

Marjut Varpula ja Tuukka Tarvasmäki

Kardiogeeninen sokki

Kardiogeeninen sokki on henkeä uhkaava tila, jossa sydämen pumppaama minuuttivirtaus on vähentynyt niin, että elintärkeiden elinten verenkierto on riittämätön aiheuttaen kudosten hapenpuutteen. Ilman välitöntä hoitoa tila johtaa vakaviin elinhäiriöihin ja kuolemaan. Yleisimmin kardiogeeninen sokki liittyy sydänlihaksen toiminnan häiriöön iskemian, myokardiitin tai kardiomyopatian aiheuttamana, mutta myös muut sydänsairaudet, kuten läppäsairaudet, rytmihäiriöt tai sydänpussin sairaudet voivat johtaa sokkitilaan. Nopea sokkitilan tunnistaminen ja hoidon aloitus sekä siirto asianmukaiseen hoitopaikkaan ovat kriittisiä potilaan selviämisen kannalta. Hoidon kulmakivet ovat sokkiin johtaneen sydänsairauden hoito, hemodynamiikan hoito lääkkeellisesti ja tarvittaessa verenkiertoa tukevien laitteiden avulla sekä muiden elinhäiriöiden ja liitännäisongelmien hoito. Kyseessä on monimuotoinen ja monimutkainen oireyhtymä, jonka yksilölliset tekijät niin sokin perussyyn kuin ilmenemisasunkin osalta tulee huomioida hoitoja suunniteltaessa.

Sydänperäinen eli kardiogeeninen sokki on oireyhtymä, jossa sydämen pumppausvajaus johtaa elimistön yleiseen vähentyneeseen verenvirtaukseen eli hypoperfuusioon ja sen myötä elinhäiriöihin. Tilaan liittyy suuri kuolleisuus. Potilaista 40–50 %, yli 75-vuotiaista jopa 70 %, menehtyy sairaalahoitajakson aikana (1,2).

Kardiogeenisen sokin hoidossa oleellista on sokkitilaan johtaneen sydänsairauden hoito sekä hemodynamiikan hoito lääkkeellisesti tai väliaikaisia mekaanisia tukilaitteita käyttämällä. Hoidon tavoitteena on stabiloida hemodynamiikkaa, lisätä elinperfuusiota ja siten vähentää elinvaurioiden riskiä ja parantaa potilaan ennustetta (3) (**KUVA 1**). Usein tarvitaan myös hengityksen tukihoitoja ja munuaiskorvaushoitoa, joita emme tässä katsauksessa käsittele.

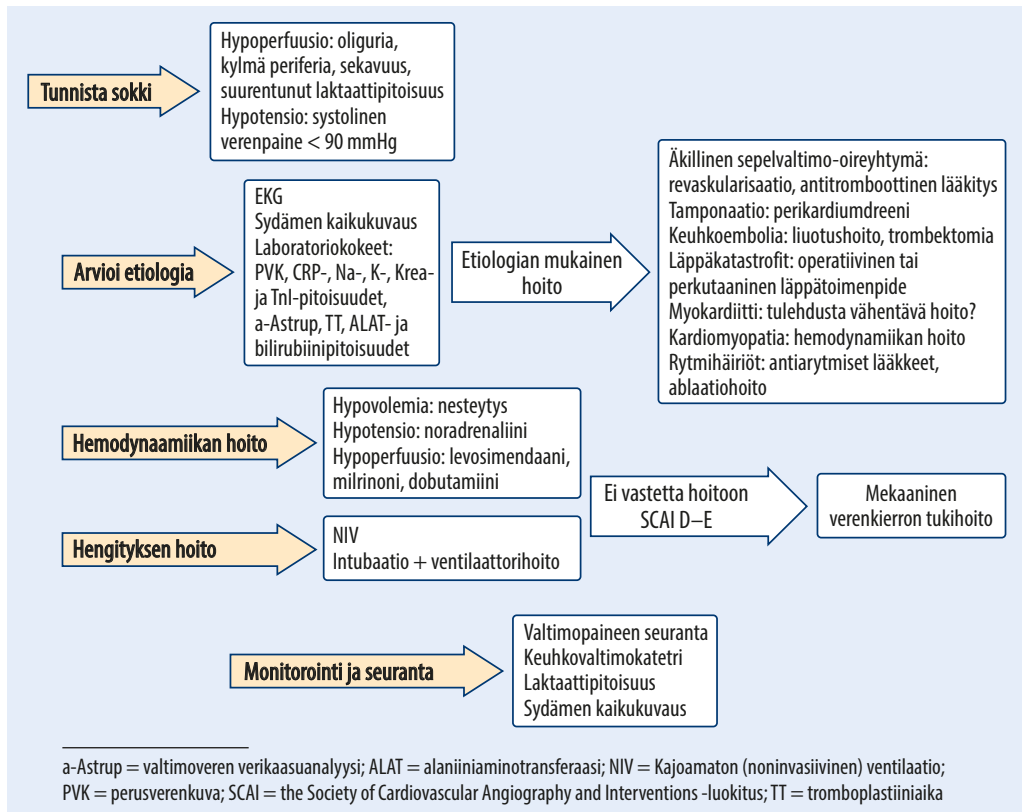
Heterogeeninen oireyhtymä

Useat yksilölliset tekijät vaikuttavat kardiogeenisen sokin ennusteeseen ja hoitovalintoihin. Sokin vaikeusaste on laaja jatkumo lievästä kompensoituneesta verenkiertovajauksesta fulminanttiin hoitoresistenttiin sydämen toimin-

nan pettämiseen. Sokin vaikeusasteen standardoimiseksi on nykyään käytössä viisiportainen SCAI (The Society of Cardiovascular Angiography and Interventions) -luokitus (**KUVA 2**). Se on täsmentänyt potilaan ennusteellista määrittystä niin tutkimuksissa kuin kliinisissä tilanteissakin, ja sitä voidaan myös käyttää hoidon intensiivisyyden ohjaamiseen (4).

Sokki voi nopeasti kehittyä aiemmin täysin terveeseen sydämeen, kuten esimerkiksi laajas-akuutissa sydäninfarktissa. Pitkään jatkuneen kroonisen vajaatoiminnan vaikeutumisessa (acute-on-chronic) sen sijaan kompensatiomekanismit ovat kehittyneet ja elimistö on tottunut hypoperfuusioon. Akuutti ”de novo-sokki” on yleensä vaikeampi, siihen liittyy suurempi kuolleisuus ja se saattaa jo ensihetkestä lähtien vaatia aggressiivisia hoitomuotoja, kuten mekaanisia tukilaitteita (5).

Sokin kliininen ja hemodynaaminen ilmenemismuoto vaihtelee, mikä on huomioitava hoitoja valittaessa. Se voi olla vasemman kammion, oikean kammion tai molempien pettäminen. Joskus tilannetta komplisoi yleinen verentungos (kongestio), ja joskus pääasiallinen ongelma on yhden tai useamman elimen hy-



KUVA 1. Kardiogeenisen sokin hoito.

popperfuusio tai kardiorenaalinen oireyhtymä. Sokkiin voi myös liittyä yleistynyt tulehdusreaktio, jolloin vasodilaatio on hemodynaamiikan hallitsevana piirteenä ja potilaiden ennuste on yleensä huono (6).

Jo varhaisvaiheessa on arvioitava, liittyykö tilanteeseen sellaisia tekijöitä, jotka tekevät selviämisen epätodennäköiseksi. Etenkin iäkkäiden ja monisairaiden osalta on syytä pohtia linjaukset hoidon aktiivisuudesta ennen raskasta ja kallista hoitoa.

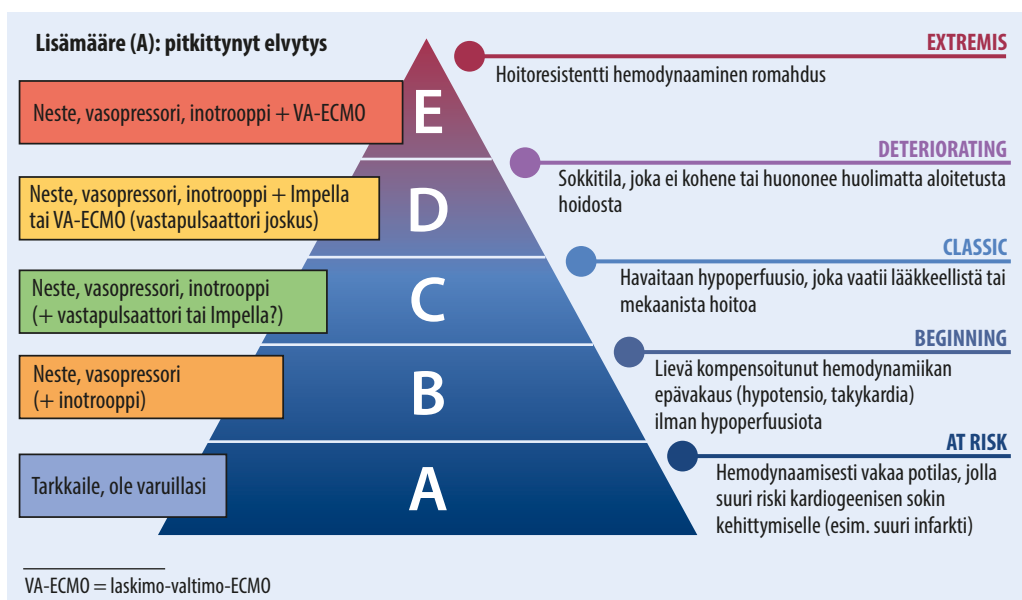
Kardiogeenisen sokin tunnistaminen ja alkuarvio

Tyypillisesti sokki mielletään tilaksi, jossa verenpaine on matala. Alkavassa sokissa (SCAI B) verenpainetaso on alentunut tai syke on tihentynyt (yli 100/min) ilman hypoperfuusiota (4).

Varsinaisessa sokkitilassa (SCAI C–E) hypoperfuusio on kuitenkin verenpainetta mer-

kittävämpi ennustetta määräävä tekijä, ja sen tunnistaminen on ensisijaista (7). Hypoperfuusio voi ilmentyä ilman matalaa verenpainetta kompensatorisen takykardian seurauksena. Oireina ja löydöksiä ovat kylmä ja marmoroitunut iho, heikentynyt tajunta tai levottomuus ja sekavuus, vähentynyt virtsantulo sekä plasman maitohappopitoisuuden suureneminen (laktatemia) ja happamuus. Hengitys on usein tihentynyt ja hengitystyö lisääntynyt. Valtimoveren verikaasuanalyysi on tärkein akuuttivaiheen tutkimus verenkierto- ja hengitysvajetta arvioitaessa.

Kardiogeenisen sokin etiologia voi vaikuttaa oireisiin ja löydöksiin. Infarktisokissa potilaalla voi olla rintakipua ja siihen liittyvää pahoinvointia sekä hikoilua (kylmä ja nihkeä tai kostea iho). Sydämen kroonisen vajaatoiminnan pahenemiseen liittyy yleensä edeltävää oireiston ja nestelastin paheneminen, joka voi ilmentyä lisääntyvänä hengitysvaikeutena, makuuasennossa ilmenevänä hengitysvaikeutena



KUVA 2. Kardiogeenisen sokin SCAI (The Society of Cardiovascular Angiography and Interventions) -luokitus ja hoitolinjat. Lisämääre A (pitkittynyt elvytys) kuvastaa huonompaa ennustetta.

(ortopnea), perifeerisinä turvotuksina ja maha-suolikanavan oireina (vatsan alueen turvotus, kylläisyys, kuvotus, vatsakivut) sekä painon lisääntymisenä.

Etiologian tunnistaminen ohjaa sekä etiologiaan kohdistuvaa spesifistä hoitoa että nestehoitoa. Akuuttiin de novo -taudinkuvaan voi liittyä suhteellinen tai todellinen nestevaje eli hypovolemia, jolloin nesteytystä tarvitaan, kun taas kroonisen vajaatoiminnan pahenemiseen liittyvät usein korkea laskimopaine ja kudosten nestelasti, joihin muun muassa kaulalaskimoiden pullotus, turvotukset ja edeltävä painon lisääntyminen viittaavat.

Sokin perussyyn hoito

Sokin taustalla olevan etiologisen syyn tunnistaminen ja spesifinen hoito ovat avainasemassa toipumisen kannalta. Useimmiten EKG ja sydämen kaikukuvaus riittävät diagnoosiin ja ovat ensilinjan tutkimukset sokin etiologian selvittämiseksi. Kaikukuvauksella voidaan sydämen rakenteiden ja toiminnan arvioimisen lisäksi ohjata hoitoa muun muassa erottamalla nestevaje ja verentungos arvioimalla sydämen, keuhkoverenkierron ja laskimopaineen tilaa ja keuhkokongestiota sekä seurata myös vastetta

annettuun hoitoon (esimerkiksi supistuvuuden tai iskutilavuuden muutos).

Yleisin sokin aiheuttaja on akuutti sydäninfarkti, mutta yhä useammin sokin taustalta löytyy sydämen kroonisen vajaatoiminnan paheneminen tai uusi akuutti vajaatoiminta (8–10). Spesifisten tilanteiden hoitolinjoja esitetään **KUVISSA 1 JA 2**.

Sydäninfarktipotilaista 5–12 % ajautuu kardiogeeniseen sokkiin. Näistä tapauksista noin 10 %:ssa sokin syynä on infarktin mekaaninen komplikaatio kuten nystylihaksen (m. papillaris), kammioväliseinän tai sydämen vapaan seinän repeäminen, ja nämä mahdollisuudet on välittömästi suljettava pois sydämen kaikukuvauksella. Yleisimmin infarktisosokin taustalla on kuitenkin laajaan iskemiaan liittyvä pumpausvajausta (11). Infarktisosokin hoito on välittömän sepelvaltimoiden varjoainekuvauksen jälkeen revaskularisaatio tyypillisimmin pallo-laajennustoimenpiteellä (12). Puolen tunnin viive suonen avauksessa lisää kuolleisuutta noin 10 %, jos potilaalla on ST-nousuinfarkti ja kardiogeeninen sokki (13).

Esisijaisesti pyritään avaamaan vain sokkipotilaan ”syyllis-suoni”, muut merkittävät ahtaumat hoidetaan myöhemmin (14). Näin vältetään pitkittyneen ja monimutkaisen toi-

Ydinasiat

- ▶ Kardiogeenisen sokin nopea tunnistaminen ja hoidon aloittaminen on oleellista.
- ▶ Hoito suunnitellaan yksilöllisesti huomioiden sokin etiologia ja ilmenemismuoto.
- ▶ Verenkiertovajauksen lääkehoito vasopressoreilla ja inotroopeilla aloitetaan heti.
- ▶ Mekaanista verenkierron tukihoitoa on harkittava, jos nopeaa vastetta lääkehoitoon ei saada.
- ▶ Iäkkäiden ja monisairaiden potilaiden hoidon aktiivisuutta ja rajauksia on pohdittava.

menpiteen komplikaatioita ja varjoaineen aiheuttamaa munuaisvauriota sekä ohjataan alkuvaiheen hoito tukemaan hemodynamiikkaa ja elintoimintoja. Sokkipotilaan hemodynaaminen tilanne harvoin korjaantuu välittömästi reperfuusiohoidon myötä.

Verenkierron lääkehoito

Pääte-elinten verenkierron riittävä turvaaminen vaatii perfuusiopaineen korjaamista tai sydämen minuuttitilavuuden lisäämistä tai molempia. Sydämen minuuttitilavuutta voidaan lisätä vähentämällä jälkikuormaa, optimoimalla esikuorma ja lisäämällä sydämen supistuvuutta.

Vasopressorit. Perfuusiopaineen – sijaismuuttujana systeemiverenpaine – korjaamiseksi aloitetaan verisuonten supistusta lisäävä vasopressori, joka nykyisen tutkimustiedon perusteella on ensisijaisesti noradrenaliini. Sillä on myös heikko inotrooppinen sekä laskimopaluuta että sydämen esikuormaa lisäävä vaikutus. Dopamiinin ja adrenaliinin käyttöä on pääosin vältettävä, koska niihin liittyy noradrenaliiniin verrattuna enemmän haittoja ja yhteys huonompaan ennusteeseen (15,16).

Nesteytyksellä korjataan mahdollinen hypovolemia sekä turvataan riittävä laskimopaine ja sydämen esikuorma. Nestehoito voidaan toteut-

taa kristalloidiliuosboluksilla (esimerkiksi 250–500 ml 30 minuutin aikana). Hypovolemian korjaamisen jälkeen laskimopaineen nostaminen johtaa kuitenkin sydämen täyttöpaineiden nousuun ja nesteen kertymiseen elimistöön. Sokin alkuvaiheen hoidon jälkeen tarvitaan yleensä nesteenpoistoa nestelastin purkamiseksi.

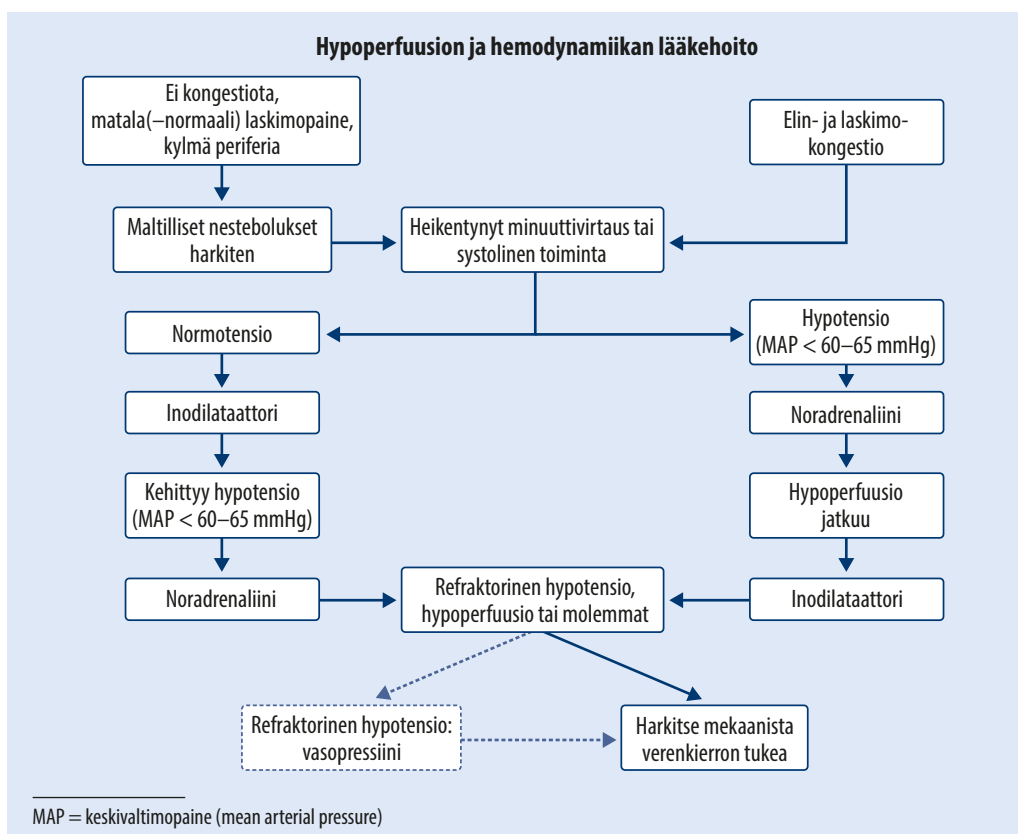
Inodilataattorit. Pelkkä perfuusiopaineen ja hypotension korjaaminen noradrenaliinin tuella voi toisinaan riittää hypoperfuusion korjaamiseen, mutta usein sydämen supistuvuuden ja minuuttitilavuuden lisääminen inotroopilla on tarpeen.

Tyypilliset inotroopit ovat inodilataattoreja eli laajentavat myös verisuonia ja laskevat sydämen esi- ja jälkikuormaa sekä voivat parantaa mikroverenkiertoa mutta myös laskea verenpainetta. Jos hypoperfuusioon ei liity hypotensiota, voidaan inodilataattori aloittaa ilman vasopressoria, mutta verenpainetta laskevan vaikutuksen vuoksi vasopressori joudutaan usein aloittamaan rinnalle.

Tutkimusnäyttö eri inodilataattorien hyödyistä ja ennusteellisista eroista on toistaiseksi olematonta. On epäselvää, minkälaisessa taudinkuvassa ja missä vaiheessa hoitoa niistä olisi hyötyä, mutta ne mielletään tarpeelliseksi osaksi hoitoa. Tutkimusnäytön puuttuessa niistä voi valita käyttöön itselleen tutuimman. Lääkkeiden käytännön erot voivat kuitenkin vaikuttaa lääkkeen valintaan.

Dobutamiini on kansainvälisesti käytetyin inodilataattori (17). Se tihentää sykettä, ja vaikutus alkaa ja loppuu nopeasti. Lääke on käyttökelpoinen, jos sykettä halutaan tihentää ja tarvitaan nopeavasteista lääkeannoksen säätämistä. Haittana voivat olla takykardia ja rytmihäiriöt. Hidassykkeisyyden ollessa pääasiallinen ongelma voidaan käyttää isoprenaliinia, jolla on sydämen supistuvuutta lisäävä ja voimakas sykettä tihentävä vaikutus. Tahdistinhoitoa ei kuitenkaan tule unohtaa esimerkiksi vaikean johtumishäiriön ollessa sokin syy.

Milrinonin vaikutus sykkeeseen on dobutamiinia neutraalimpi. Vaikutus alkaa nopeasti mutta kestää selvästi pidempään. Milrinoni vähentää keuhkoverenkierron vastusta, ja sitä käytetään erityisesti oikean kammion vajaatoiminnan hoidossa.



KUVA 3. Sokkipotilaan hemodynamiikan hoito.

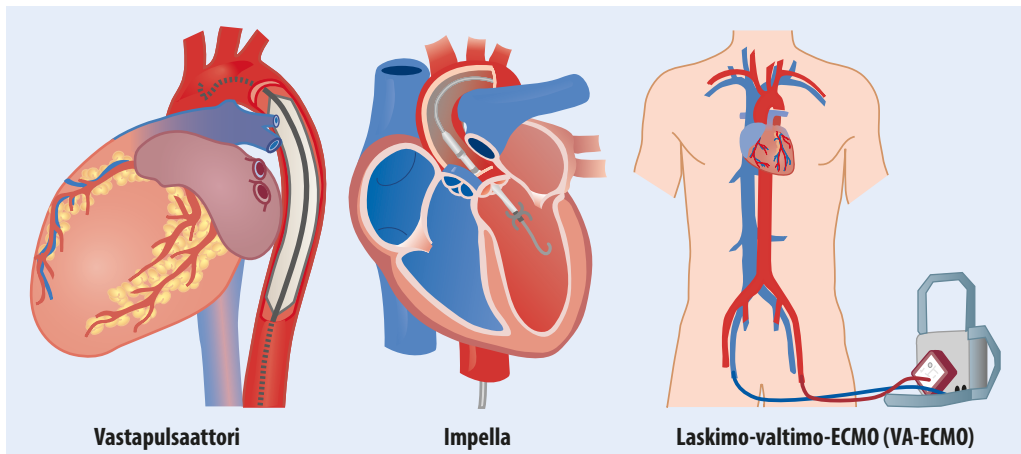
Levosimendaani on inotroopeista hidas- ja pitkävaikutteis. Pitkän puoliintumisaajan myötä vakaan pitoisuuden saavuttaminen kestää tunteja, mutta vaikutukset kestävät päiviä, mikä voi olla hyödyksi toipumisvaihetta ajatellen.

Verenkierron lääkehoidon periaatteena on käyttää mahdollisimman lyhytkestoista lääkitystä ja pienintä annosta, jolla hemodynaamiset tavoitteet saavutetaan. Poikkeuksena on levosimendaani, joka annetaan ”1–2 pullollisena” vaikutusaikaprofilinsa vuoksi.

Hoitostrategia. Sokin etiologia vaikuttaa hoitostrategiaan ja -tavoitteisiin. Kroonisen vajaatoiminnan akutisoitumiseen liittyy suuremman verenkierron vastus (suuri jälkikuorma) ja pienempi sydämen minuuttitilavuus kuin infarktisokkiin (18,19). Lisäksi kroonisessa vajaatoiminnassa pahenemiseen liittyvät usein nestelasti ja korkea laskimopaine (suuri esikuorma), kun infarktisokissa potilaalla voi olla suhteellinen tai absoluuttinen nestevaje (pieni esikuorma). Krooniseen vajaatoimintaan liit-

tyvässä sokissa potilaat voivat lisäksi sietää matalampia verenpainetasoja. Tällöin ensisijainen hoito voi olla verisuonia laajentava, verenkierron vastusta vähentävä ja sydämen supistuvuutta lisäävä inodilataattori sekä laskimopainetta, esikuormaa ja nestelastia vähentävä diureetihoido, kun infarktisokissa voidaan joutua tavoittelemaan korkeampaa verenpainetasoa ja nostamaan perfuusiopainetta ensisijaisesti nesteytyksellä ja vasopressorilla.

Hoitovastetta arvioidaan verenkiertovajeen oireiden ja löydösten korjaantumisen perusteella. Laktatemia ja sen korjaantuminen ovat merkittäviä ennustetekijöitä, ja laktaatin dynamiikkaa voidaan pitää hyvänä ja nopeana palautteena verenkierron riittävydestä ja hoitovasteesta (20). Keuhkovaltimokatetri on usein avuksi hemodynamiikan seurannassa ja hoidossa (21,22). Elinen perfuusiopaineen tavoitteena on pidetty 65–70 mmHg:n keskiverenpainetta, mutta tavoite määräytyy yksilöllisesti etiologian, elinperfuusiolöydösten ja hoitovasteen



KUVA 4. Kardiogeenisen sokin hoidossa käytettävät mekaaniset verenkierron tukilaitteet.

mukaan. Hypoperfuusioliödyösten korjaantumisessa alkuvaiheen riittävänä tavoitteena voi olla systolinen verenpaine yli 90 mmHg tai keski- verenpainetason pitäminen 55–75 mmHg:ssä, matalampi tavoitetaso voi riittää kroonisen vajaatoiminnan yhteydessä (KUVA 3) (23).

Mekaaninen verenkierron tukihoito

Verenkiertoa tukevien apulaitteiden käyttö kardiogeenisen sokin hoidossa on lisääntynyt huomattavasti useissa länsimaissa. Suomessa laitehoitojen käyttö on toistaiseksi varsin konservatiivista jopa yliopistosairaaloissa. Laitteiden ja potilaskohtaisten katetrien hinnat, rajallinen tutkimusnäyttö sekä hoitoon liittyvä merkittävä komplikaatioriski rajoittavat käyttöä merkittävästi.

Akuuttikäyttöön parhaiten soveltuvia laitteita ovat perkutaanisesti, yleisimmin reisivaltimon kautta (ECMO-hoidossa myös reisilaskimo) asennettavat laskimo-valtimo-ECMO (veno-arterial extracorporeal membrane oxygenator), sydämen tukipumppu Impella CP sekä aortan vastapulsaattori, joiden toimintamekanismit poikkeavat toisistaan varsin paljon (KUVA 4 ja TULUKKO).

Aortan vastapulsaattorin vaikutusmekanismit ovat systolisen jälkikuorman vähentyminen ja diastolisen perfuusiopaineen nousu. Sepelvaltimovirtaus diastolen aikana lisääntyy perfuusiopaineen noustessa ja sydämen minuuttivirtaus lisääntyy sydämen työmäärän

vähentymisen myötä. Tämä on kuitenkin melko vähäistä ja usein riittämätöntä vasemman kammion vaikean akuutin pumppausvajeuksen yhteydessä.

ECMO-hoidossa laskimoveri imetään oikeasta eteisestä ja palautetaan kaasujenvaihtajan kautta valtimokiertoa laskevaan aorttaan. ECMOlla saavutetaan jopa verenvirtaus 5–6 l/min sydämen oman verenkierron lisäksi, ja ECMO on tehokkain systeemisen verenkierron tuki väliaikaiseen akuuttikäyttöön. ECMOa voidaan käyttää kardiogeenisen sokin hoidossa niin sydämen oikean kuin vasemmankin puolen pettäessä, ja se huolehtii myös kaasujenvaihdosta hengitysvajeuksen yhteydessä. Vaikka ECMO lisää verenvirtausta, se vähentää vasemman kammion tyhjenemistä, koska jälkikuorma lisääntyy aorttaan palaavan ECMO-virtauksen myötä. Joskus vasemman kammion tyhjenemistä voidaan joutua avustamaan toisella mekaanisella verenkierron tukilaitteella (aortan vastapulsaattori, Impella).

Sydämen tukipumppu valmistimenimellä Impella on pieni katetrin päässä oleva aksiaalipumppu. Vasemman puolen toimintavajeuksen hoidossa akuuttikäyttöön sopii perkutaanisesti asennettava Impella CP, joka voi lisätä sydämen minuuttivirtausta noin 3,6 l/min. Impella-pumppu sijoitetaan aorttaläpän läpi niin, että distaalinen imualue sijaitsee kammiossa ja proksimaalinen ulostuloalue aortan tyvessä. Laite lisää minuuttivirtausta, vähentää sydämen hapenkulutusta ja pienentää vasemman

TAULUKKO. Verenkierron mekaaniset tukilaitteet akuuttikäytössä.

Ominaisuudet	Aortan vastapulsaattori	VA-ECMO	Impella CP
Toimintamekanismi	Laskevassa aortassa pallo täyttyy ja tyhjenee syklistä. Diastolinen verenpaineen augmentaatio ja systolinen jälkikuorman pieneneminen +++	Sentrifugipumppu. Jatkuva virtaus oikeasta eteisestä laskevaan aorttaan retrogradisesti	Aksiaalipumppu. Jatkuva virtaus vasemmasta kammiosta aorttaan
Enimmäisvirtauksen suureneminen	0,5–1 l/min	5–7 l/min	3–4 l/min
Kanyylin koko (F)	7–8 yleensä reisivaltimeen	15–19 reisivaltimeen, 21–25 reisilaskimoon	14 reisivaltimeen
LV:n jälkikuorma	↓↓	↑↑↑	↓↓↓
RV:n jälkikuorma	–	↓↓	–
Koronaarivirtaus	↑	↑	↑
Hinta	+	++	+++

ECMO = veren kehonulkoinen happeuttaminen (sydän-keuhkokoneella); F = french (1 F = 0,33 mm); Impella CP = perkutaanisesti asennettava aksiaalipumppu; LV = vasen kammio; RV = oikea kammio; VA-ECMO = laskimo-valtimo-ECMO

kammion jälkikuormaa, mutta on kuitenkin esikuormasta eli oikean kammion toiminnasta ja riittävästä nestetäytöstä riippuvainen.

Mikä laite? Infarktiin liittyvän kardiogeenisen sokin ECMO-hoidosta tai aortan vastapulsaattorihoidosta ei ole tutkimuksissa voitu osoittaa saatavan hyötyä potilaan ennusteeseen (24–27). Sen sijaan viime vuonna julkaistussa DanGer-tutkimuksessa Impella CP vähensi infarktisokkipotilaiden kuuden kuukauden kuolleisuutta merkitsevästi (46 % vs 59 %, $p = 0,04$, NNT = 8), joskin vuoto- ja verisuonikomplikaatioita esiintyi laitehoitoryhmässä enemmän (28). Mekaanisesta laitehoidosta on vähän tutkimustietoa muista käyttöaiheista. Tuoreessa Altshock-2-tutkimuksessa vastapulsaattorista ei todettu saatavan hyötyä 60 vuorokauden elossaolo-osuudessa tai siltahoidossa sydänsiirtoon tai pitkäaikaiseen laitehoitoon, kun krooniseen vajaatoimintaan liittyi verenkiertovajaus (29).

Tutkimustuloksia luettaessa tulee muistaa, että tutkimusasetelma on erittäin vaativa, kun potilaat ovat akuutisti ja kriittisesti sairaita. Laitetutkimusten potilaat eivät ehkä täysin vastaa potilaita, joille kliinisessä tilanteessa hoitoa harkittaisiin. Meta-analyysissä mekaaninen tukihoito, ECMO mukaan lukien, näytti hyödyttävän potilaita, joilla oli ST-nousuinfarktin aiheuttama sokki ja joiden riski saada hypoksinen aivovaurio oli vähäinen eli taustalla ei ollut pitkittynyttä elvytystä (27). Aortan vas-

tapulsaattori on suhteellisen edullisena ja turvallisena laitteena edelleen hyvä muistaa myös alkuvaiheen hoitona, kun sokkitila on hieman lievempi (SCAI C–D), potilaalla on hiippaläpän vuoto, iskemia jatkuu tai kun tarvitaan siirtoapua eikä muita laitteita ei ole käytettävissä.

Mikään laitehoito ei ole sokkipotilaan rutiinihoitoa, vaan laitehoidon tulee perustua aina yksilölliseen harkintaan. Jos sokki on resistentti lääkehoidolle, verenkierron laitehoito saattaa kuitenkin olla ainoa hengenpelastava hoito oikein valituille potilaille. Laitehoidon aloituksesta tulee päättää riittävän varhain ennen palautumattomien elinääriöiden kehittymistä.

Lopuksi

Kardiogeeninen sokki on kriittinen tilanne, jossa tilan välitön tunnistus, hoidon aloitus ja potilaan siirto oikeaan hoitopaikkaan ratkaisevat. Infarktipotilaan tukkeutuneen suonon nopea avaus on oleellinen. Mikäli sokkipotilaan hemodynamiikka ei nopeasti korjaannu lääkkein, on harkittava laitehoitoja.

Mekaaninen verenkierron tuki akuuttitalanteessa on vakiinnuttanut asemansa kardiogeenisen sokin verenkiertovajauksen hoidossa, ja on selvää, että se jatkossa edelleen yleistyy. Meidän on Suomessakin oltava mukana tässä kehityksessä ja rakennettava puitteet hoidon mahdollistamiseksi niille potilaille, jotka siitä todennäköisesti hyötyvät. ■

KIRJALLISUUTTA

1. Lusebrink E, Binzerhöfer L, Adamo M, ym. Cardiogenic shock. *Lancet* 2024;404:2006–20.
2. Ratcovich HL, Josiassen J, Helgestad OKL, ym. Outcome in elderly patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Shock* 2022;57:327–35.
3. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, ym. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021;42:3599–726.
4. Naidu S, Baran DA, Jentzer JC, ym. SCAT SHOCK stage classification expert consensus update: a review and incorporation of validation studies. *JACC* 2022;79:933–46.
5. Bhatt AS, Berg DD, Boluja EJ, ym. De novo vs acute-on-chronic presentations of heart failure-related cardiogenic shock: insights from the critical care cardiology trials network registry. *J Card Fail* 2021;27:1073–81.
6. Zweck E, Thayer KL, Helgestad OK, ym. Phenotyping cardiogenic shock. *J Am Heart Assoc* 2021;10:e020085.
7. Jentzer JC, Henry TD, Barsness GW, ym. Influence of cardiac arrest and SCAT shock stage on cardiac intensive care unit mortality. *Catheter Cardiovasc Interv* 2020;96:1350–9.
8. Berg DD, Bohula E, van Diepen S, ym. Epidemiology of shock in contemporary cardiac intensive care units: data from the critical care cardiology trials network registry. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2019;12:e005618.
9. Jentzer JC, Ahmed AM, Vallabhajosyula S, ym. Shock in the cardiac intensive care unit: changes in epidemiology and prognosis over time. *Am Heart J* 2021;232:94–104.
10. Pazdernik M, Ostadal P, Seiner J, ym. Clinical characteristics, management, and predictors of mortality: results from the national prospective cardiogenic shock registry (CZEC-SHOCK). *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2025;14:359–63.
11. Tehrani BN, Truesdell AG, Psotka MA, ym. A Standardized and comprehensive approach to the management of cardiogenic shock. *JACC Heart Fail* 2020;8:879–91.
12. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, ym. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999;341:625–34.
13. Scholz KH, Maier SKG, Maier LS, ym. Impact of treatment delay on mortality in ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) patients presenting with and without haemodynamic instability: results from the German prospective, multicentre FITT-STEMI trial. *Eur Heart J* 2018;39:1065–74.
14. Thiele H, Akin I, Sandri M, ym. PCI strategies in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2017;377:2419–32.
15. De Backer, Biston, P, Devriendt, ym. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010;362:779–89.
16. Levy B, Clere-Jehl R, Legras A, ym. Epinephrine versus norepinephrine for cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:173–82.
17. Riccardi M, Pagnesi M, Chioncel O, ym. Medical therapy of cardiogenic shock: contemporary use of inotropes and vasopressors. *Eur J Heart Fail* 2024;26:411–31.
18. Gaubert M, Laine M, Resseguier N, ym. Hemodynamic profiles of cardiogenic shock depending on their etiology. *J Clin Med* 2020;9:3384.
19. Lim HS, Howell N. Cardiogenic shock due to end-stage heart failure and acute myocardial infarction: characteristics and outcome of temporary mechanical circulatory support. *Shock* 2018;50:167–72.
20. Marbach JA, Di Santo P, Kapur NK. Lactate clearance as a surrogate for mortality in cardiogenic shock: insights from the DOREMI trial. *J Am Heart Assoc* 2022;11:e023322.
21. Kanwar M, Blumer V, Zhang Y, ym. Pulmonary artery catheter use and risk of in-hospital death in heart failure cardiogenic shock. *J Card Fail* 2023;29:1234–44.
22. Kadosh B, Berg E, Bohula E, ym. Pulmonary artery catheter use and risk of in-hospital death in heart failure cardiogenic shock. *JACC Heart Fail* 2023;11:903–14.
23. Mathew R, Fernando SM, Hu K, ym. Optimal perfusion targets in cardiogenic shock. *JACC Adv* 2022;1:100034.
24. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, ym. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012;367:1287–96.
25. Banning AS, Sabaté M, Orban M, ym. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation or standard care in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: the multicentre, randomised EURO SHOCK trial. *EurIntervention* 2023;19:482–92.
26. Thiele H, Zeymer U, Akin I, ym. Extracorporeal life support in infarct-related cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2023;389:1286–97.
27. Ostadal P, Rokyta R, Karasek J, ym. Extracorporeal membrane oxygenation in the therapy of cardiogenic shock: results of the ECMO-CS Randomized Clinical Trial. *Circulation* 2023;147:454–64.
28. Moller J, Engstrom T, Jensen L, ym. Microaxial flow pump or standard care in infarct-related cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2024;390:1382–93.
29. Morici N, Sacco A, Frea S, ym. Early intra-aortic balloon support for heart failure-related cardiogenic shock: a randomized clinical trial. *JACC* 2025;85:16.
30. Thiele H, Moller J.E, Henriques J, ym. Temporary mechanical circulatory support in infarct-related cardiogenic shock: an individual patient data meta-analysis of randomised trials with 6-month follow-up. *Lancet* 2024;404:1019–28.

MARJUT VARPULA, dosentti, sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri

HUS Sydän- ja keuhkokeskus

TUUKKA TARVASMÄKI, LT, sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri

HUS Sydän- ja keuhkokeskus

VASTUUTOIMITTAJA

Niina Matikainen

SIDONNAISUUDET

Kirjoittajilla ei ole sidonnaisuuksia.