VA-ECMO και η Impella.

Το VA-ECMO περιλαμβάνει την παροχέτευση του φλεβικού αίματος, τη διέλευση του μέσω ενός οξυγονωτή και την επιστροφή του οξυγονωμένου αίματος στη συστηματική κυκλοφορία χρησιμοποιώντας μια φυγοκεντρική αντλία. Μπορεί να γίνει κεντρικά με σωληνώσεις του δεξιού κόλπου και αορτής ή περιφερικά με σωληνώσεις της μηριαίας αρτηρίας και φλέβας. Το περιφερειακό ECMO μπορεί να μειώσει το προφόρτιο της αριστερής κοιλίας. (Khan MH. et al 2014).<sup>36</sup>

Οι φυγοκεντρικές αντλίες (υπάρχουν διάφορες στο εμπόριο και με διάφορες μάρκες) παρέχουν αποτελεσματική ροή για υποστήριξη ECMO. Για την παροχή οξυγόνωσης και αερισμού για τον ασθενή, όλα τα κυκλώματα ECMO διαθέτουν παροχή οξυγόνου (FiO<sub>2</sub>) και ροόμετρα «αερίου σάρωσης» σύμφωνα με το κύκλωμα. Αυτή η ροή οξυγόνου θα είναι η πηγή οξυγόνου που χρησιμοποιείται για την ανταλλαγή αερίων στον πνεύμονα της μεμβράνης. Το αέριο σάρωσης επιτρέπει την απομάκρυνση του CO<sub>2</sub> με αποτελεσματικό τρόπο και επιτρέπει τον αερισμό χαμηλού αναπνεόμενου όγκου και την ανάπαυση των πνευμόνων για την ανάκτηση του ασθενούς. (Wrisinger WC. Et al 2022).<sup>37</sup>

Το VA-ECMO παρέχει όχι μόνο τις δυνατότητες ανταλλαγής αερίων του VV-ECMO, αλλά παρέχει επίσης μηχανική υποστήριξη της κυκλοφορίας, παράλληλα με την εγγενή καρδιακή λειτουργία, στη ρύθμιση είτε μεμονωμένης καρδιακής ανεπάρκειας είτε συνδυασμένης καρδιοπνευμονικής ανεπάρκειας. Τα στοιχεία του κυκλώματος VA-ECMO είναι παρόμοια με το VV-ECMO. Η διαφορά είναι ότι ο σωληνίσκος εκροής τοποθετείται σε μια αρτηρία για να παρέχει υποστήριξη του κυκλοφορικού στον ασθενή. Ο σωληνίσκος για το VA-ECMO μπορεί να είναι είτε κεντρικός είτε περιφερειακός. (Rao P. et al, 2018).<sup>38</sup>

Το ανθεκτικό καρδιογενές Shock είναι μια από τις ενδείξεις για VA-ECMO. Άλλες ενδείξεις αποτελούν η οξεία χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, η μαζική πνευμονική εμβολή, μεσοθωρακική μάζα, ανθεκτική κοιλιακή ταχυκαρδία, μετα από καρδιοτομή, υποθερμία και καρδιακή ανακοπή με συνεχιζόμενη ΚΑΡΠΑ. (Keebler ME et al, 2018).<sup>39</sup>

Από την άλλη η Impella είναι μια διαβαλβιδική συσκευή συνεχούς μικροαξονικής ροής που έχει σχεδιαστεί για να προωθεί το αίμα από την αριστερή κοιλία στην αορτή μέσω μιας αντλίας. Κατά την διάρκεια ενός καρδιογενούς Shock υπό υποστήριξη με Impella, η συσκευή

Impella αποφορτίζει την κοιλία, μειώνει την κοιλιακή τελική διαστολική πίεση, αυξάνει τη μέση αρτηριακή πίεση και μειώνει την κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο. (Burkhoff D. et al, 2015).<sup>40</sup>

Η Impella διαθέτει πέντε συστήματα που μπορούν να τοποθετηθούν διαδερμικά ή χειρουργικά και είναι εγκεκριμένα για χρήση στις Ηνωμένες Πολιτείες. Η Impella 2.5 μπορεί να παρέχει ροή περίπου 2,5 L/min και η Impella CP είναι μια ενδιάμεση συσκευή που μπορεί να παρέχει έως και 4,0 L/min. Και τα δύο αυτά συστήματα υποστήριξης της αριστερής κοιλίας τοποθετούνται συνήθως διαδερμικά στη μηριαία αρτηρία με τη χρήση ενός θηκαριού εισαγωγής και προωθούνται με οπισθοδρομικό τρόπο διαμέσου της αορτικής βαλβίδας υπό ακτινοσκοπική καθοδήγηση. Αντίθετα, η Impella 5.0 απαιτεί χειρουργική τοποθέτηση, εισαγωγή αγγειακού μοσχεύματος στη μασχαλιαία αρτηρία και χρήση θηκαριού εισαγωγής 23F. Πρόσφατα, η νεότερη καρδιακή αντλία της Abiomed, η Impella 5.5 με SmartAssist, έλαβε έγκριση πριν από την κυκλοφορία της από τον Αμερικανικό Οργανισμό Τροφίμων και Φαρμάκων (FDA) για την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα στη θεραπεία του καρδιογενούς σοκ έως και 14 ημέρες. Το Impella 5.5 με SmartAssist παρέχει μέγιστη ροή > 6 L/min. Το περίβλημα του κινητήρα είναι λεπτότερο και 45% μικρότερο από το Impella 5.0 και μπορεί να βελτιώσει την ευκολία εισαγωγής της αντλίας μέσω του αγγείου. Το SmartAssist ενσωματώνει επίσης πληροφοριακά δεδομένα, συμπεριλαμβανομένης της πίεσης της αριστερής κοιλίας, της τελικής διαστολικής πίεσης και της καρδιακής ισχύος για την υποστήριξη αλγορίθμων απογαλακτισμού και τη δυνητική βελτιστοποίηση της αποκατάστασης της εγγενούς καρδιάς. Επιπλέον, ο αισθητήρας πίεσης οπτικών ινών SmartAssist επιτρέπει την ακριβέστερη τοποθέτηση της αντλίας, τη διαχείριση και την επανατοποθέτηση στο κρεβάτι. Η επανατοποθέτηση της συσκευής Impella πραγματοποιείται συχνά στο κρεβάτι υπό υπερηχογραφική καθοδήγηση. (Telukuntla KS. & Estep JD, 2020).<sup>41</sup>

Η συσκευή Impella μειώνει τον φόρτο εργασίας της καρδιάς και βελτιώνει τη συστηματική κυκλοφορία. Χρησιμοποιείται για τη θεραπεία του καρδιογενούς Shock μετά από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου ή καρδιοχειρουργική επέμβαση, στο πλαίσιο της μυοκαρδιοπάθειας και σε σοβαρή μυοκαρδίτιδα. (Burzotta F. et al, 2018).<sup>42</sup>

## **2.1 Επιλογή θεραπείας ανάμεσα σε ECMO και Impella σε ασθενείς με καρδιογενές shock**

Η θεραπεία του καρδιογενούς shock περιλαμβάνει την στεφανιογραφία, την χρήση ινóτροπων και αγγειοσπαστικών φαρμάκων, την χορήγηση αντιβιώσεων και την διαχείριση των υγρών που λαμβάνει ο ασθενής. Πολύ συχνά αυτοί οι τρόποι αντιμετώπισης δεν επαρκούν με αποτέλεσμα την αύξηση της θνητότητας. Για αυτό το λόγο η μηχανική υποστήριξη της κυκλοφορίας με διάφορες συσκευές λαμβάνει ολοένα και περισσότερο μέρος στην αντιμετώπιση του καρδιογενούς σοκ. Σύμφωνα με το άρθρο των Rob D.& Bělohávek J. (2021), η φλεβο-αρτηριακή εξωσωματική οξυγόνωση με μεμβράνη θεωρείται ως η πρώτη θεραπεία αντιμετώπισης όταν το καρδιογενές shock επιμένει ενώ η μηχανική υποστήριξη της κυκλοφορίας ενδείκνυται όταν πρέπει να αποφορτιστεί η αριστερή κοιλία. (Rob D. & Bělohávek J.,2021).<sup>43</sup>

Η έρευνα των Thevathasan T. et al (2024) σχετικά με την χρήση μηχανικής υποστήριξης της κυκλοφορίας κατά την διάρκεια ανθεκτικής ανακοπής ανέδειξε πως το VA-ECMO είναι η ιδανικότερη επιλογή σε μια εμμένουσα ανακοπή διότι εφαρμόζει την εξωσωματική καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση (Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation=ECPR). Επίσης στην ECPR η ύπαρξη και των δύο μηχανικών υποστηρίξεων (ECMELLA) ενδέχεται να σχετίζεται με βελτιωμένη επιβίωση και νευρολογική έκβαση παρά τα υψηλότερα ποσοστά επιπλοκών. (Thevathasan T. et al, 2024).<sup>44</sup>

Σημαντικά αποτελέσματα έδειξε και η μελέτη των Marin F. et al (2022) σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και την χρήση Impella μετά από διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση (Percutaneous coronary intervention =PCI). Η μηχανική υποστήριξη με Impella παρουσίασε ανάκτηση έως 5% του κλάσματος εξώθησης (ejection fraction=EF) το οποίο συσχετίστηκε με σημαντικό όφελος επιβίωσης. Επιπλέον παρουσιάστηκαν βελτιωμένα συμπτώματα του κλάσματος εξώθησης της αριστερής κοιλίας (LVEF =left ventricular ejection fraction) και της καρδιακής ανεπάρκειας. (Marin F. et al, 2022).<sup>45</sup>

Για την καλύτερη επιλογή της μηχανικής υποστήριξης της κυκλοφορίας θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψιν πολλοί παράγοντες όπως : η επείγουσα κατάσταση του ασθενή, η σοβαρότητα της νόσου, η αιμοδυναμική σταθερότητα και σοβαρές αντενδείξεις λόγω ιατρικού ιστορικού. Το VA-Ecmo ενδείκνυται σε καταστάσεις επιμένουσας ανακοπής καθώς μπορεί να υποστηρίξει κυκλοφορικό και αναπνευστικό σύστημα ενώ η Impella χρησιμοποιείται συχνά

σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας. (Wong A. & Sin S, 2020).<sup>46</sup>

### **3. Ευρήματα μελετών σχετικά με την μηχανική υποστήριξη (V.A ECMO- Impella) σε ασθενείς με καρδιογενές Shock**

Η μηχανική υποστήριξη στο καρδιογενές Shock με τις συσκευές ECMO και Impella είναι ένα θέμα που έχει κεντρίσει το ενδιαφέρον αρκετών ερευνητών. Έχουν πραγματοποιηθεί πολλές μελέτες και έρευνες που συγκρίνουν τα αποτελέσματα των δύο αυτών μηχανικών υποστηρίξεων σε ασθενείς με καρδιογενή καταπληξία.

Σύμφωνα με το άρθρο των Ahmad S. et al (2023), οι οποίοι άντλησαν δεδομένα από μεγάλες βάσεις δεδομένων, η χρήση της impella συσχετίστηκε με χαμηλότερη συχνότητα όσον αφορά την ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα (RR 0,88 [95% CI 0,80-0,94], P=0,0004), το εγκεφαλικό επεισόδιο (RR 0,30 [0,21-0,42], P<0,00001), την αιμορραγία στο σημείο πρόσβασης (RR 0,50 [0,37-0,69], P<0,0001), μια σοβαρή αιμορραγία (RR 0,56 [0,39-0,80], P=0,002) και την ισχαιμία άκρου (RR 0,42 [0,27-0,65], P=0,0001). Επίσης τα αρχικά επίπεδα γαλακτικού ήταν σημαντικά χαμηλότερα στην ομάδα Impella (SMD -0,52 [-0,73- -0,31], P<0,00001) από ότι στην ομάδα ECMO. (Ahmad S. et al, 2023).<sup>47</sup>

Στο άρθρο των Karami M. et al (2020), μετά από έρευνα ασθενών με καρδιογενή καταπληξία, η υποστήριξη με Impella ή ECMO δεν συσχετίστηκε με διαφορά στη θνησιμότητα 30 ημερών. Επίσης, οι ασθενείς με υποστήριξη Impella είχαν λιγότερες επιπλοκές που σχετίζονταν με τη συσκευή σε σχέση με τους ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με ECMO (αντίστοιχα, 17% έναντι 40%, P<0,01). Επιπλέον, στην έρευνά τους παρατηρήθηκε πως η επίπτωση των λοιμώξεων που σχετίζονται με τη θέση πρόσβασης στην ομάδα με υποστήριξη ECMO ήταν 16% έναντι 1% στην ομάδα Impella. (Karami M. et al, 2020).<sup>48</sup>

Σε άρθρο των Basir MB et al (2019), αναφέρεται πως η χρήση της μηχανικής κυκλοφορικής υποστήριξης σε καλά επιλεγμένους ασθενείς στους οποίους η λήψη αποφάσεων βασίζεται σε πρώιμη επεμβατική αιμοδυναμική αξιολόγηση και τυποποιημένους αλγόριθμους θεραπείας μπορεί να βελτιώσει τα αποτελέσματα. Τονίζεται πως η μηχανική υποστήριξη στο καρδιογενές Shock θα πρέπει να γίνεται με σκοπό την επείγουσα αιμοδυναμική σταθεροποίηση παρά τις συνεχιζόμενες ιατρικές θεραπείες για να επιτραπεί η ανάκαμψη της καρδιάς ή/και για την προστασία των τελικών οργάνων. (Basir MB. et al, 2019).<sup>49</sup>

## **2. Ειδικό μέρος**

### **2.1. Σκοπός**

Σκοπός της συγγραφής της συγκεκριμένης μεταπτυχιακής διπλωματικής εργασίας είναι η ανάδειξη της νοσηρότητας των ασθενών με καρδιογενές Shock. Η καταγραφή σημαντικών παραμέτρων που συλλέχθηκαν και αναλύθηκαν από ασθενείς με καρδιογενές Shock σκοπεύει στην καλύτερη παρουσίαση της πορείας της νόσου. Στόχος αποτελεί επίσης η σύνδεση της πορείας της νόσου με συννοσηρότητες που μπορεί να προκύψουν. Η αντιμετώπιση που επιλέχθηκε θα μπορεί να συγκριθεί με τις γενικές κατευθυντήριες οδηγίες.

### **2.2.Μεθοδολογία έρευνας**

Το ειδικό μέρος της εργασίας είναι μια πρωτογενής έρευνα. Το δείγμα που συλλέχθηκε και αναλύθηκε αποτελείται από 47 ασθενείς. Πρόκειται για ενήλικες ασθενείς από 18 ετών έως 85 ετών. Στην έρευνα συμμετείχαν τόσο άνδρες όσο και γυναίκες.

Υπήρχαν ορισμένα βασικά χαρακτηριστικά των ασθενών και αναζητήθηκαν με βάση αυτά ώστε η έρευνα να γίνει πιο εξειδικευμένη. Τα βασικά αυτά χαρακτηριστικά ήταν τα εξής:

- Αναζητήθηκαν οι φάκελοι ασθενών οι οποίοι είχαν ως διάγνωση το καρδιογενές Shock, το έμφραγμα του μυοκαρδίου (STEMI- NSTEMI) και την ενδοκαρδίτιδα/ μυοκαρδίτιδα.
- Άλλο βασικό στοιχείο ήταν η αναζήτηση ασθενών στους οποίους είχε γίνει μηχανική υποστήριξη με VA-Ecmo και Impella (υπάρχουν ελάχιστες καταγραφές ασθενών στην έρευνα χωρίς την παραπάνω μηχανική υποστήριξη).
- Η χρονολογία αναζήτησης των ασθενών ήταν το 2022 με σκοπό να έχουμε όσο το δυνατόν πιο πρόσφατα αποτελέσματα.

Το δείγμα αποτελείται από ασθενείς οι οποίοι κατά την χρονιά 2022, δηλαδή από 1<sup>η</sup> Ιανουαρίου έως 31<sup>η</sup> Δεκεμβρίου του 2022, εισήχθησαν στην καρδιολογική μονάδα εντατικής θεραπείας του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου της Βόννης στη Γερμανία και αποτελεί τον χώρο εργασίας μου. Τα αρχεία των ασθενών ανακτήθηκαν μετά από σχετική ερώτηση στο τμήμα του νοσοκομείου που πραγματοποιεί την κωδικοποίηση των ασθενών στηριζόμενο στις διαγνώσεις. Μέσω των ηλεκτρονικών φακέλων των ασθενών αναζητήθηκαν δεδομένα τα οποία καταγράφηκαν σε πίνακα του προγράμματος excel.

Αναζητήθηκαν και καταγράφηκαν τα εξής δεδομένα : Φύλο και ηλικία των ασθενών, Ημέρες νοσηλείας, Ημέρες ασθενή στον αναπνευστήρα, διενέργεια τραχειοστομίας, θετικές καλλιέργειες και ημέρα λήψης αιμοκαλλιιεργειών, αντιβιώσεις 1<sup>ης</sup> και 7<sup>ης</sup> ημέρας, εργαστηριακά ευρήματα CRP και λευκοκυττάρων 1<sup>ης</sup> και 5<sup>ης</sup> ημέρας, χρήση πολλαπλών κατεχολαμινών, αριθμός ασθενών με VA-Ecmo, αριθμός ασθενών με Impella και αριθμός ασθενών που χρειάστηκαν αιμοδιάλυση, αιτίες της καρδιογενούς καταπληξίας και η έκβαση των ασθενών.

### **2.3.Αποτελέσματα**

Η αναζήτηση ανέδειξε 47 ασθενείς. Η έρευνα των 47 ασθενών που διενεργήθηκε έδωσε τα εξής αποτελέσματα τα οποία παρουσιάζονται παρακάτω με την βοήθεια γραφημάτων.

#### **ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ**

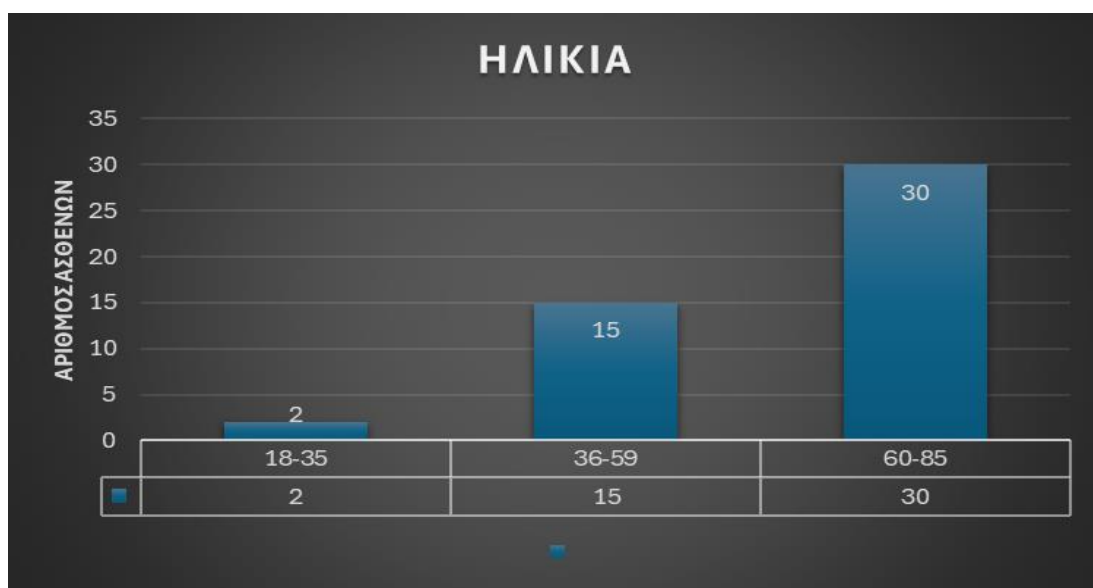
Όσον αφορά τα δημογραφικά χαρακτηριστικά των ασθενών αυτά παρουσιάζονται στο γράφημα 18. Ειδικότερα από τους 47 ασθενείς οι 40 αντιστοιχούσαν σε άντρες ενώ οι 7 σε γυναίκες.

#### **Γράφημα 1. Φύλο ασθενών**



Όπως φαίνεται και στο γράφημα 2, 2 ασθενείς ( που αντιστοιχεί στο 4%) είχαν ηλικία 18 έως 35 ετών, 15 ασθενείς (ποσοστό 32%) είχαν ηλικία από 36-59 ετών ενώ 30 ασθενείς (ποσοστό 64%) είχαν ηλικία από 60 έως 85 έτη.

## Γράφημα 2. Ηλικία ασθενών



## ΑΙΤΙΑ ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΟΥΣ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑΣ

Τα πρώτα αποτελέσματα απεικονίζονται στον πίνακα 1 όπου παρουσιάζονται οι αιτίες της καρδιογενούς καταπληξίας και ποια μηχανική υποστήριξη της κυκλοφορίας χρησιμοποιήθηκε. Σαν κύρια αιτία και η οποία είχε την μεγαλύτερη συχνότητα στην έρευνα ήταν το STEMI και γενικά οι ισχαιμικές καρδιακές παθήσεις, ενώ καρδιογενής καταπληξία παρατηρήθηκε σε αρκετούς ασθενείς μετά από απειλητικές αρρυθμίες.

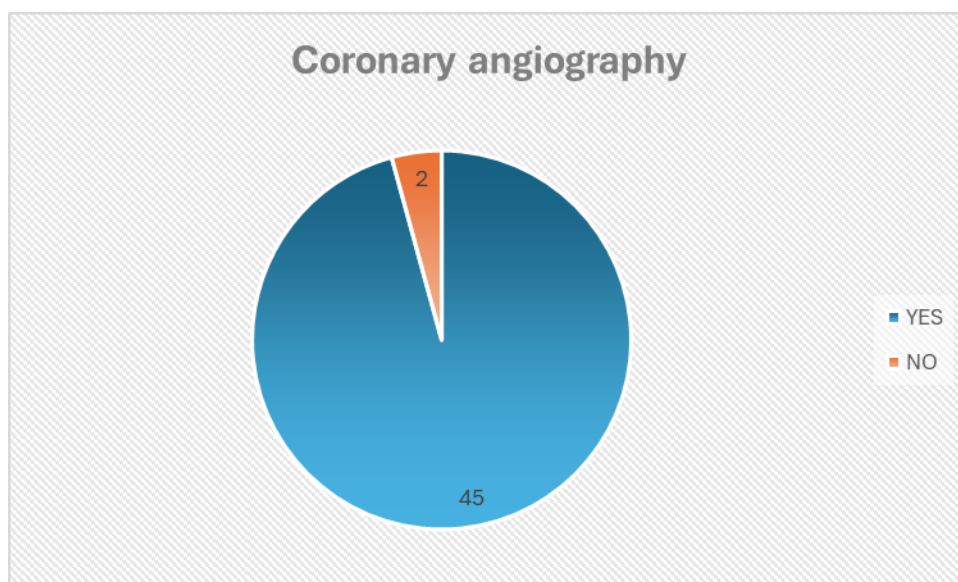
### Πίνακας 1. Αιτίες καρδιογενούς καταπληξίας

|                                                                                                                      | ECMO     | IMPELLA   | ECMO+ IMPELLA |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------|-----------|---------------|
| <b><u>Ischemic heart disease</u></b><br>(Stemi, Non-stemi, Acute coronary syndrome, left anterior stenosis, closure) | <u>9</u> | <u>12</u> | <u>6</u>      |
| <b><u>Heart failure</u></b><br>(Myocarditis, right heart failure, dilated cardiomyopathy)                            | <u>2</u> | <u>4</u>  | <u>1</u>      |

|                                                                                                                                          |          |          |          |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------|----------|----------|
| <b><u>Arrhythmias</u></b><br>(atrial fibrillation, ventricular fibrillation, tachymyo VT Ablation)                                       | <u>1</u> | <u>5</u> | <u>1</u> |
| <b><u>Other</u></b> (pulmonary artery embolism, pulseless electrical activity, superficial femoral recanalization, post tricuspid valve) | <u>5</u> | <u>1</u> | <u>0</u> |

Εξίσου ενδιαφέρον στοιχείο και στατιστικό που αφορά την θεραπεία ενός ασθενή με καρδιογενή καταπληξία είναι και η διενέργεια στεφανιογραφίας. Σύμφωνα με το γράφημα 3, στους 45 από τους 47 ασθενείς της έρευνας διενεργήθηκε στεφανιογραφία. Οι άλλες δύο περιπτώσεις στις οποίες δεν διενεργήθηκε εισήχθησαν μετά από καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση και κατέληξαν σε μια ημέρα νοσηλείας.

### **Γράφημα 3. Διενέργεια Στεφανιογραφίας.**



## **ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΚΑΙ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΟΥΣ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑΣ**

Η υποστήριξη της κυκλοφορίας και των νεφρών μέσω διάφορων μηχανημάτων ήταν επίσης αντικείμενο της έρευνας. Η υποστήριξη της κυκλοφορίας και της καρδιακής

λειτουργίας πραγματοποιήθηκε με τα μηχανήματα Ecmo και Impella ενώ για την υποστήριξη των νεφρών χρησιμοποιήθηκε η αιμοδιάλυση. Πιο αναλυτικά όπως παρουσιάζεται και στο γράφημα 4, 25 ασθενείς (περίπου το 50%) υποστηρίχθηκαν με Ecmo. Από την άλλη 30 ασθενείς είχαν Impella ενώ 8 περιπτώσεις ασθενών υποστηρίχτηκαν τόσο με Ecmo όσο και με Impella. Όσον αφορά την υποστήριξη της νεφρικής λειτουργίας 37 ασθενείς (περίπου το 77%) έπρεπε να συνδεθούν σε φίλτρο αιμοδιάλυσης ενώ 10 ασθενείς είχαν καλή νεφρική λειτουργία καθ' όλη την διάρκεια της παραμονής τους και δεν χρειάστηκαν υποστήριξη.

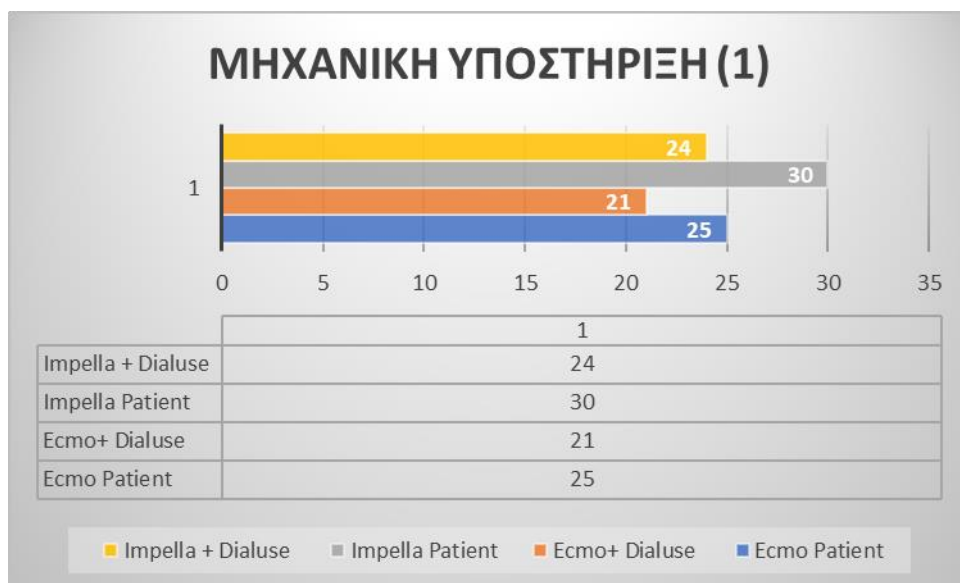
**Γράφημα 4. Μηχανική υποστήριξη κυκλοφορίας και νεφρών**



Σε μια προσπάθεια περαιτέρω ανάλυσης και σύνδεσης της καρδιακής με τη νεφρική λειτουργία (γράφημα 5), παρατηρήθηκε πως από τους 30 ασθενείς που η καρδιακή λειτουργία τους υποστηρίχθηκε με Impella, οι 24 εξ αυτών (ποσοστό που αντιστοιχεί στο 80%) αντιμετώπισαν προβλήματα σχετικά με την νεφρική λειτουργία τους και συνδέθηκαν με φίλτρο αιμοδιάλυσης. Αντίστοιχα το 20% που αντιπροσώπευαν 6 ασθενείς δεν υποστηρίχθηκε με αιμοδιάλυση και επέδειξε καλή νεφρική λειτουργία. Όσον αφορά τους ασθενείς που υποστηρίχθηκαν με Ecmo αυτοί αποτελούνταν από 25 ασθενείς. Στους 21 από αυτούς, δηλαδή στο 84%, η νεφρική λειτουργία παρουσίασε προβλήματα με απαραίτητη την υποστήριξη αυτών των ασθενών μέσω της αιμοδιάλυσης. Μόνο 4 από τους 25 ασθενείς με Ecmo (ένα

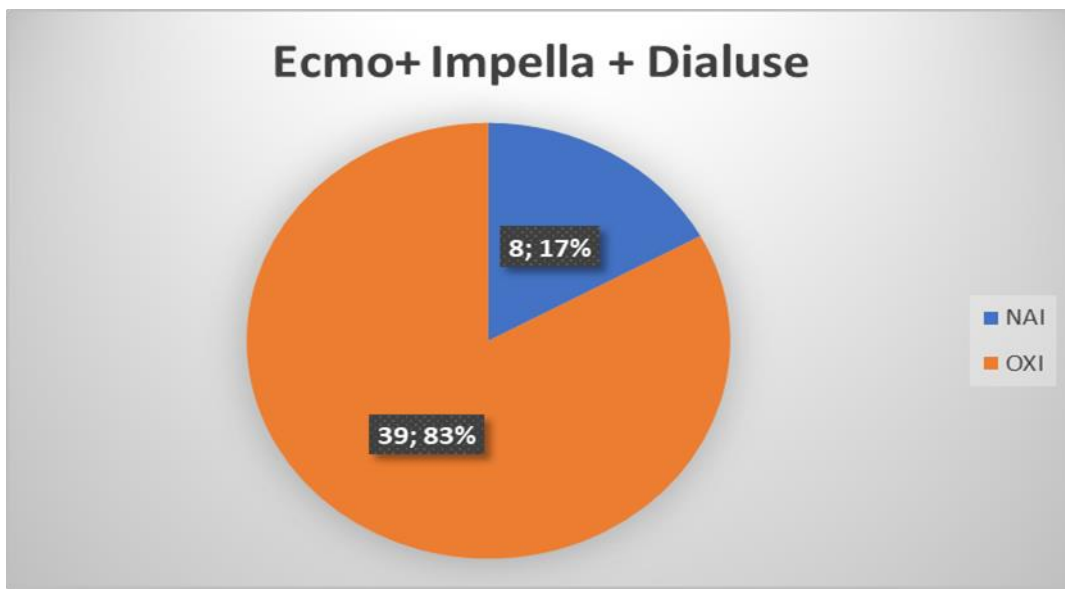
ποσοστό της τάξης του 16%) ανταπεξήλθαν χωρίς αιμοδιάλυση και γενικά με καλή νεφρική λειτουργία.

#### **Γράφημα 5. Μηχανική υποστήριξη (1)**



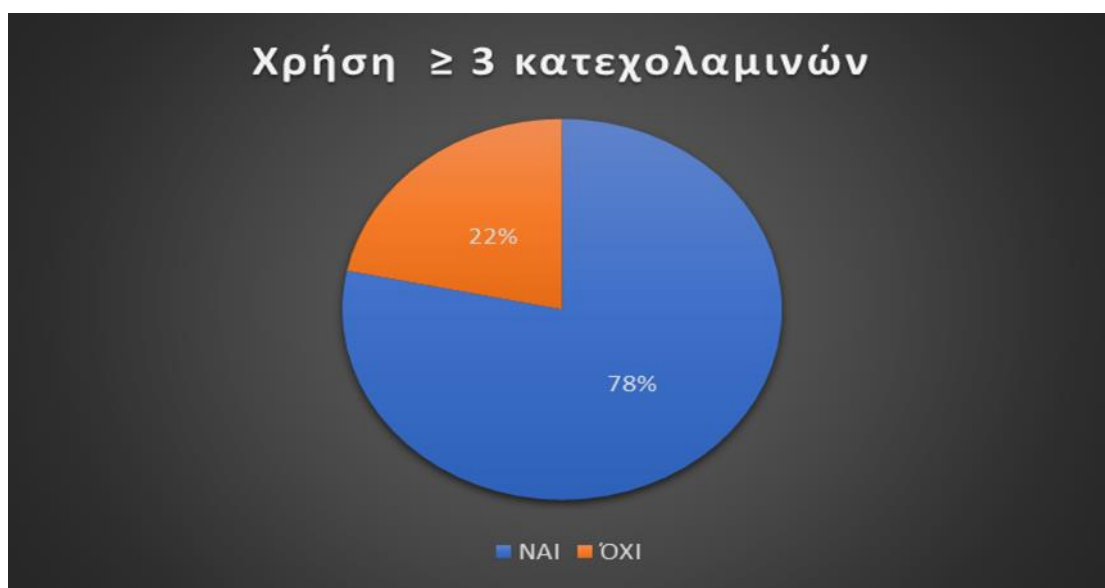
Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει το γράφημα 6, στο οποίο παρουσιάζονται οι ασθενείς που υποστηρίχθηκαν και από τα τρία μηχανήματα, δηλαδή από Ecmo, Impella και αιμοδιάλυση. Η υποστήριξη της καρδιακής λειτουργίας των ασθενών τόσο με Ecmo όσο και με Impella ταυτόχρονα υποδηλώνει ένα μεγάλου βαθμού καρδιογενές Shock με ανάλογα τεράστια ζημιά στα τμήματα της καρδιάς. Στους 47 ασθενείς που ερευνήθηκαν, οι 8 (ένα ποσοστό περίπου 17%) παρουσίασαν ιδιαίτερα σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια με την χρήση των δύο αυτών υποστηρικτικών μηχανημάτων. Αυτοί οι ασθενείς εμφάνισαν επίσης νεφρική ανεπάρκεια και συνδέθηκαν στο φίλτρο αιμοδιάλυσης για αποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας τους.

### Γράφημα 6. Μηχανική υποστήριξη (2)



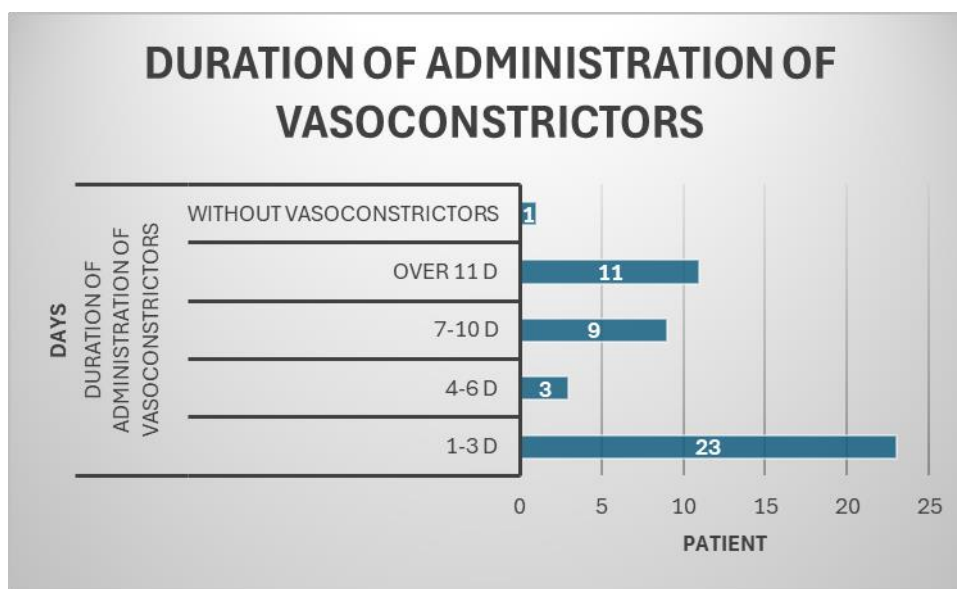
Τα διάφορα υποστηρικτικά μηχανήματα που μετρήθηκαν, καταγράφηκαν και παρουσιάστηκαν παραπάνω, δεν ήταν τα μόνα που βοήθησαν στην αντιμετώπιση του καρδιογενούς Shock και της καρδιακής και νεφρικής ανεπάρκειας των ασθενών. Εκτός λοιπόν από την υποστήριξη μέσω μηχανημάτων σημαντικό ρόλο διαδραμάτισαν και τα φάρμακα τα οποία χρησιμοποιήθηκαν και δόθηκαν από το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό. Σταθήκαμε σε μια ιδιαίτερη κατηγορία φαρμάκων τα οποία είναι τα αγγειοσυσπαστικά. Στα αγγειοσυσπαστικά φάρμακα καταγράφηκαν η αδρεναλίνη, η νοραδρεναλίνη, η ντοπαμίνη και η δοβουταμίνη οι οποίες στοχεύουν στην αύξηση της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής παροχής. Άλλα φάρμακα που χρησιμοποιήθηκαν αλλά δεν καταγράφηκαν ήταν διάφοροι αναστολείς και ορμόνες όπως η βαζοπρεσίνη και η μιλρινόνη. Όπως παρουσιάζεται και στο γράφημα 7, στο 75% των ασθενών που ερευνήθηκαν και το οποίο αντιστοιχεί σε 36 ασθενείς χορηγήθηκαν πάνω από 3 αγγειοσυσπαστικά (κυρίως νοραδρεναλίνη, αδρεναλίνη, δοβουταμίνη) ενώ στο 23% (10 ασθενείς) χορηγήθηκαν ίσα ή λιγότερο από 2 αγγειοσυσπαστικά. Σε 1 περίπτωση ασθενή δεν χορηγήθηκε κανένα αγγειοσυσπαστικό.

### Γράφημα 7. Χρήση πολλαπλών αγγειοσυσπαστικών (κατεχολαμινών)



Εκτός από τον αριθμό των κατεχολαμινών που χρησιμοποιήθηκαν καταγράφηκε και η διάρκεια χορήγησης αυτών. Το γράφημα 8. παρουσιάζει τον αριθμό των ημερών που οι ασθενείς λάμβαναν τα συγκεκριμένα φάρμακα.

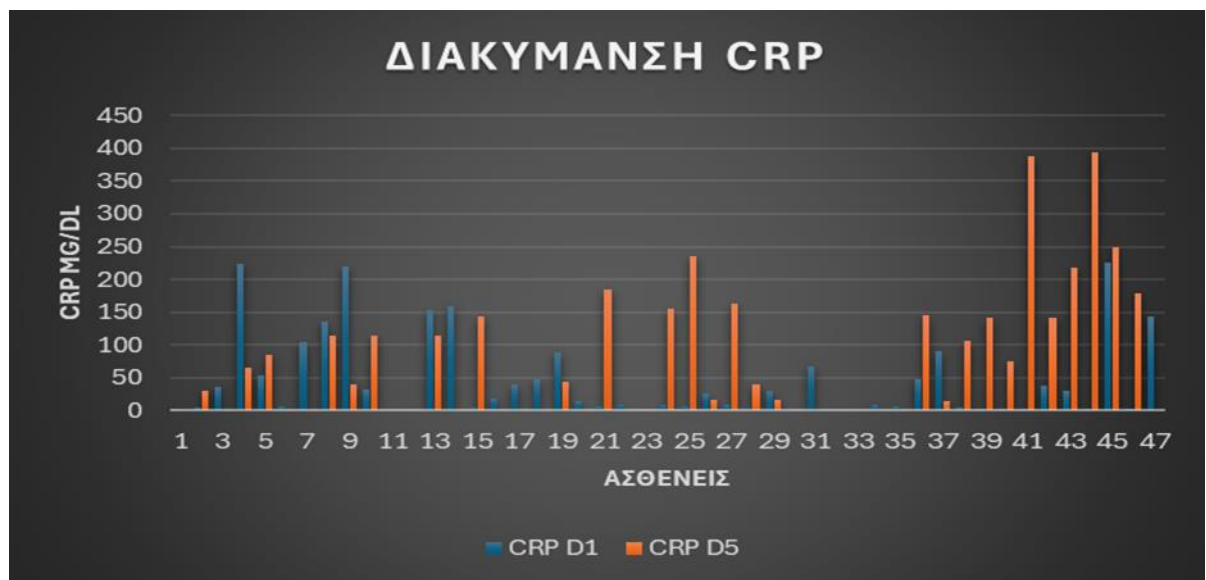
### Γράφημα 8. Διάρκεια χορήγησης αγγειοσυσπαστικών φαρμάκων.



## ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ/ΛΟΙΜΩΞΗΣ

Εκτός από τα φάρμακα που δόθηκαν και καταγράφηκαν ιδιαίτερα σημαντικά είναι και τα εργαστηριακά ευρήματα. Τα εργαστηριακά ευρήματα που καταγράφηκαν είναι η CRP και τα λευκά αιμοσφαίρια. Και οι δύο αυτές παράμετροι μετρήθηκαν την 1<sup>η</sup> και την 5<sup>η</sup> ημέρα. Τόσο η CRP όσο και τα λευκοκύτταρα αντιπροσωπεύουν δείκτες φλεγμονής και ανάλογα με τις τιμές τους μπορεί να αναδείξουν την παρουσία λοίμωξης/φλεγμονής του οργανισμού και να παίζουν σημαντικό ρόλο στην επιλογή των χορηγούμενων αντιβιοτικών. Η διακύμανση της CRP παρουσιάστηκε στο γράφημα 9 όπου καταγράφονται οι διακυμάνσεις της CRP στους 47 ασθενείς κατά την 1<sup>η</sup> και 5<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας. Σύμφωνα με τις μετρήσεις 19 ασθενείς (περίπου το 42% του συνόλου των ασθενών) παρουσίασαν αύξηση της CRP την 5<sup>η</sup> ημέρα της νοσηλείας τους σε σχέση με την 1<sup>η</sup> ημέρα. 8 ασθενείς (17%) είχαν αυξημένη CRP την 1<sup>η</sup> ημέρα σε σύγκριση με την 5<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας ενώ σε 20 ασθενείς (45%) δεν μετρήθηκε η CRP την 5<sup>η</sup> ημέρα καθώς οι συγκεκριμένοι ασθενείς είτε δεν βρίσκονταν στο τμήμα της εντατικής την 5<sup>η</sup> ημέρα είτε δεν μετρήθηκε η συγκεκριμένη τιμή. Η μέση τιμή της CRP την 1<sup>η</sup> ημέρα ήταν 45,02 mg/dl ενώ την 5<sup>η</sup> ημέρα ήταν 76,85mg/dl.

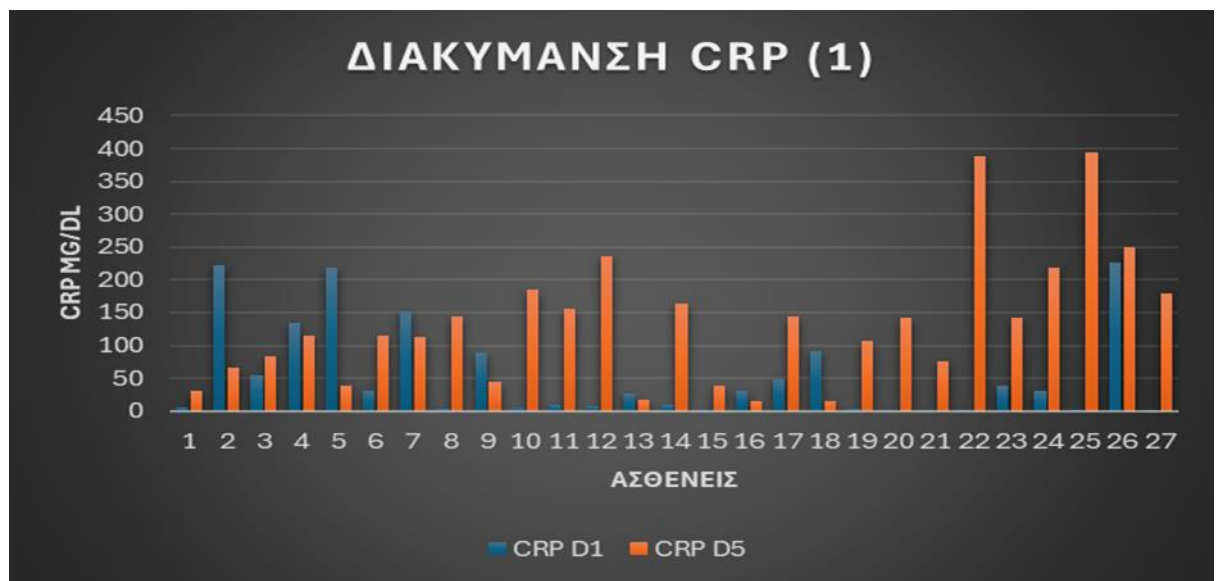
### Γράφημα 9. Διακύμανση CRP



Για την καλύτερη απεικόνιση των αποτελεσμάτων απομονώθηκαν οι ασθενείς στους οποίους μετρήθηκε η CRP και τις δύο συγκεκριμένες ημέρες, δηλαδή τόσο την 1<sup>η</sup> ημέρα όσο και την 5<sup>η</sup> (γράφημα 10). Καταγράφηκαν 27 ασθενείς με μετρήσεις και στα δύο χρονικά διαστήματα. Η μπλε στήλη παρουσιάζει τις τιμές της CRP την 1<sup>η</sup> ημέρα ενώ η πορτοκαλί τις

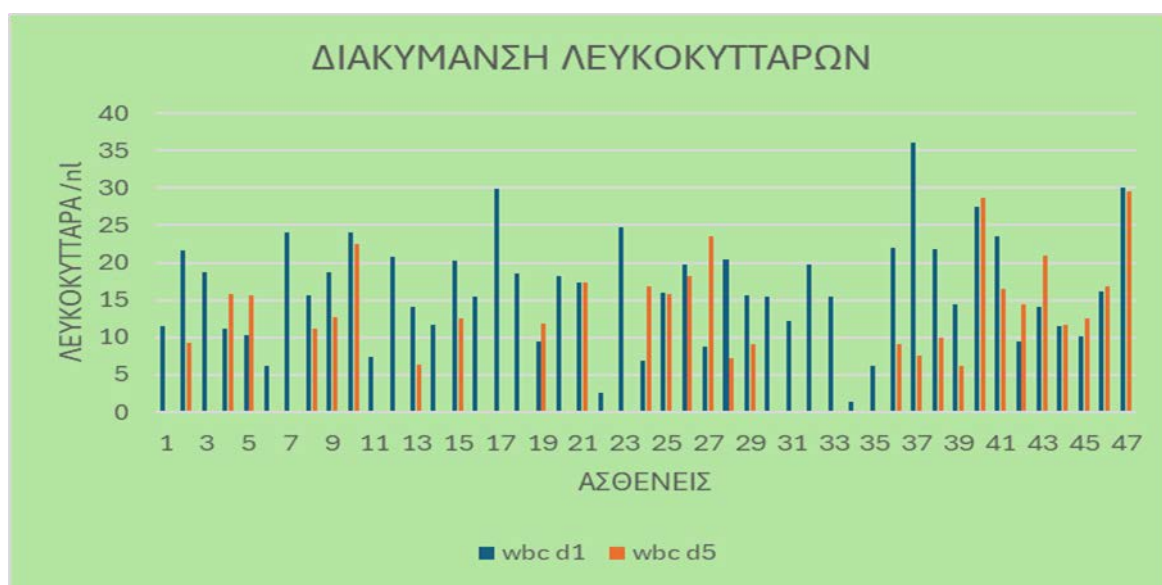
τιμές για την 5<sup>η</sup> ημέρα. Η μέση τιμή την 1<sup>η</sup> ημέρα ήταν 52,14mg/dl και την 5<sup>η</sup> ημέρα 129,15mg/dl και η μεταβολή ήταν 77,01. Υπήρξαν 4 ασθενείς που εισήχθησαν με CRP πάνω από 150 mg/dl και 4 με CRP από 50-149 mg/dl. Επίσης παρατηρήθηκαν 9 ασθενείς στους οποίους η CRP αυξήθηκε την 5<sup>η</sup> ημέρα πάνω από 150 mg/dl και 10 περιπτώσεις στις οποίες η τιμή της CRP αυξήθηκε και κυμάνθηκε μεταξύ 50-150 mg/dl. Σε  $n=9$  ασθενείς παρατηρήθηκε μείωση της τιμής της CRP από την 1<sup>η</sup> στην 5<sup>η</sup> ημέρα (μέση τιμή 1<sup>ης</sup> ημέρα 109,07 και μέση τιμή 5<sup>ης</sup> ημέρας 47,40).

#### **Γράφημα 10. Διακύμανση CRP (1)**



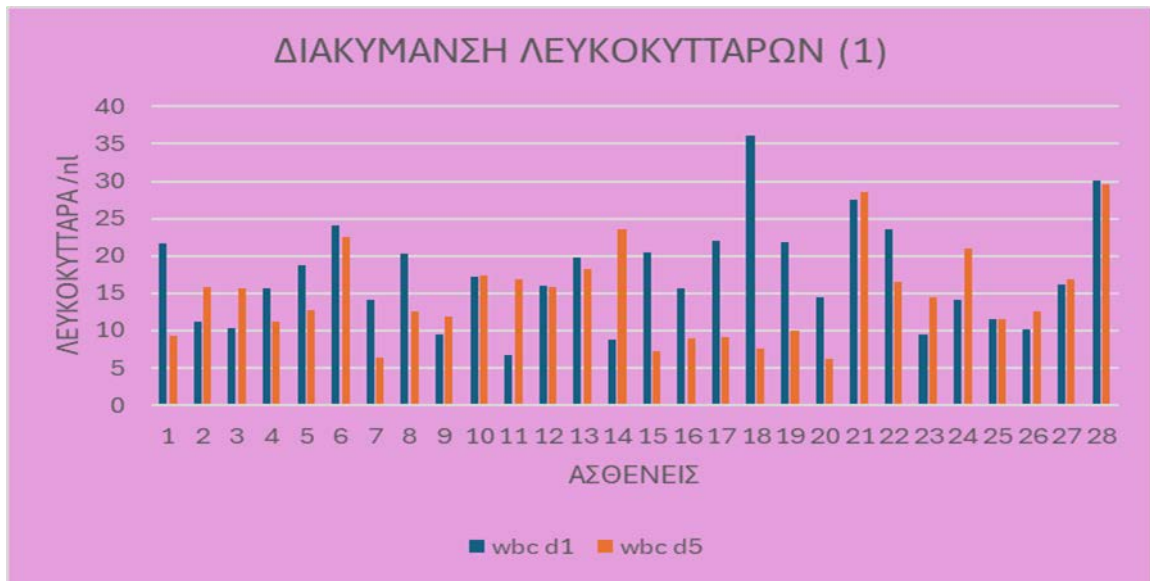
Εκτός από την CRP μετρήθηκαν και οι τιμές των λευκοκυττάρων. Στο παρακάτω γράφημα (γράφημα 11) απεικονίζονται οι τιμές των λευκοκυττάρων για τους 47 ασθενείς που συμμετείχαν στην έρευνα. Μετρήθηκαν οι τιμές των λευκοκυττάρων την 1<sup>η</sup> ημέρα (ημέρα εισαγωγής) και την 5<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας. Σε 28 ασθενείς καταγράφηκαν μετρήσεις των συγκεκριμένων τιμών και στις δύο ζητούμενες ημέρες ενώ σε 19 περιπτώσεις ασθενών έγινε μέτρηση των λευκοκυττάρων μόνο την εισαγωγή. Αυτό μπορεί να οφείλεται στο γεγονός πως ορισμένοι ασθενείς δεν βρίσκονταν στην μονάδα εντατικής θεραπείας της 5<sup>η</sup> ημέρα ή δεν ζητήθηκε η μέτρηση των λευκοκυττάρων εκείνη την ημέρα. Λευκοπενία (δηλαδή τιμές λευκών αιμοσφαιρίων κάτω από τις 4000) σημειώθηκε σε 2 ασθενείς ενώ οι υπόλοιποι ασθενείς που μετείχαν στην έρευνα είχαν είτε φυσιολογικές τιμές λευκοκυττάρων είτε παρουσίασαν λευκοκυττάρωση (τιμές πάνω από 11.000).

### Γράφημα 11. Διακύμανση Λευκοκυττάρων



Για την καλύτερη απεικόνιση της διακύμανσης των λευκοκυττάρων διαχωρίστηκαν οι ασθενείς σε αυτούς τους οποίους έγιναν μετρήσεις και στις δύο ζητούμενες ημέρες σε σχέση με αυτούς που είχαν μόνο μια μέτρηση (γράφημα 12). Πιο συγκεκριμένα καταγράφηκαν 28 ασθενείς στους οποίους μετρήθηκαν τα λευκοκύτταρα τόσο την ημέρα εισαγωγής (1<sup>η</sup> ημέρα) όσο και την 5<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας. Η μέση τιμή των λευκών αιμοσφαιρίων την 1<sup>η</sup> ημέρα ήταν  $17,13 \times 10^3/\text{mm}$  και την 5<sup>η</sup> ημέρα ήταν  $14,84 \times 10^3/\text{mm}$ . Σε  $n=12$  ασθενείς παρατηρήθηκε αύξηση των λευκών αιμοσφαιρίων ενώ σε  $n=16$  ασθενείς παρατηρήθηκε μείωση των λευκών αιμοσφαιρίων την 5<sup>η</sup> ημέρα. 16 ασθενείς είχαν υψηλότερη τιμή λευκοκυττάρων κατά την εισαγωγή τους σε σύγκριση με την τιμή των λευκοκυττάρων την 5<sup>η</sup> ημέρα ενώ 12 ασθενείς εμφάνισαν υψηλότερη τιμή λευκοκυττάρων την 5<sup>η</sup> ημέρα της νοσηλείας συγκριτικά με την τιμή των λευκοκυττάρων κατά την εισαγωγή τους. Την ημέρα της εισαγωγής 7 ασθενείς είχαν φυσιολογικές τιμές λευκοκυττάρων (δηλαδή μεταξύ  $4,5-10 \times 10^3/\text{mm}$ ) ενώ σε 38 ασθενείς οι τιμές ήταν πάνω από  $10 \times 10^3/\text{mm}$ . Από την άλλη κατά την 5<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας 8 ασθενείς καταγράφηκαν με φυσιολογικές τιμές λευκοκυττάρων ενώ 20 ασθενείς είχαν πάνω από τις  $10 \times 10^3/\text{mm}$ .

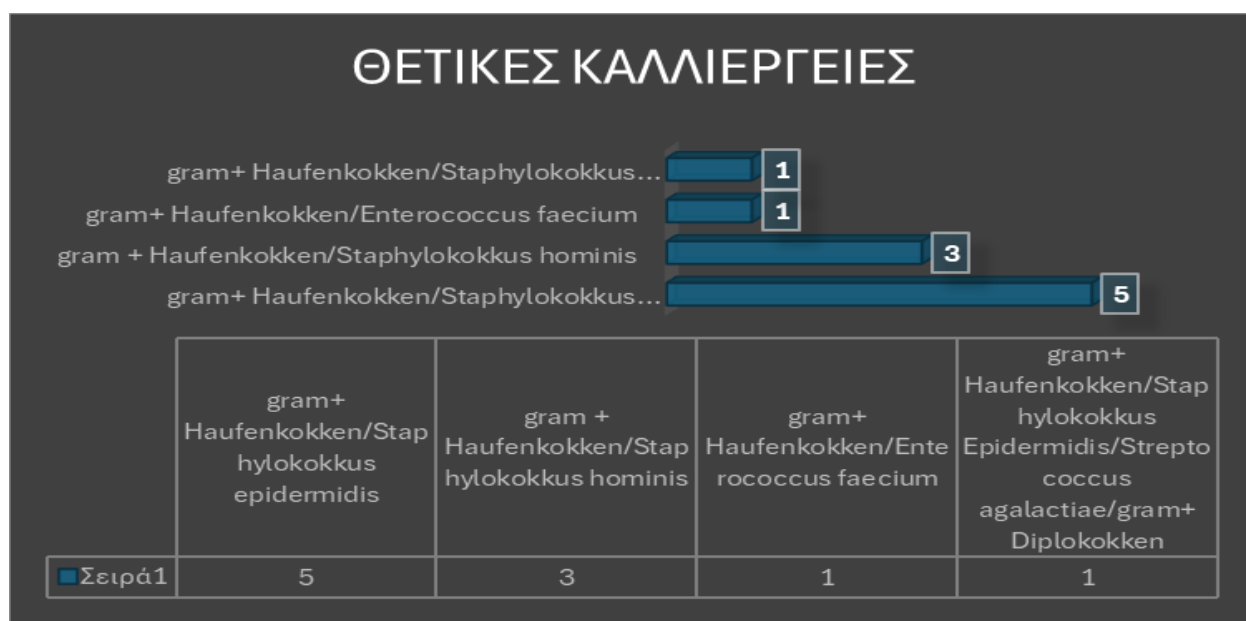
## Γράφημα 12. Διακύμανση (1)



Μια ακόμη σημαντική παράμετρος που καταγράφηκε είναι η αιμοκαλλιέργειες και τα αποτελέσματα αυτών. Καταγράφηκαν οι αιμοκαλλιέργειες που λήφθηκαν στην μονάδα εντατικής θεραπείας είτε κατά την εισαγωγή των ασθενών είτε κατά την διάρκεια παραμονής τους. Οι αιμοκαλλιέργειες λήφθηκαν από τις κεντρικές γραμμές που τοποθετήθηκαν στους ασθενείς, που σημαίνει από την αρτηριακή γραμμή/καθετήρα και από την φλεβική γραμμή/καθετήρα, και λήφθηκαν με σκοπό την εντόπιση μικροβίων οι οποίοι μπορούν να βοηθήσουν στην χορήγηση των κατάλληλων αντιβιώσεων. Από τους συνολικά 47 ασθενείς οι 37 είχαν αρνητικές καλλιέργειες ενώ σε 10 ασθενείς βρέθηκαν θετικές καλλιέργειες. Στο γράφημα 13 παρουσιάζονται οι θετικές καλλιέργειες και τα μικρόβια που εντοπίστηκαν. Ο θετικός κατά gram επιδερμικός σταφυλόκοκκος (gram+ Haufenkokken/Staphylococcus Epidermidis) παρατηρήθηκε και καταγράφηκε σε 5 ασθενείς και ήταν το βακτήριο με την περισσότερη συχνότητα στους ασθενείς που καταγράφηκαν. Σε 3 ασθενείς καταγράφηκε το θετικό κατά gram βακτήριο Staphylococcus hominis ενώ ακόμη 3 ασθενείς καταγράφηκαν ο καθένας με διαφορετικό βακτήριο τα οποία ήταν :

- συνδυασμός θετικού κατά gram επιδερμικού σταφυλόκοκκου και αρνητικό στην κοαγκουλάση σταφυλόκοκκου
- ο θετικός κατά gram εντερόκοκκος faecium
- συνδυασμός θετικού κατά gram επιδερμικού σταφυλόκοκκου και β-αιμολυτικού στρεπτόκοκκου.

**Γράφημα 13. Θετικές καλλιέργειες**



Επίσης σημαντική είναι και η ημέρα λήψης των αιμοκαλλιιεργειών. Πολλά νοσοκομεία λαμβάνουν κατά την εισαγωγή του ασθενή αμέσως αιμοκαλλιιεργειες ενώ αρκετές φορές πραγματοποιούνται αργότερα ανάλογα με τα εργαστηριακά ευρήματα του ασθενή και την πιθανότητα μιας λοίμωξης. Στην έρευνα μας το γράφημα 14 απεικονίζει ποιες ημέρες λήφθηκαν οι καλλιιεργειες που ήταν θετικές.

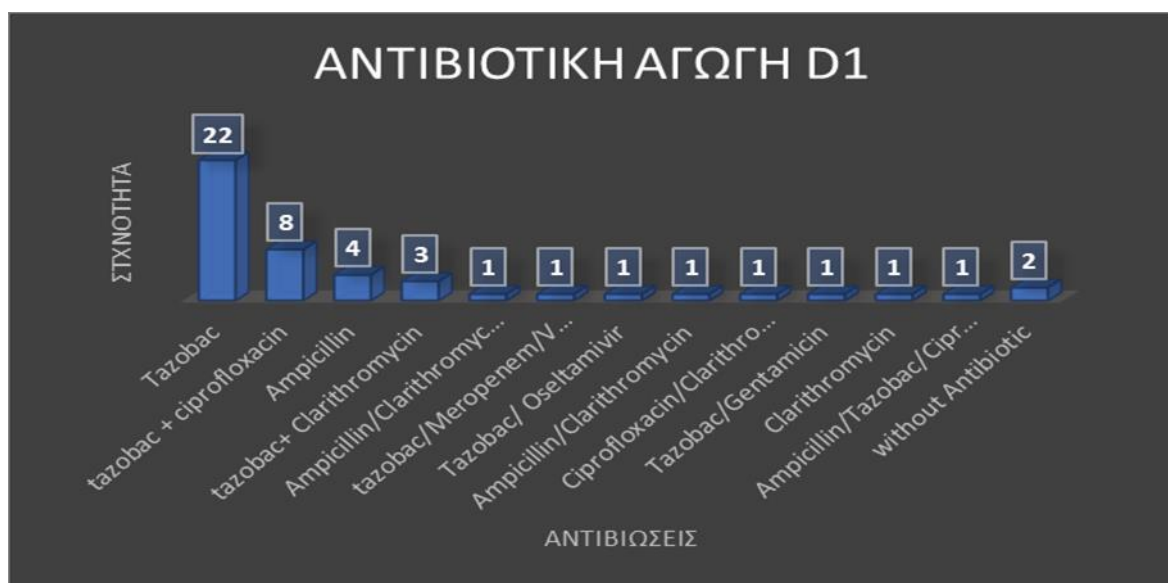
**Γράφημα 14. Ημέρα λήψης καλλιιεργειών με θετικό αποτέλεσμα**



Ο συνδυασμός τόσο των εργαστηριακών αποτελεσμάτων όσο και των θετικών καλλιιεργειών, και πάντα με βάση την διάγνωση του ασθενή, μπορεί να βοηθήσει στην

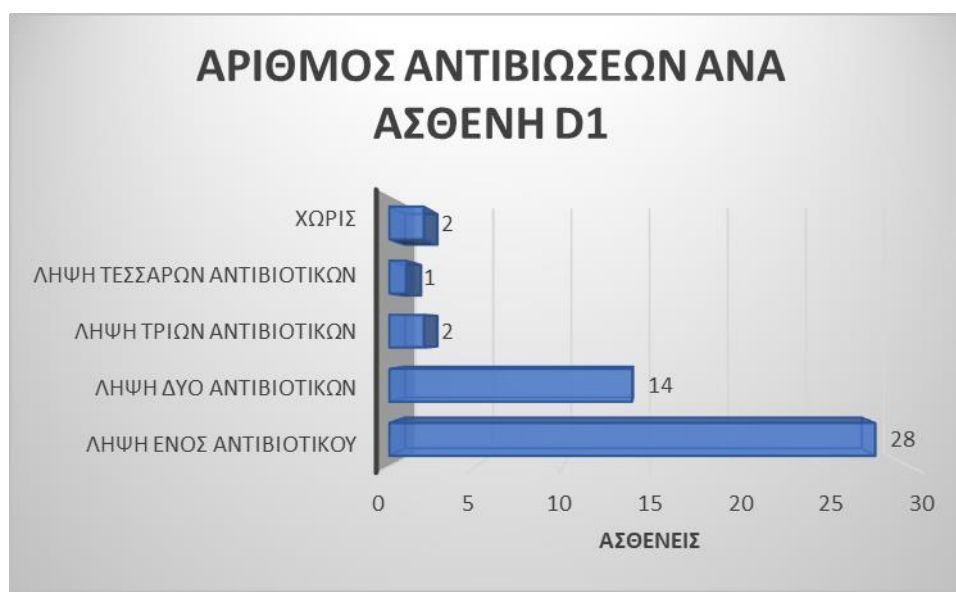
καλύτερη επιλογή της αντιβιοτικής θεραπείας εάν αυτή απαιτείται. Στην έρευνά μας καταγράφηκαν οι αντιβιώσεις που χορηγήθηκαν κατά την εισαγωγή των ασθενών, δηλαδή την 1<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας. Σύμφωνα με το γράφημα 15 η αντιβίωση που χορηγήθηκε με την μεγαλύτερη συχνότητα ήταν η πιπερακιλλίνη/ταζομπακτάμη (στο γράφημα αναφέρεται ως Tazobac), η οποία χορηγήθηκε σε 22 ασθενείς (περίπου στο 47% των ασθενών). Το αμέσως επόμενο αντιβιοτικό σχήμα που χορηγήθηκε σε 8 ασθενείς ήταν η πιπερακιλλίνη και σιπροφλοξασίνη ενώ σε 4 ασθενείς χορηγήθηκε η αμπικιλλίνη. Παρατηρήθηκαν επίσης διάφοροι συνδυασμοί αντιβιώσεων όπως η αμπικιλλίνη+ταζομπακτάμη+σιπροφλοξασίνη+κλαριθρομυκίνη ή πιπερακιλλίνη/ταζομπακτάμη+μεροπενέμη+βανκομυκίνη. Οι συνδυασμοί αυτοί που καταγράφηκαν χορηγήθηκαν μόνο σε έναν ασθενή έκαστος. Επίσης στο 3,5% των ασθενών που αντιστοιχεί σε 2 ασθενείς δεν υπήρξε καταγραφή αντιβίωσης κατά την ημέρα εισαγωγής.

**Γράφημα 15. Αντιβιοτική αγωγή 1<sup>ης</sup> ημέρας**



Επιπλέον παρατίθεται το γράφημα 16 το οποίο απεικονίζει πόσοι ασθενείς έλαβαν διαφορετικό αριθμό αντιβιοτικών την 1<sup>η</sup> ημέρα. Όπως φαίνεται και στο γράφημα 28 ασθενής έλαβαν μόνο μια αντιβιοτική θεραπεία την 1<sup>η</sup> ημέρα ενώ 14 ασθενείς έλαβαν από την 1<sup>η</sup> ημέρα 2 αντιβιώσεις.

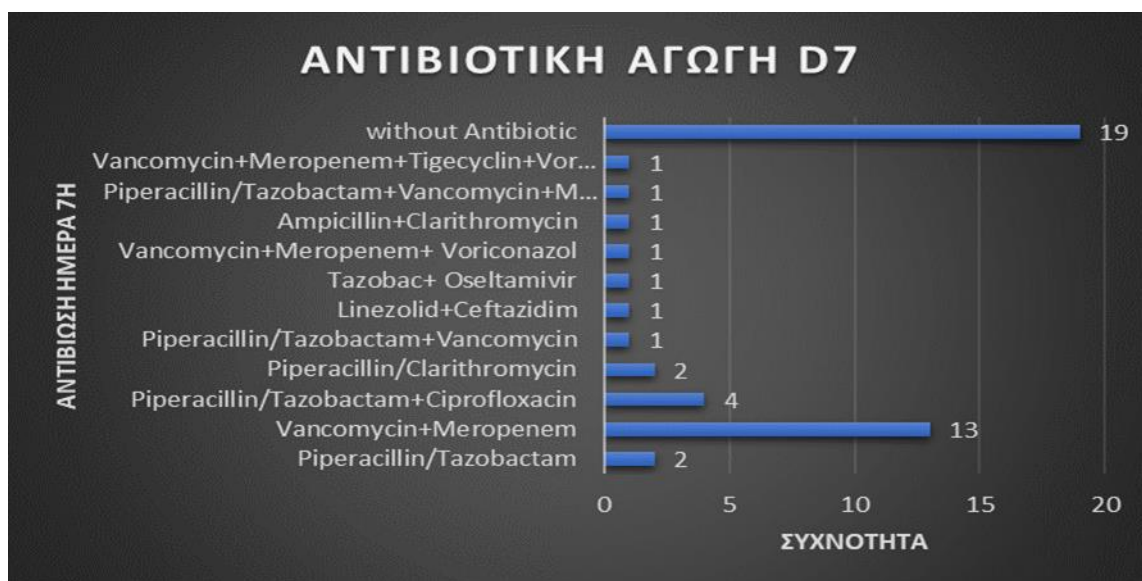
**Γράφημα 16. Αριθμός αντιβιώσεων ανά ασθενή 1<sup>η</sup> ημέρα**



Παράμετρος εξέτασης και έρευνας ήταν επίσης και η αντιβιοτική αγωγή που ακολουθήθηκε κατά την 7<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας. Τα αποτελέσματα στους 47 ασθενείς ήταν τα εξής και απεικονίζονται στο γράφημα 17.:

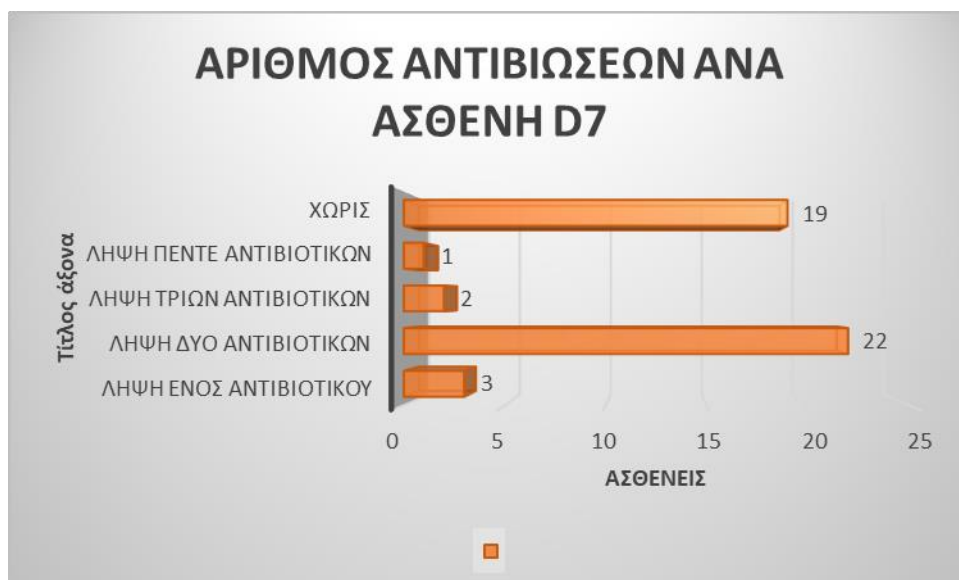
- Σε 19 ασθενείς, περίπου το 42% του δείγματος, δεν υπήρχε κάποια καταγραφή αντιβιοτικής θεραπείας διότι οι 19 αυτοί ασθενείς δεν συμπλήρωσαν 7 ημέρες νοσηλείας στο τμήμα εντατικής θεραπείας. 17 από τους 19 ασθενείς που δεν καταγράφηκε αντιβιοτική θεραπεία την 7<sup>η</sup> ημέρα απεβίωσαν ενώ 2 ασθενείς μεταφέρθηκαν σε άλλο τμήμα του νοσοκομείου.
- Η αντιβιοτική θεραπεία εκλογής κατά την 7<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας ήταν ο συνδυασμός μεροπενέμης και βανκομυκίνης ο οποίος αντιστοιχούσε σε 13 ασθενείς, δηλαδή στο 27% του δείγματος.
- Όπως παρουσιάζεται και στο παρακάτω γράφημα, παρατηρήθηκαν και συνδυασμοί αντιβιοτικών αγωγών οι οποίοι χορηγήθηκαν σε λιγότερους ασθενείς. Ορισμένοι από αυτούς τους συνδυασμούς ήταν η βανκομυκίνη+μεροπενέμη+ τιγκεκυκλίνη+ βορικοναζόλη+ κεφταζιδίμη ή λινεζολίδα+κεφταζιδίμη κ.ά..

### Γράφημα 17. Αντιβιοτική αγωγή 7ης ημέρας



Στο γράφημα 18 παρουσιάζεται ο αριθμός των αντιβιώσεων που έλαβαν οι ασθενείς κατά την 7<sup>η</sup> ημέρα παραμονής τους στην μονάδα εντατικής θεραπείας.

### Γράφημα 18. Αριθμός αντιβιώσεων ανά ασθενή 7<sup>η</sup> ημέρα



Από την ανάλυση των δεδομένων παρατηρήθηκε πως σε 21 ασθενείς έγινε αλλαγή του σχήματος της αντιβιοτικής θεραπείας την 7<sup>η</sup> ημέρα σε σχέση με την αρχική τους αντιβιοτική θεραπεία. Το σχήμα εκλογής την 7<sup>η</sup> ημέρα ήταν η Βανκομυκίνη+ Μεροπενέμη.

## **ΕΚΒΑΣΗ**

Σχετικά με τις ημέρες νοσηλείας των ασθενών (Γράφημα 19) καταγράφηκε ένας μέσος όρος 15 ημερών ( $\text{Average} = 14,9787234$ ) με τον μεγαλύτερο αριθμό νοσηλείας σε ημέρες να είναι 207 ημέρες ( $\text{Max}=207$ ) ενώ ο μικρότερος αριθμός ημερών νοσηλείας περιλάμβανε 1 ημέρα ( $\text{Min}=1$ ). 19 από τους 47 ασθενείς (44%) παρέμειναν πάνω από 10 ημέρες στην καρδιολογική μονάδα εντατικής θεραπείας ενώ 28 ασθενείς (56%) είχαν περίοδο παραμονής μικρότερη από τις 10 ημέρες.

**Γράφημα 19. Ημέρες νοσηλείας**



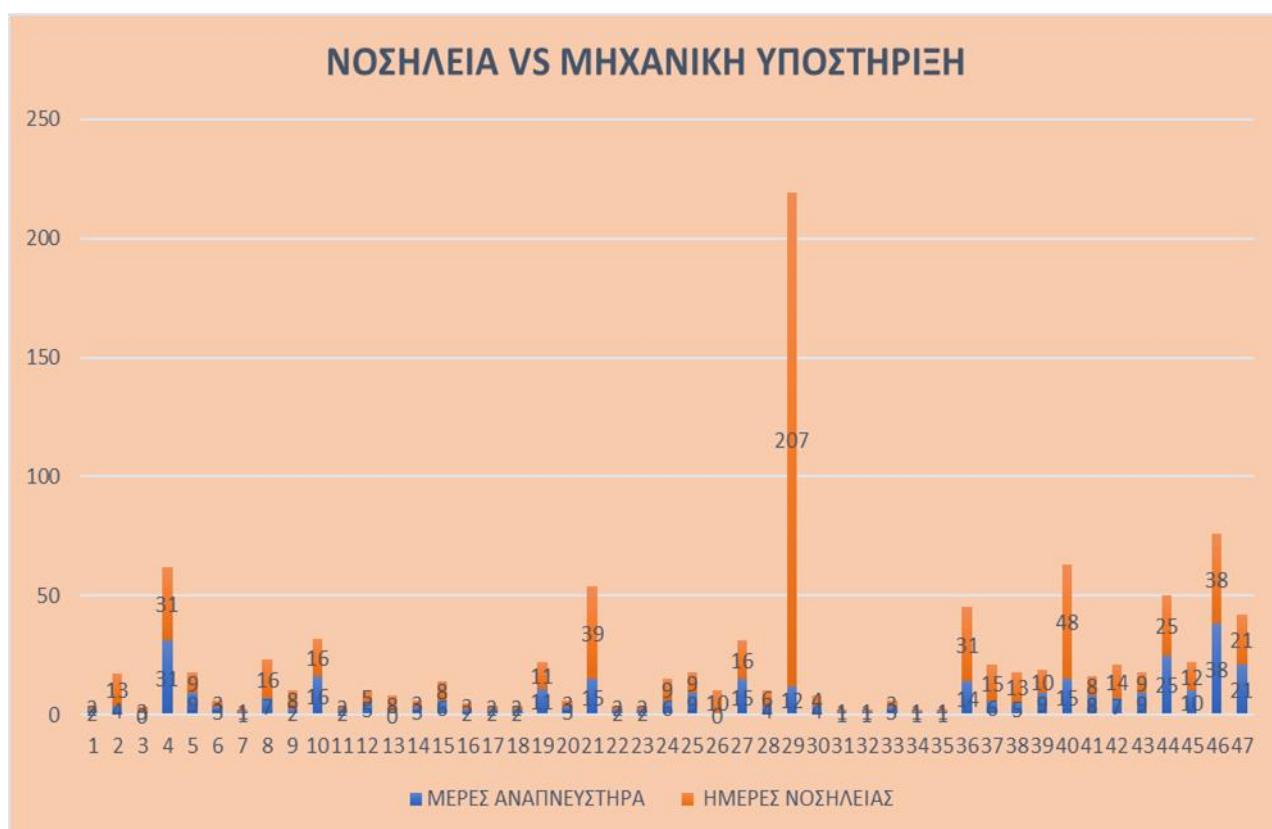
Στο γράφημα 20 καταγράφηκε η ανάγκη μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής. Ο μέσος όρος ημερών στην μηχανική υποστήριξη της αναπνοής ήταν 7,53 ημέρες ( $\text{Average} = 7,531914894$ ) με την μεγαλύτερη παραμονή σε μηχανική αναπνευστική υποστήριξη να καταγράφεται σε 38 ημέρες ( $\text{Max}=38$ ) ενώ από την άλλη υπήρξαν περιπτώσεις ασθενών που δεν χρειάστηκαν μηχανική υποστήριξη της αναπνοής ( $\text{Min}=0$ ). 12 ασθενείς (25%) παρέμειναν σε μηχανική αναπνευστική υποστήριξη για πάνω από 10 ημέρες ενώ 32 ασθενείς (69%) παρέμειναν για λιγότερο από 10 μέρες ή καθόλου. 3 ασθενείς (6%) δεν χρειάστηκαν σε όλη την διάρκεια της παραμονής τους μηχανική υποστήριξη της αναπνοής.

**Γράφημα 20. Ημέρες σε αναπνευστική υποστήριξη**



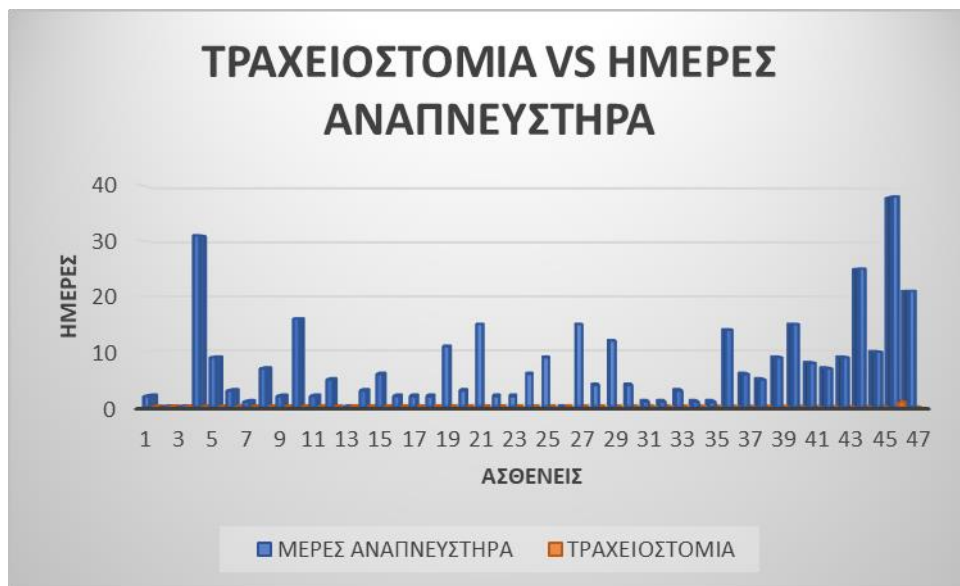
Το γράφημα 21. κατέγραψε την διαφορά μεταξύ των ημερών νοσηλείας και των ημερών μηχανικής αναπνευστικής υποστήριξης. Από την ανάλυση των δεδομένων παρατηρήθηκε πως 28 ασθενείς (που αντιστοιχούν σε ποσοστό 58%) είχαν τις ίδιες μέρες νοσηλείας και μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής το οποίο σημαίνει πως έμειναν διασωληνωμένοι καθ'όλη την παραμονή τους στην μονάδα εντατικής θεραπείας. Και οι 28 ασθενείς απεβίωσαν. 3 ασθενείς (6%) δεν χρειάστηκαν καθόλου υποστήριξη της αναπνοής ενώ 16 ασθενείς (36%) έμειναν λιγότερες μέρες σε αναπνευστική υποστήριξη σε σχέση με τις ημέρες νοσηλείας τους, το οποίο μεταφράστηκε σε πιθανή αποσωλήνωση ή διενέργεια τραχειοτομής χωρίς περαιτέρω μηχανική υποστήριξη της αναπνοής.

**Γράφημα 21. Ημέρες νοσηλείας vs ημέρες αναπνευστήρα**



Στο γράφημα 22. παρουσιάστηκαν οι ημέρες όπου οι ασθενείς παρέμειναν σε μηχανική υποστήριξη της αναπνοής αλλά και το αν πραγματοποιήθηκε τραχειοτομή. Όπως φαίνεται και στο γράφημα υπάρχει μόνο μία περίπτωση ασθενή στους 47 στον οποίο διενεργήθηκε τραχειοτομή. Ο συγκεκριμένος ασθενής παρέμεινε και της 38 ημέρες νοσηλείας του σε μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Σημαντική παρατήρηση πως δεν διενεργήθηκε άλλη τραχειοτομή ακόμη και σε ασθενείς οι οποίοι βρίσκονταν περισσότερο από 10 ημέρες συνδεδεμένοι στον αναπνευστήρα.

## Γράφημα 22. Διενέργεια Τραχειοστομίας



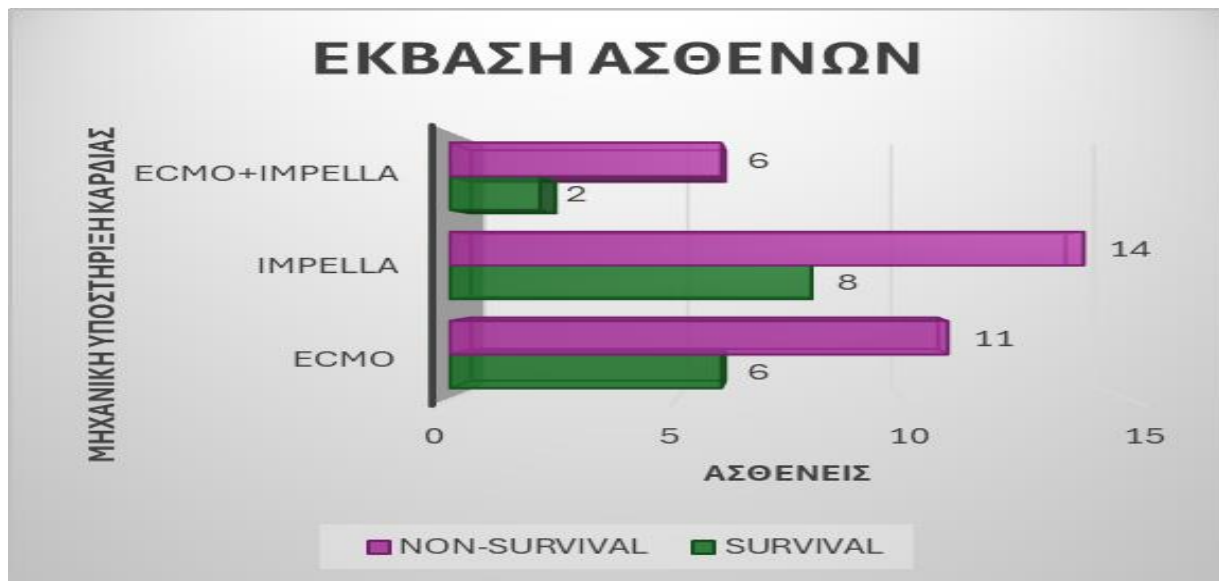
Αποτελέσματα προέκυψαν και από την καταγραφή της έκβασης των ασθενών, δηλαδή εάν επέζησαν ή όχι. Το γράφημα 23 παρουσιάζει τα στοιχεία έκβασης και χωρίζει τους ασθενείς ανάλογα με την μηχανική κυκλοφορική υποστήριξη που εφαρμόστηκε. Συγκεκριμένα από τους 30 ασθενείς με Impella οι 10 (30%) επέζησαν ενώ από τους 25 ασθενείς με υποστήριξη ECMO επέζησαν οι 8 (31,25%).

## Γράφημα 23. Έκβαση ασθενών



Το γράφημα 24. παρουσιάζει την έκβαση των ασθενών αλλά χωρίζει τους ασθενείς σε διαφορετικές κατηγορίες. Οι ασθενείς που είχαν ECMO και IMPELLA είναι μια διαφορετική κατηγορία. Συγκεκριμένα από τους 22 ασθενείς με Impella οι 8 (36.4%) επέζησαν ενώ από τους 17 ασθενείς με υποστήριξη ECMO επέζησαν οι 6 (35.3%). Όσον αφορά τους ασθενείς που υποστηρίχθηκαν με ECMO και Impella επέζησαν μόνο 2 από τους 8 (25%).

**Γράφημα 24. Έκβαση (1)**



Παρακάτω παρατίθενται μερικοί συγκεντρωτικοί πίνακες με στοιχεία της έρευνας.

|                | ECMO     | IMPELLA  | ECMO+IMPELLA |
|----------------|----------|----------|--------------|
| Σύνολο ασθενών | 25       | 30       | 8            |
| ΗΛΙΚΙΑ         |          |          |              |
| 18-35          | 1 (4%)   | 1 (4%)   | 0            |
| 36-59          | 11 (45%) | 9 (30%)  | 5 (62,5%)    |
| 60-85          | 13 (51%) | 20 (66%) | 3 (37,5%)    |
| ΦΥΛΟ           |          |          |              |
| ΑΝΔΡΕΣ         | 22 (88%) | 26 (80%) | 8 (100%)     |
| ΓΥΝΑΙΚΕΣ       | 3 (12%)  | 4 (20%)  | 0            |

|                                        |           |          |           |
|----------------------------------------|-----------|----------|-----------|
| ΑΝΑΓΚΗ<br>ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ                 | 21 (85%)  | 24 (80%) | 8 (100%)  |
| ΑΝΑΓΚΗ ΜΗΧ.<br>ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗΣ<br>ΑΝΑΠΝΟΗΣ | 25 (100%) | 27 (85%) | 8 (100%)  |
| ΗΜΕΡΕΣ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ                       |           |          |           |
| 1-5 D                                  | 10 (42%)  | 13 (43%) | 4 (50%)   |
| 6-10 D                                 | 3 (12%)   | 8 (27%)  | 0         |
| over 11 D                              | 12 (48%)  | 9 (30%)  | 4 (50%)   |
| Ημέρες νοσηλείας                       | 13±5      | 15,6±5   | 12±5      |
| ΕΚΒΑΣΗ                                 |           |          |           |
| SURVIVAL                               | 8 (30%)   | 10 (33%) | 2 (25%)   |
| NON-SURVIVAL                           | 17 (70%)  | 20 (67%) | 6 (75%)   |
| ΦΑΡΜΑΚΑ                                |           |          |           |
| Νοραδρεναλίνη                          | 25 (100%) | 29 (95%) | 8 (100%)  |
| Αδρεναλίνη                             | 22 (88%)  | 24 (80%) | 8 (100%)  |
| Δοβουταμίνη                            | 21 (85%)  | 28 (90%) | 8 (100%)  |
| Μιλρινόνη                              | 9 (39%)   | 10 (33%) | 6 (75%)   |
| Βαζοπρεσσίνη                           | 15 (60%)  | 17 (57%) | 5 (62,5)  |
| Δύο αγγειοσυσπαστικά                   | 5 (20%)   | 4 (16%)  | 0         |
| Τρία αγγειοσυσπαστικά<br>φάρμακα       | 1 (4%)    | 4 (16%)  | 1 (12,5%) |
| >3 αγγειοσυσπαστικά<br>φάρμακα         | 11 (46%)  | 13 (43%) | 7 (87,5%) |

Σε περαιτέρω ανάλυση των δεδομένων και για να υπολογίσουμε την τιμή σημαντικότητας (P value) δημιουργήσαμε δύο πίνακες. Ο πρώτος πίνακας συγκρίνει 3 διαφορετικές ομάδες, τους ασθενείς με ECMO, τους ασθενείς με Impella και τους ασθενείς που έχουν και τα δύο, εδώ γράφτηκε ως Ecmella.

ECMO : 17

Impella: 22

Ecmella: 8

ECMO +: 25

|                               | All patients<br>N = 47 | Impella<br>N = 22 | ECMO<br>N = 17    | Ecmella<br>N = 8 | P     |
|-------------------------------|------------------------|-------------------|-------------------|------------------|-------|
| Age                           | 63 ± 13                | 68 ± 13           | 58 ± 14           | 60 ± 9           | 0.057 |
| Female                        | 7 (14%)                | 4 (18%)           | 3 (18%)           | 0 (0)            | 0.430 |
|                               |                        |                   |                   |                  |       |
| Mechanical ventilation        | 44 ((96%)              | 19 (87%)          | 17 (100%)         | 8 (100%)         | 0.162 |
| EF                            | 30.1±2.3<br>(64%)      | 24.4±2.7          | 40.4±3.7          | 27.2±5.8         | 0.081 |
| Lactate                       | 5.8±0.6<br>(11,5%)     | 7.2±0.9<br>(34%)  | 4.5±0.6<br>(27%)  | 6.1±1,9<br>(72%) | 0.004 |
| Dialysis                      | 37 (78%)               | 16 (75%)          | 13 (77%)          | 8 (100%)         | 0.261 |
| Noradrenaline                 | 46 (98%)               | 21 (96%)          | 17 (100%)         | 8 (100%)         | 0.560 |
| Adrenaline                    | 38 (84%)               | 16 (75%)          | 14 (83%)          | 8 (100%)         | 0.240 |
| Vasopressin                   | 27 (57%)               | 12 (54%)          | 10 (59%)          | 5 (60%)          | 0.917 |
| Dobutamin                     | 41 (72%)               | 20 (91%)          | 13 (77%)          | 8 (100%)         | 0.201 |
| Milrinon                      | 13 (27%)               | 4 (18%)           | 3 (18%)           | 6 (72%)          | 0.005 |
| 2 vasopressors                | 9(19)                  | 4(18)             | 5(29)             | 0(0)             | 0.216 |
| 3 vasopressors                | 6(13)                  | 4(18)             | 1(6)              | 1(12)            | 0.521 |
| >3 vasopressors               | 30(64)                 | 13(60)            | 10(59)            | 7(87)            | 0.310 |
| Wbc d1, x 10 <sup>3</sup> /mm | 16.3 ±7<br>(33%)       | 15.8 ±6<br>(74%)  | 16.3 ± 8<br>(94%) | 17.5 ± 9         | 0.856 |
| Wbc d5, x 10 <sup>3</sup> /mm | 8.7 ±9 (18%)           | 8.0 ± 8<br>(36%)  | 9.1 ± 9<br>(53%)  | 9.8 ± 11         | 0.859 |
| CRP d1, mg/L                  | 45.0± 64               | 40.1±55           | 31.2±57           | 87.8±87          | 0.105 |
| CRP d5, mg/L                  | 76.8 ±100              | 57.4 ± 73         | 120.7±131         | 36.8 ±52         | 0.067 |
|                               |                        |                   |                   |                  |       |
| NON-SURVIVAL                  | 31 (66%)               | 14 (64%)          | 11 (65%)          | 6 (72%)          | 0.837 |
| Surgery                       | 10 (21%)               | 2 (9%)            | 5 (30%)           | 3 (36%)          | 0.130 |

|                         |               |               |               |         |       |
|-------------------------|---------------|---------------|---------------|---------|-------|
| Positive Blood culture  | 10 (21%)      | 8 (36%)       | 1 (6%)        | 1 (12%) | 0.056 |
| Antibiotic use duration |               |               |               |         |       |
| Days of Hospital Stay   | 15 ± 30 (32%) | 17 ± 43 (74%) | 14 ± 14 (83%) | 12 ± 11 | 0.907 |

EF= Ejection fraction= κλάσμα εξώθησης, WBC = white blood cells = Λευκά αιμοσφαίρια, CRP = C-reactive protein = C-αντιδρώσα πρωτεΐνη.

Στη συνέχεια συγκρίθηκαν οι ασθενείς με Impella με τους ασθενείς με Ecmo, ανεξάρτητα αν αυτοί είχαν Impella ή όχι. Η τιμή σημαντικότητας ανέδειξε ορισμένα σημεία που μπορούν να συζητηθούν.

|                               | All patients<br>N = 47 | Impella<br>N = 22 | ECMO<br>N = 25 | P     |
|-------------------------------|------------------------|-------------------|----------------|-------|
| Age                           | 63 ± 13                | 68 ± 13           | 58 ± 13        | 0.018 |
| Female                        | 7 (14%)                | 4 (18%)           | 3 (12%)        | 0.430 |
| Mechanical ventilation        | 44 (96%)               | 19 (87%)          | 25 (100%)      | 0.095 |
| EF                            | 30.1±2.3 (64%)         | 24.4±2.7          | 36.4±3.3       | 0.032 |
| Lactate                       | 5.8±0.6 (11,5%)        | 4.52±0.6 (19%)    | 6.9±0.9 (28%)  | 0.008 |
| Dialysis                      | 37 (78%)               | 16 (75%)          | 21 (84%)       | 0.480 |
| Noradrenaline                 | 46 (98%)               | 21 (96%)          | 25 (100%)      | 0.468 |
| Adrenaline                    | 38 (84%)               | 16 (75%)          | 22 (88%)       | 0.270 |
| Vsopressin                    | 27 (57%)               | 12 (54%)          | 15 (60%)       | 0.773 |
| Donutamin                     | 41 (72%)               | 20 (91%)          | 21 (84%)       | 0.670 |
| Milrinon                      | 13 (27%)               | 4 (18%)           | 9 (36%)        | 0.207 |
| 2 vasopressors                | 9(19)                  | 4(18)             | 5(20)          | 1.0   |
| 3 vasopressors                | 6(13)                  | 4(18)             | 2(8)           | 0.398 |
| >3 vasopressors               | 30(63)                 | 13(59)            | 17(68)         | 0.558 |
| Wbc d1, x 10 <sup>3</sup> /mm | 16.3 ±7 (33%)          | 15.8 ±6 (74%)     | 16.7 ± 8 (67%) | 0.694 |
| Wbc d5, x 10 <sup>3</sup> /mm | 8.7 ±9 (18%)           | 8.0 ± 8 (36%)     | 9.3 ± 9 (36%)  | 0.608 |
| CRP d1, mg/L                  | 45.0± 64               | 40.1±55           | 49,3±71        | 0.628 |
| CRP d5, mg/L                  | 76.8 ±100              | 57.4 ± 73         | 93,9±118       | 0.219 |

|                        |               |               |                 |       |
|------------------------|---------------|---------------|-----------------|-------|
| NON-SURVIVAL           | 31 (66%)      | 14 (64%)      | 17 (68%)        | 0.768 |
| Surgery                | 10 (21%)      | 2 (9%)        | 8 (32%)         | 0.074 |
| Positive Blood culture | 10 (21%)      | 8 (36%)       | 2 (8%)          | 0.030 |
| Days of Hospital Stay  | 15 ± 30 (32%) | 17 ± 43 (74%) | 13,1 ± 12 (52%) | 0.670 |

Επίσης παρακάτω παρατίθεται ακόμη ένας πίνακας και την τιμή σημαντικότητας ανάλογα με τον αν οι ασθενείς επέζησαν ή όχι.

|                               | Survivors<br>n=16 | Non-survivors<br>n= 31 | All Patients<br>N=47 | P     |
|-------------------------------|-------------------|------------------------|----------------------|-------|
| Age                           | 63 ± 16           | 65 ± 12                | 64 ±15               | 0.506 |
| Sex, Female                   | 2(12)             | 6(18)                  | 8(15)                | 0.463 |
|                               |                   |                        |                      |       |
| Noradrenaline                 | 15(94)            | 31(100)                | 46(94)               | 0.052 |
| Adrenalinine                  | 8(50)             | 30(96)                 | 38(75)               | 0.001 |
| Vasopressin                   | 4(25)             | 23(71)                 | 27(52)               | 0.001 |
| Dobutamine                    | 13(81)            | 28(91)                 | 41(83)               | 0.071 |
| Milrinon                      | 4(25)             | 9(28)                  | 13(27)               | 0.743 |
| 2 vasoconstrictors            | 7(44)             | 3(9)                   | 10(19)               | 0.033 |
| 3 vasoconstrictors            | 3(18)             | 4(12)                  | 7(13)                | 1.0   |
| >3 vasoconstrictors           | 5(31)             | 25(78)                 | 30(58)               | 0.001 |
| CRP D1                        | 34 ±43            | 47 ± 70                | 40 ±54               | 0.451 |
| CRP d5                        | 73 ±70            | 66 ± 113               | 70 ± 98              | 0.814 |
| WBC D1                        | 18 ± 7            | 14 ± 7                 | 16±6                 | 0.051 |
| WBC D5                        | 9 ±8              | 7 ± 9                  | 8 ± 8                | 0.325 |
| Mechanical ventilation (need) | 13(81)            | 31(100)                | 44(86)               | 0.001 |
| Dialysis                      | 10(62)            | 27(87)                 | 37(73)               | 0.005 |
| Length of stay                | 23 ±44            | 8±9                    | 14±20                | 0.070 |

## **2.4.Συζήτηση**

Η καρδιογενής καταπληξία είναι μια κατάσταση που εμφανίζεται συχνά, ιδιαίτερα μετά από ένα οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου στο οποίο η καρδιά έχει υποστεί ζημιά η οποία μπορεί να ποικίλλει σε έκταση. Η πρωτογενής έρευνα που διεξήχθη σε 47 ασθενείς με καρδιογενές Shock προσπάθησε να απαντήσει στα ερωτήματα που τέθηκαν όσον αφορά την νοσηρότητα αλλά και πως η αντιμετώπιση της συγκεκριμένης κατάστασης συμβαδίζει με τις κατευθυντήριες οδηγίες.

Όσον αφορά την νοσηρότητα, όλοι οι ασθενείς που μελετήθηκαν, διαγνώστηκαν με καρδιογενές Shock το οποίο οφειλόταν είτε σε έμφραγμα του μυοκαρδίου και τις μορφές STEMI-NSTEMI, είτε σε μυοκαρδίτιδα, ενδοκαρδίτιδα και λιγότερο συχνά σε άλλα αίτια που προκαλούσαν καταπληξία. Ανάλογα με τον βαθμό επιβάρυνσης της καρδιάς χρησιμοποιήθηκαν τα υποστηρικτικά μηχανήματα ECMO και Impella τα οποία όπως αναλύθηκε στο γενικό μέρος υποστηρίζουν την κυκλοφορία και τη λειτουργία της αντλίας της καρδιάς. Το καρδιογενές Shock αντιμετωπίστηκε σε αρκετούς ασθενείς είτε με Ecmo είτε με Impella ενώ σε περιπτώσεις πιο βαριάς μορφής καρδιογενούς καταπληξίας παρατηρήθηκε και η υποστήριξη των ασθενών και με τα δύο μηχανήματα υποστήριξης (8 ασθενείς στην έρευνά μας). Οι ημέρες νοσηλείας έδειξαν πως η σταθεροποίηση του ασθενή απαιτεί την παραμονή αρκετών ημερών στην μονάδα εντατικής θεραπείας.

Εκτός από την υποστήριξη της καρδιακής λειτουργίας παρατηρήθηκαν και επιπλέον συννοσηρότητες, δηλαδή η ύπαρξη και άλλων νόσων ή παθολογικών καταστάσεων εκτός από το καρδιογενές Shock. Η μηχανική υποστήριξη της αναπνοής υποδεικνύει αναπνευστικά προβλήματα των ασθενών που συνυπήρξαν ή παρουσιάστηκαν κατά την πορεία της παραμονής των ασθενών στην μονάδα εντατικής θεραπείας. Ωστόσο θα πρέπει να ερευνηθεί περισσότερο το γεγονός αν η διασωλήνωση των ασθενών στις περισσότερες περιπτώσεις ήταν αποτέλεσμα αναπνευστικού προβλήματος ή επακόλουθο του καρδιογενούς Shock και αλλαγής του επιπέδου συνείδησης. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας μια άλλη παθολογική κατάσταση που αναπτύχθηκε με την αρχική διάγνωση ήταν και η κακή λειτουργία των νεφρών. Η σύνδεση του καρδιογενούς Shock με την κακή λειτουργία των νεφρών και την χρήση αιμοδιάλυσης ήταν ιδιαίτερα εμφανής και δείχνει πως όταν επηρεάζεται η λειτουργία της καρδιάς επηρεάζεται και η λειτουργία των νεφρών. Η υποαιμάτωση των οργάνων λόγω του Shock είναι σημαντικός παράγοντας δυσλειτουργίας.

Όσον αφορά την πορεία της νόσου, οι διάφοροι παράμετροι που αναλύθηκαν παρουσιάζουν μια καλύτερη εικόνα για το πως εξελίχθηκε η νόσος αλλά και πως σχεδιάστηκε η θεραπεία. Το καρδιογενές Shock σχετίστηκε με φάρμακα τα οποία υποστήριξαν την καρδιακή παροχή και την αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Η χαμηλή καρδιακή παροχή και συνάμα η χαμηλή αρτηριακή πίεση οδηγούν στην υποαιμάτωση των οργάνων και στην υπολειτουργία αυτών. Γίνεται αντιληπτό πως τα φάρμακα της κατηγορίας των αγγειοσπαστικών παίζουν σημαντικό ρόλο στην διατήρηση σε φυσιολογικά επίπεδα της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής παροχής ώστε να συνεχιστεί η καλή αιμάτωση των οργάνων και η λειτουργία τους.

Τα εργαστηριακά ευρήματα είναι απαραίτητο εργαλείο για τη διερεύνηση της πιθανότητας ύπαρξης λοίμωξης/φλεγμονής. Η παρουσία υψηλών τιμών λευκοκυττάρων και CRP ανέδειξε την παρουσία μιας λοίμωξης η οποία μπορεί να οδηγήσει στην αιτία του καρδιογενούς Shock (π.χ. μια ενδοκαρδίτιδα). Όμως στην παρούσα έρευνα, μόνο ένας ασθενής είχε μυοκαρδίτιδα. Η παρακολούθηση των δεικτών φλεγμονής μπορεί να δώσει πληροφορίες για την εξέλιξη της φλεγμονής του μυοκαρδίου, αλλά και την εμφάνιση δευτερογενών βακτηριακών λοιμώξεων κατά τη διάρκεια της παραμονής των ασθενών στο νοσοκομείο. Ιδιαίτερα δύσκολη είναι η διάκριση μιας δευτερογενούς βακτηριακής λοίμωξης σε ένα ασθενή που είναι υπό μηχανική υποστήριξη της κυκλοφορίας καθώς η ίδια η χρήση του ECMO μπορεί να οδηγήσει σε ανάπτυξη φλεγμονώδους αντίδρασης με αύξηση δεικτών φλεγμονής. (Al-Fares et al, 2019).<sup>50</sup>

Η διενέργεια περαιτέρω διαγνωστικών εξετάσεων για την πιστοποίηση της αιτίας είναι απαραίτητη ωστόσο τα εργαστηριακά ευρήματα και πως αυτά κινούνται κατά την παραμονή των ασθενών στο νοσοκομείο είναι σημαντικός παράγοντας ένδειξης μιας λοίμωξης που μπορεί να καθορίσουν και να επηρεάσουν την πορεία της νόσου.

Η τιμή σημαντικότητας που καταγράφηκε στα αποτελέσματα μέσω πίνακα ανέδειξε ορισμένα σημεία συζήτησης.

Η ηλικία είναι ένας παράγοντας για καρδιολογικά προβλήματα ωστόσο τα καρδιακά προβλήματα μπορεί να είναι μεγάλου βαθμού ακόμα και για ηλικίες κάτω των 60 ετών. Ασθενείς νεότεροι σε ηλικία αντιμετωπίστηκαν πιο συχνά με ECMO συγκριτικά με τους ασθενείς στους οποίους η αντιμετώπιση έγινε με τοποθέτηση συσκευής Impella.

Όσον αφορά την μηχανική υποστήριξη της αναπνοής παρόλο που η τιμή σημαντικότητας απέχει από τα σημαντικά όρια δείχνει πως η μηχανική υποστήριξη του κυκλοφορικού και ιδίως

μεσαίας έως βαριάς μορφής συνοδεύεται και από ανάγκη μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής.

Στις περιπτώσεις ενός καρδιογενούς Shock με την συγκεκριμένη μηχανική υποστήριξη (ECMO-Impella) η διενέργεια ενός χειρουργείου (μια καρδιοχειρουργική επέμβαση) ίσως είναι απαραίτητη. Δυστυχώς η καταγραφή των χειρουργείων δεν ήταν δυνατή και προτείνεται περαιτέρω έρευνα.

Επίσης η εμφάνιση θετικών αιμοκαλλιιεργειών είναι ιδιαίτερα πιθανή. Η καταστολή των ασθενών και γενικά η χαμηλή άμυνα του οργανισμού μετά από ένα Shock, οι θέσεις παρακεντήσεων και τοποθέτησης καθετήρων και αρτηριακών φλεβικών γραμμών αποτελούν εστίες μόλυνσης που οδηγούν στα θετικά αποτελέσματα των αιμοκαλλιιεργειών. (Timsit JF et al, 2020).<sup>51</sup>

Η διενέργεια στεφανιογραφίας, η λήψη εργαστηριακών εξετάσεων (αιματολογικές και μη), η αντιβιοτική θεραπεία σύμφωνα με τα εργαστηριακά ευρήματα και τις καλλιέργειες, η σύνδεση σε φίλτρο αιμοδιάλυσης μετά από ανεπάρκεια των νεφρών και η υποστήριξη του κυκλοφορικού μηχανικά δείχνει πως το πρωτόκολλο θεραπείας που εφαρμόστηκε ταυτίζεται με τις κατευθυντήριες οδηγίες.

Η έκβαση των ασθενών μας ήταν παρόμοια (30%-33%). Σύμφωνα με την βιβλιογραφία πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι δεν υπάρχει μεγάλη διαφορά στη θνησιμότητα των ασθενών που έλαβαν θεραπεία είτε με Impella είτε με ECMO, ενώ ορισμένοι υποστηρίζουν ότι τα ποσοστά ενδονοσοκομειακών θανάτων είναι υψηλότερα στο ECMO από ό,τι στο Impella.. (Lemor A. et al, 2020).<sup>52</sup>

Η ανάλυση μιας άλλης μελέτης δεν έδειξε σημαντική διαφορά στα ποσοστά θνησιμότητας 30 ημερών (43,3% έναντι 58,1%) και έξι μηνών (48,5% έναντι 64,5%) σε ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με VA-ECMO και Impella. (Schurtz G. et al, 2021).<sup>53</sup>

Τέλος, μια άλλη μελέτη που συνέκρινε την επιβίωση ασθενών με καρδιογενή καταπληξία με Impella και ECMO δεν έδειξε διαφορά στην επιβίωση μεταξύ των ασθενών στη μονάδα εντατικής θεραπείας (65% για τους ασθενείς ECMO και 63% για τους ασθενείς με Impella). (Schiller P. et al, 2019).<sup>54</sup>

## Συμπέρασμα

Συμπερασματικά από την εργασία προκύπτουν τα εξής :

- Η καρδιογενής καταπληξία είναι μια σοβαρή κατάσταση, η σταθεροποίηση της οποίας απαιτεί αυξημένη διάρκεια παραμονής στην μονάδα εντατικής θεραπείας.
- Η χορήγηση αγγειοσπαστικών και ο συνδυασμός αυτών κρίνεται απαραίτητη στην θεραπεία της καρδιογενούς καταπληξίας.
- Πολύ πιθανή η ύπαρξη συννοσηροτήτων και η δυσλειτουργία διαφόρων οργάνων και συστημάτων .
- Ύπαρξη λοιμώξεων λόγω πολλών περιφερικών αγγειακών γραμμών, καθετήρων και ανοσοκαταστολής.
- Η μηχανική υποστήριξη της κυκλοφορίας συσχετίστηκε με βαριάς μορφής καρδιογενές Shock.
- Τόσο το όσο Ecmo και η Impella έδειξαν παρόμοια έκβαση στην πορεία των ασθενών. Ωστόσο η επιλογή της θεραπείας ίσως να σχετίζεται και με το κλάσμα εξώθησης του ασθενή.
- Η θεραπεία που ακολουθήθηκε συμβάδιζε με τις γενικές κατευθυντήριες οδηγίες.

## **Βιβλιογραφία**

1. Tehrani BN, Truesdell AG, Psotka MA, Rosner C, Singh R, Sinha SS, Damluji AA, Batchelor WB. A Standardized and Comprehensive Approach to the Management of Cardiogenic Shock. *JACC Heart Fail.* 2020 Nov;8(11):879-891. doi: 10.1016/j.jchf.2020.09.005. PMID: 33121700; PMCID: PMC8167900.
2. Samsky MD, Morrow DA, Proudfoot AG, Hochman JS, Thiele H, Rao SV. Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction: A Review. *JAMA.* 2021 Nov 9;326(18):1840-1850. doi: 10.1001/jama.2021.18323. Erratum in: *JAMA.* 2021 Dec 14;326(22):2333. PMID: 34751704; PMCID: PMC9661446.
3. Ardito V, Sarucanian L, Rognoni C, Pieri M, Scandroglio AM, Tarricone R. Impella Versus VA-ECMO for Patients with Cardiogenic Shock: Comprehensive Systematic Literature Review and Meta-Analyses. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2023 Apr 5;10(4):158. doi: 10.3390/jcdd10040158. PMID: 37103037; PMCID: PMC10142129.
4. Ghionzoli N, Sciacaluga C, Mandoli GE, Vergaro G, Gentile F, D'Ascenzi F, Mondillo S, Emdin M, Valente S, Cameli M. Cardiogenic shock and acute kidney injury: the rule rather than the exception. *Heart Fail Rev.* 2021 May;26(3):487-496. doi: 10.1007/s10741-020-10034-0. Epub 2020 Oct 2. PMID: 33006038; PMCID: PMC8024234.
5. Bouki KP, Pavlakis G, Papasteriadis E. Management of cardiogenic shock due to acute coronary syndromes. *Angiology.* 2005 Mar-Apr;56(2):123-30. doi: 10.1177/000331970505600201. PMID: 15793600.
6. Menon V, Fincke R. Cardiogenic shock: a summary of the randomized SHOCK trial. *Congest Heart Fail.* 2003 Jan-Feb;9(1):35-9. doi: 10.1111/j.1751-7133.2003.tb00020.x. PMID: 12556676.
7. Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J, Ferenc M, Olbrich H-G, Hausleiter J, Richardt G, Hennersdorf M, Empen K, Fuernau G, Desch S, Eitel I, Hambrecht R, Fuhrmann J, Böhm M, Ebel H, Schneider S, Schuler G, Werdan K. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 2012; 367:1287–1296.
8. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, Falk V, González-Juanatey JR, Harjola V-P, Jankowska EA, Jessup M, Linde C,

- Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GMC, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, van der Meer P. 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; 37:2129–2200.
9. Lee JM, Rhee T-M, Hahn J-Y, Kim HK, Park J, Hwang D, Choi KH, Kim J, Park TK, Yang JH, Song YB, Choi J-H, Choi S-H, Koo B-K, Kim YJ, Chae SC, Cho MC, Kim CJ, Gwon H-C, Kim JH, Kim H-S, Jeong MH; KAMIR Investigators . Multivessel percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation myocardial infarction with cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 71:844–856.
  10. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, Kilic A, Menon V, Ohman EM, Sweitzer NK, Thiele H, Washam JB, Cohen MG; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Mission: Lifeline. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2017 Oct 17;136(16):e232-e268. doi: 10.1161/CIR.0000000000000525. Epub 2017 Sep 18. PMID: 28923988.
  11. Lang CN, Kaier K, Zotzmann V, Stachon P, Pottgiesser T, von Zur Muehlen C, Zehender M, Duerschmied D, Schmid B, Bode C, Wengenmayer T, Staudacher DL. Cardiogenic shock: incidence, survival and mechanical circulatory support usage 2007-2017-insights from a national registry. *Clin Res Cardiol*. 2021 Sep;110(9):1421-1430. doi: 10.1007/s00392-020-01781-z. Epub 2020 Nov 30. PMID: 33258007; PMCID: PMC8405485.
  12. 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 Mar 10;119(9):1211-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.814947. Epub 2009 Feb 23. PMID: 19237658; PMCID: PMC2730832.
  13. Kolte D, Khera S, Aronow WS, Mujib M, Palaniswamy C, Sule S, Jain D, Gotsis W, Ahmed A, Frishman WH, Fonarow GC. Trends in incidence, management, and

- outcomes of cardiogenic shock complicating ST-elevation myocardial infarction in the United States. *J Am Heart Assoc.* 2014 Jan 13;3(1):e000590. doi: 10.1161/JAHA.113.000590. PMID: 24419737; PMCID: PMC3959706.
14. Osman M, Syed M, Patibandla S, Sulaiman S, Kheiri B, Shah MK, Bianco C, Balla S, Patel B. Fifteen-Year Trends in Incidence of Cardiogenic Shock Hospitalization and In-Hospital Mortality in the United States. *J Am Heart Assoc.* 2021 Aug 3;10(15):e021061. doi: 10.1161/JAHA.121.021061. Epub 2021 Jul 28. PMID: 34315234; PMCID: PMC8475696.
  15. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. **Circulation.** 2003; 107:2998–3002.
  16. Prondzinsky R, Unverzagt S, Lemm H, Wegener N-A, Schlitt A, Heinroth KM, Dietz S, Buerke U, Kellner P, Loppnow H, Fiedler MG, Thiery J, Werdan K, Buerke M. Interleukin-6, -7, -8 and -10 predict outcome in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. **Clin Res Cardiol.** 2012; 101:375–384.
  17. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. **Ann Intern Med.** 1999; 131:47–59.
  18. Cooper HA, Panza JA. Cardiogenic shock. *Cardiol Clin.* 2013 Nov;31(4):567-80, viii. doi: 10.1016/j.ccl.2013.07.009. Epub 2013 Sep 20. PMID: 24188221.
  19. Shah AH, Puri R, Kalra A. Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: A review. *Clin Cardiol.* 2019 Apr;42(4):484-493. doi: 10.1002/clc.23168. Epub 2019 Mar 27. PMID: 30815887; PMCID: PMC6712338.
  20. Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S. Cardiogenic Shock. *J Am Heart Assoc.* 2019 Apr 16;8(8):e011991. doi: 10.1161/JAHA.119.011991. PMID: 30947630; PMCID: PMC6507212.
  21. National Institutes of Health. Cardiogenic Shock. Symptoms. Διαθέσιμο στο : <https://www.nhlbi.nih.gov/health/cardiogenic-shock/symptoms>. Ανάκτηση Μάρτιος 2024.
  22. Vincent J, De Backer D. Circulatory Shock. *New England Journal of Medicine.* 2013; 369: 1726–1734.

23. Γροσομανίδης Β., Φυντανίδου Β., Προβιτσάκη Χ., Καπανίδης Κ., Νικοπούλου Α., Παλάσκα Ε., Σαουλίδης Σ., Κυπαρίσση Μ. Καρδιογενές Shock. ΘΕΜΑΤΑ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ.
24. Javanainen T, Tolppanen H, Lassus J, Nieminen MS, Sionis A, Spinar J, Silva-Cardoso J, Greve Lindholm M, Banaszewski M, Harjola V-P, Jurkko R. Predictive value of the baseline electrocardiogram ST-segment pattern in cardiogenic shock: results from the CardShock Study. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2018;23:e12561.
25. Βογιατζής Ι., Ντάπτσεβιτς Ι., Σιδηρόπουλος Α., Λαφαζάνης Γ., Μεντελής Χ., Πήττας Σ., Γιαννακούλας Χ., Γκοντόπουλος Α., Γκίκα Π.. Κλινική Έρευνα. Προγνωστική Αξία των Επιπέδων του ProBNP σε Ασθενείς με Οξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο. Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση 2011, 52: 141-145.
26. Gupta S, Vaidya SR, Arora S, Bahekar A, Devarapally SR. Type 2 versus type 1 myocardial infarction: a comparison of clinical characteristics and outcomes with a meta-analysis of observational studies. **Cardiovasc Diagn Ther.** 2017; 7:348–358.
27. Chen J, He Y, Hao Y, Yu X, Zhang G, Zhu J, Yao Y. Transthoracic echocardiography compared with coronary angiography for patients with cardiogenic shock: A prospective cohort study. *Exp Ther Med.* 2019 Dec;18(6):4698-4706. doi: 10.3892/etm.2019.8110. Epub 2019 Oct 18. PMID: 31772642; PMCID: PMC6861891.
28. Valente S, Lazzeri C, Vecchio S, Giglioli C, Margheri M, Bernardo P, Comeglio M, Chiocchini S, Gensini GF. Predictors of in-hospital mortality after percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock. **Int J Cardiol.** 2007; 114:176–182.
29. de Asua I, Rosenberg A. On the right side of the heart: medical and mechanical support of the failing right ventricle. *J Intensive Care Soc.* 2017;18:113–120.
30. Price LC, Wort SJ, Finney SJ, Marino PS, Brett SJ. Pulmonary vascular and right ventricular dysfunction in adult critical care: current and emerging options for management: a systematic literature review. *Crit Care.* 2010;14:R169.
31. Gordon AC, Wang N, Walley KR, Ashby D, Russell JA. The cardiopulmonary effects of vasopressin compared with norepinephrine in septic shock. *Chest.* 2012;142:593–605.
32. Lauridsen MD, Gammelager H, Schmidt M, Rasmussen TB, Shaw RE, Bøtker HE, Sørensen HT, Christiansen CF. Acute kidney injury treated with renal replacement

- therapy and 5-year mortality after myocardial infarction-related cardiogenic shock: a nationwide population-based cohort study. *Crit Care*. 2015;19:452.
33. Laher AE, Watermeyer MJ, Buchanan SK, Dippenaar N, Simo NCT, Motara F, Moolla M. A review of hemodynamic monitoring techniques, methods and devices for the emergency physician. *Am J Emerg Med*. 2017;35:1335–1347.
  34. Wong SC, Sanborn T, Sleeper LA, Webb JG, Pilchik R, Hart D, Mejnartowicz S, Antonelli TA, Lange R, French JK, Bergman G, LeJemtel T, Hochman JS. Angiographic findings and clinical correlates in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1077–1083.
  35. Laghlam D, Benghanem S, Ortuno S, Bouabdallaoui N, Manzo-Silberman S, Hamzaoui O, Aissaoui N. Management of cardiogenic shock: a narrative review. *Ann Intensive Care*. 2024 Mar 30;14(1):45. doi: 10.1186/s13613-024-01260-y. PMID: 38553663; PMCID: PMC10980676.
  36. Khan MH, Corbett BJ, Hollenberg SM. Mechanical circulatory support in acute cardiogenic shock. *F1000Prime Rep*. 2014;6:91.
  37. Wrisinger WC, Thompson SL. Basics of Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Surg Clin North Am*. 2022 Feb;102(1):23-35. doi: 10.1016/j.suc.2021.09.001. PMID: 34800387; PMCID: PMC8598290.
  38. Rao P, Khalpey Z, Smith R, Burkhoff D, Kociol RD. Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation for Cardiogenic Shock and Cardiac Arrest. *Circ Heart Fail*. 2018 Sep;11(9):e004905. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.118.004905. PMID: 30354364.
  39. Keebler ME, Haddad EV, Choi CW, McGrane S, Zalawadiya S, Schlendorf KH, Brinkley DM, Danter MR, Wigger M, Menachem JN, Shah A, Lindenfeld J. Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation in Cardiogenic Shock. *JACC Heart Fail*. 2018 Jun;6(6):503-516. doi: 10.1016/j.jchf.2017.11.017. Epub 2018 Apr 11. PMID: 29655828.

40. Burkhoff D, Sayer G, Doshi D, Uriel N. Hemodynamics of Mechanical Circulatory Support. *J Am Coll Cardiol*. 2015 Dec 15;66(23):2663–74.
41. Telukuntla KS, Estep JD. Acute Mechanical Circulatory Support for Cardiogenic Shock. *Methodist DeBakey Cardiovasc J*. 2020 Jan-Mar;16(1):27-35. doi: 10.14797/mdcj-16-1-27. PMID: 32280415; PMCID: PMC7137625.
42. Burzotta F, Russo G, Previ L et al. Impella: pumps overview and access site management. *Minerva Cardioangiol*. 2018;66((5)):606–11. doi: 10.23736/S0026-4725.18.04703-5.
43. Rob, Daniel; Bělohávek, Jan. The mechanical support of cardiogenic shock. *Current Opinion in Critical Care* 27(4):p 440-446, August 2021. | DOI: 10.1097/MCC.0000000000000837.
44. Thevathasan T, Füreder L, Fechtner M, Mørk SR, Schrage B, Westermann D, Linde L, Gregers E, Andreasen JB, Gaisendrees C, Unoki T, Axtell AL, Takeda K, Vinogradsky AV, Gonçalves-Teixeira P, Lemaire A, Alonso-Fernandez-Gatta M, Sern Lim H, Garan AR, Bindra A, Schwartz G, Landmesser U, Skurk C. Left-Ventricular Unloading With Impella During Refractory Cardiac Arrest Treated With Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med*. 2024 Mar 1;52(3):464-474. doi: 10.1097/CCM.00000000000006157. Epub 2024 Jan 5. PMID: 38180032; PMCID: PMC10876179.
45. Marin F, Pighi M, Zucchelli F, Ruzzarin A, Russo G, Aurigemma C, Romagnoli E, Ferrero V, Piccoli A, Scarsini R, Pesarini G, Trani C, Burzotta F, Ribichini FL. Predictors and Prognostic Impact of Left Ventricular Ejection Fraction Recovery after Impella-Supported Percutaneous Coronary Interventions in Acute Myocardial Infarction. *J Pers Med*. 2022 Sep 24;12(10):1576. doi: 10.3390/jpm12101576. PMID: 36294715; PMCID: PMC9604820.
46. Wong ASK, Sin SWC. Short-term mechanical circulatory support (intra-aortic balloon pump, Impella, extracorporeal membrane oxygenation, TandemHeart): a review. *Ann Transl Med*. 2020 Jul;8(13):829. doi: 10.21037/atm-20-2171. PMID: 32793674; PMCID: PMC7396256.
47. Ahmad S, Ahsan MJ, Ikram S, Lateef N, Khan BA, Tabassum S, Naeem A, Qavi AH, Ardhanari S, Goldsweig AM. Impella Versus Extracorporeal Membranous Oxygenation

- (ECMO) for Cardiogenic Shock: A Systematic Review and Meta-analysis. *Curr Probl Cardiol.* 2023 Jan;48(1):101427. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2022.101427. Epub 2022 Sep 26. PMID: 36174742.
48. Karami M, den Uil CA, Ouweneel DM, Scholte NT, Engström AE, Akin S, Lagrand WK, Vlaar AP, Jewbali LS, Henriques JP. Mechanical circulatory support in cardiogenic shock from acute myocardial infarction: Impella CP/5.0 versus ECMO. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2020 Mar;9(2):164-172. doi: 10.1177/2048872619865891. Epub 2019 Jul 29. PMID: 31353918.
  49. Basir MB, Kapur NK, Patel K, Salam MA, Schreiber T, Kaki A, et al. Improved outcomes associated with the use of shock protocols: updates from the national cardiogenic shock initiative. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2019;93(7):1173–1183.
  50. Al-Fares, A., Pettenuzzo, T. & Del Sorbo, L. Extracorporeal life support and systemic inflammation. *ICMx* 7 (Suppl 1), 46 (2019). <https://doi.org/10.1186/s40635-019-0249-y>.
  51. Timsit JF, Ruppé E, Barbier F, Tabah A, Bassetti M. Bloodstream infections in critically ill patients: an expert statement. *Intensive Care Med.* 2020 Feb;46(2):266-284. doi: 10.1007/s00134-020-05950-6. Epub 2020 Feb 11. PMID: 32047941; PMCID: PMC7223992.
  52. Impella versus extracorporeal membrane oxygenation for acute myocardial infarction cardiogenic shock. Lemor A, Hosseini Dehkordi SH, Basir MB, et al. *Cardiovasc Revasc Med.* 2020;21:1465–1471.
  53. IMPELLA® or extracorporeal membrane oxygenation for left ventricular dominant refractory cardiogenic shock. Schurtz G, Rousse N, Saura O, et al. *J Clin Med.* 2021;10:759.
  54. Survival after refractory cardiogenic shock is comparable in patients with Impella and veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation when adjusted for SAVE score. Schiller P, Hellgren L, Vikholm P. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2019;8:329–337.

