

Current approach to cardiogenic shock management

Súčasný prístup k liečbe kardiogénneho šoku

Elena Teringová

Oddelenie akútnej kardiológie, Kardiologická klinika LF UK a NÚSCH, a. s., Bratislava, Slovenská republika

Teriņgova E. **Current approach to cardiogenic shock management.** Cardiology Lett. 2026;35(2):99–112

Abstract. Cardiogenic shock is a severe syndrome that continues to be associated with high mortality despite advances in diagnostics and treatment. In recent years, significant progress has been made in establishing relevant definitions, classifications, and refining therapeutic approaches. The introduction of the SCAI staging system, the SHARC etiological classification, and hemodynamic phenotyping has enabled more accurate risk stratification and more effective therapeutic decision-making. Early diagnosis based on clinical, laboratory, and imaging parameters is essential for the prompt initiation of treatment. Management consists of a combination of initial hemodynamic stabilization and causal therapy, with the use of temporary mechanical circulatory support in selected cases. The role of temporary mechanical circulatory support is evolving dynamically as new evidence emerges. While routine use is not recommended, its application in a selected group of patients has been associated with improved clinical outcomes. Careful patient selection, appropriate timing, and adequate choice of support modality are essential. The results from recent observational studies also support the use of advanced invasive monitoring with a pulmonary artery catheter. A multidisciplinary approach through dedicated shock teams has shown benefit in improving the organization of care, increasing the use of advanced diagnostic and therapeutic strategies, and improving clinical outcomes. This review summarizes the current recommendations of professional societies for the diagnosis and management of cardiogenic shock, emphasizing the need for individualized approach. At the same time, it highlights the need for further high-quality randomized studies to optimize the treatment of this heterogeneous condition. Fig. 8, Ref. 76, on-line full text (Free, PDF), www.cardiologyletters.sk

Key words: cardiogenic shock – shock team – pulmonary artery catheter – vasoactive drugs – temporary mechanical circulatory support

Teriņgová E. **Súčasný prístup k liečbe kardiogénneho šoku.** Cardiology Lett. 2026;35(2):99–112

Abstrakt. Kardiogénny šok je závažný syndróm, ktorý sa aj napriek pokroku v diagnostike a liečbe vyznačuje vysokou mortalitou. V ostatných rokoch došlo k významnému pokroku v zavedení relevantných definícií, klasifikácií a úprave terapeutických postupov. Zavedenie stagingového systému SCAI, etiologickej klasifikácie SHARC a hemodynamickej fenotypizácie umožnilo presnejšiu strati-fikáciu rizika a efektívnejšie terapeutické rozhodovanie. Včasná diagnostika založená na klinických, laboratórnych a zobrazovacích parametroch je kľúčová pre okamžitú iniciáciu liečby. Tá spočíva

v kombinácii iniciálnej hemodynamickej stabilizácie a kauzálnej terapie, v selektovaných prípadoch s použitím dočasnej mechanickej podpory obehu. Úloha dočasnej mechanickej podpory obehu sa dynamicky mení s pribúdajúcimi dôkazmi. Zatiaľ čo rutinné použitie sa neodporúča, u selektovanej skupiny pacientov je ich použitie spojené so zlepšením klinických výsledkov. Dôležitý je dôsledný výber pacientov, správne načasovanie a adekvátne voľba typu obehovej podpory. Výsledky recentných observačných štúdií podporujú súčasne využitie pokročilého invazívneho monitorovania pomocou pľúcnicového katétra. Multidisciplinárny prístup prostredníctvom špecializovaných šoktímov sa ukazuje ako prínosný pre zlepšenie organizácie starostlivosti, zvýšenie využitia pokročilých diagnostických a terapeutických postupov a zlepšenie klinických výsledkov. Táto prehľadová práca sumarizuje aktuálne odporúčania odborných spoločností pre diagnostiku a manažment kardiogénneho šoku, pričom zdôrazňuje potrebu individualizovaného prístupu. Zároveň poukazuje na potrebu ďalších kvalitných randomizovaných štúdií pre optimalizáciu liečby tejto heterogénnej entity. Obr. 8, Lit. 76, on-line full text (Free, PDF), www.cardiologyletters.sk

Kľúčové slová: kardiogénny šok – šoktím – pľúcnicový katéter – vazoaktívne lieky – dočasné mechanické podpory obehu

Kardiogénny šok je komplexný a heterogénny syndróm, pri ktorom primárne zlyhanie srdca vedie k nedostatočnému srdcovému výdaju a následne k hypoperfúzii koncových orgánov (1). Napriek pokroku v diagnostike a terapii zostáva mortalita kardiogénneho šoku vysoká, pohybujúc sa na úrovni 40 – 50 % (2). V ostatných desaťročiach prešla liečba kardiogénneho šoku viacerými významnými zmenami. Zároveň bol dosiahnutý výrazný pokrok v zavedení relevantných definícií, stagingových systémov a fenotypizácie. Napriek týmto krokom sa však podarilo identifikovať len málo liečebných stratégií, ktoré vedú k zníženiu mortality. Manažment kardiogénneho šoku vzhľadom na nedostatok dôkazov z randomizovaných štúdií zostáva vo veľkej miere založený na konsenze odborníkov. Táto prehľadová práca sumarizuje aktuálne odporúčania odborných spoločností k diagnostike a liečbe kardiogénneho šoku.

Definícia

Kardiogénny šok (CS) je stav kritickej hypoperfúzie koncových orgánov spôsobený primárnym zlyhaním srdca, pri ktorom srdce nedokáže zabezpečiť dostatočný srdcový výdaj napriek adekvátnemu preloadu. Klasicky sa teda kardiogénny šok definuje ako kombinácia nedostatočného srdcového výdaja, hypotenzie a hypoperfúzie koncových orgánov (3).

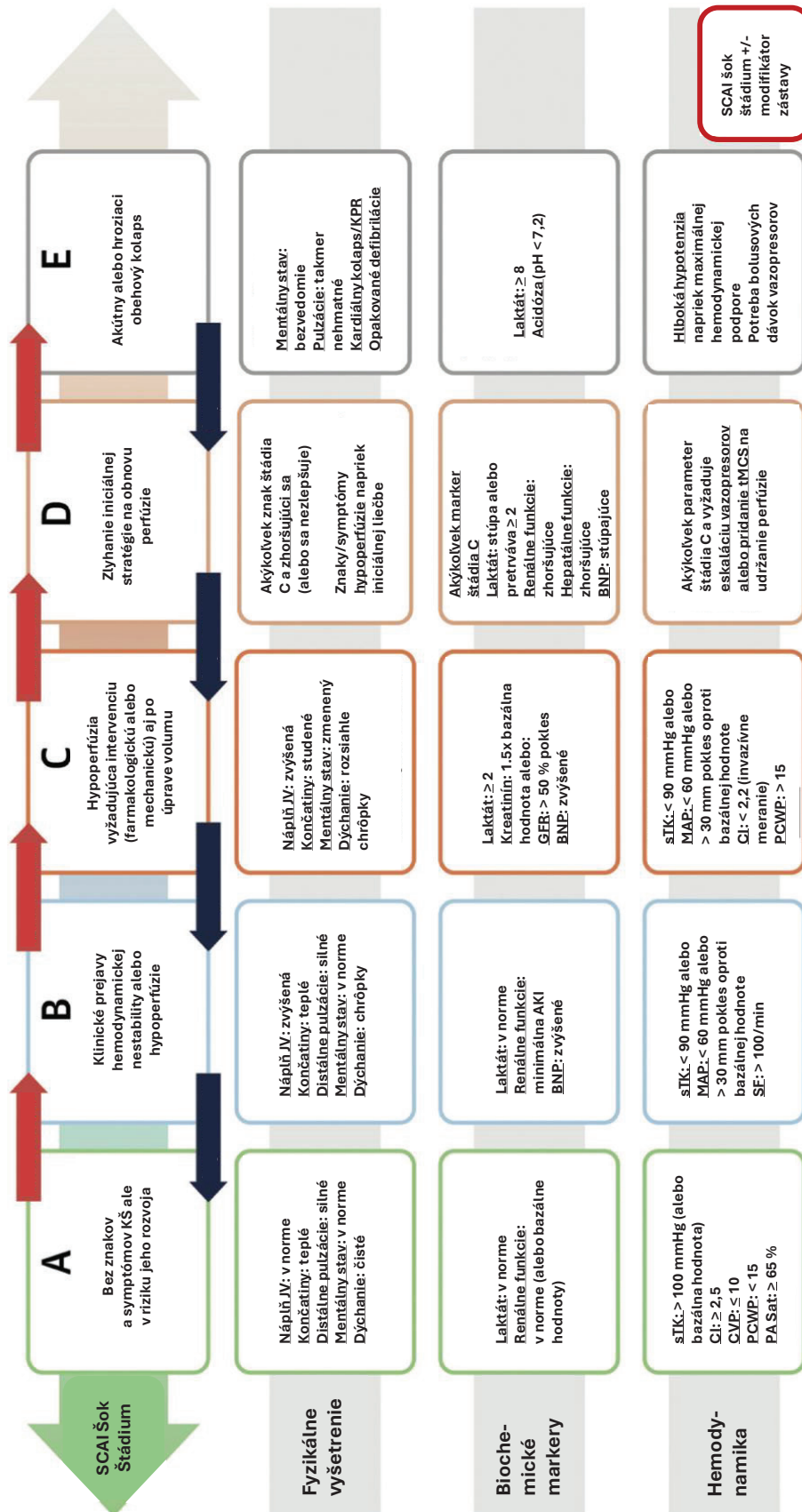
Akadémia pre výskum šoku SHARC (Shock Academic Research Consortium) však nedávno poukázala na

skutočnosť, že táto klasická definícia zahŕňajúca hypotenzii vylučuje časť pacientov s normotenzným typom kardiogénneho šoku. Normotenzný kardiogénny šok predstavuje stav, pri ktorom je prítomná hypoperfúzia koncových orgánov aj bez hypotenzie, vďaka zachovaným kompenzačným mechanizmom, ako je zvýšená systémová vaskulárna rezistencia (4, 5). Z definície kardiogénneho šoku bola preto vylúčená podmienka hypotenzie. Kardiogénny šok je aktuálne podľa SHARC definovaný ako kardiálna nedostatočnosť vedúca ku klinickým a biochemickým znakom hypoperfúzie, bez zreteľa na aktuálnu hodnotu krvného tlaku (1).

Klasifikácia

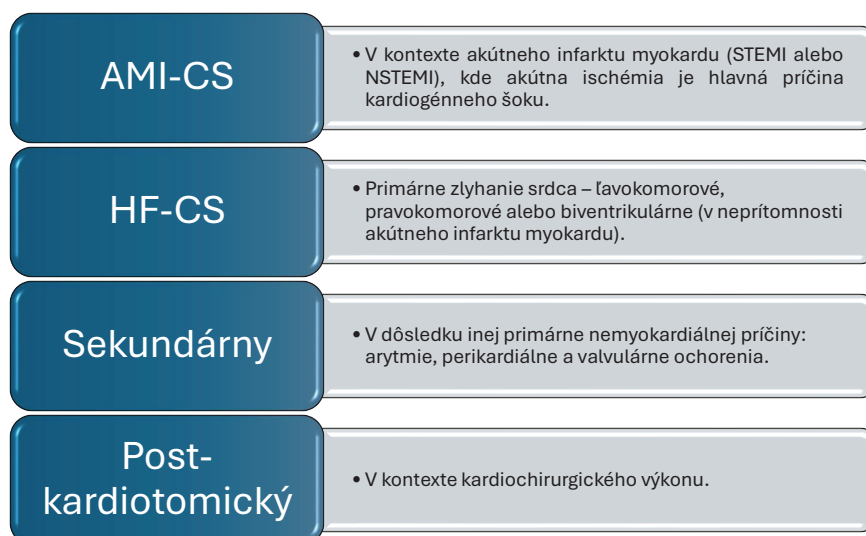
Závažnosť kardiogénneho šoku je definovaná pomocou validovaného stagingového systému podľa SCAI (Society for Cardiovascular Angiography and Interventions). Klasifikácia rozlišuje päť stupňov závažnosti na základe prítomných klinických príznakov, laboratórnych nálezov a neinvazívneho či invazívneho hemodynamického vyšetrenia (**obrázok 1**) (6, 7). Systém SCAI je užitočným nástrojom v klinickej praxi, ktorý zjednodušuje komunikáciu o závažnosti kardiogénneho šoku a uľahčuje včasné rozhodovanie o triaži a liečbe.

Druhým dôležitým klasifikačným systémom je SHARC klasifikácia podľa etiológie, ktorá rozlišuje štyri základné skupiny: kardiogénny šok ako komplikácia akútneho in-



Obrázok 1 SCAI klasifikácia podľa závažnosti kardiogénneho šoku

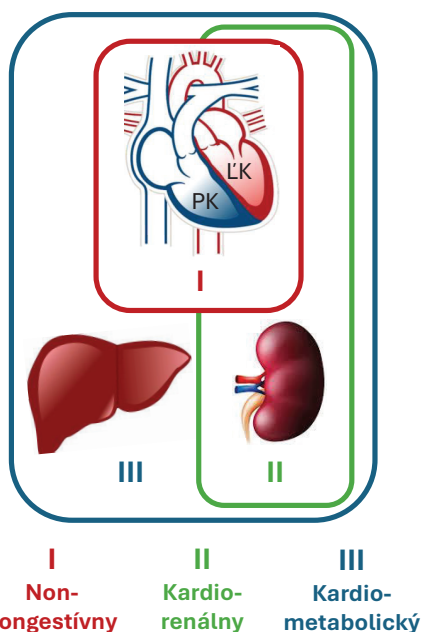
Upravené podľa Kapur NK et al. (6,7) AKI = akútne zlyhanie obličiek, BNP = B-typ natriuretický peptid, CI = kardiálny index, CVP = centrálny venózný tlak, GFR = glomerulárna filtrácia, JV = jugulárne veny, KPR = kardiopulmonálna resuscitácia, KŠ = kardiogénny šok, MAP = stredný arteriálny tlak, PA = pulmonálna artéria, PCWP = pľúcnicový tlak v zaklínení, SF = srdcová frekvencia, sTK = systolický krvný tlak, tMCS = dočasná mechanická podpora obehu



Obrázok 2 SHARC klasifikácia podľa etiológie kardiogénneho šoku

Upravené podľa Waksman R et al. (1) CS = kardiogénny šok, AMI = akútny infarkt myokardu, HF = srdcové zlyhanie

farktu myokardu (AMI-CS), kardiogénny šok pri srdcovom zlyhaní (HF-CS), sekundárny kardiogénny šok v dôsledku primárne nemyokardiálnych príčin ako sú arytmie či valvulopatie, a nakoniec postkardiotomický kardiogénny šok (**obrázok 2**) (1). Klasifikácia zlepšuje stratifikáciu rizika a umožňuje zahájiť špecifickú terapeutickú stratégiu.



Obrázok 3 Fenotypizácia kardiogénneho šoku

Upravené podľa Zweck et al. (8)

Fenotypizácia kardiogénneho šoku podľa hemodynamických parametrov rozlišuje ľavokomorové, pravokomorové a biventrikulárne srdcové zlyhávanie. Stanovenie fenotypu je možné pomocou invazívneho či echokardiografického zhodnotenia a pomáha usmerniť liečbu (7). Recentné práce využívajúce algoritmy strojového učenia preukázali, že je zároveň možné identifikovať tri samostatné fenotypy kardiogénneho šoku podľa stupňa orgánového postihnutia: nekongestívny typ, kardio-renálny typ a kardio-metabolický typ v prípade prítomného renálneho aj hepatálneho zlyhania. Takéto delenie v kombinácii so SCAI klasifikáciou ďalej zlepšuje stratifikáciu rizika (8, 9) (**obrázok 3**).

Pri predikcii prognózy je dôležité okrem zhodnotenia závažnosti, etiológie a fenotypu kardiogénneho šoku zohľadniť aj individuálne modifikátory rizika pacienta, ako vek, komorbidity, fragilitu, či neurologický status u pacientov po zástave obehu (7). Komplexným posúdením je následne možné stanoviť odhad prognózy a určiť individualizovanú liečebnú stratégiu.

Diagnostika a iniciálny manažment

Včasnú rozpoznávanie a rýchle zahájenie liečby je základom v starostlivosti o pacientov s kardiogénnym šokom (10). Diagnóza kardiogénneho šoku sa začína

podozrením na prítomnosť nedostatočného srdcového výdaja u pacientov so zvýšeným rizikom (4). Toto podozrenie možno potvrdiť pomocou klinických, laboratórnych a zobrazovacích vyšetrení.

Podozrenie na kardiogénny šok by mala vyvolať prítomnosť hypotenzie (definovaná ako systolický krvný tlak < 90 mmHg, alebo stredný arteriálny tlak < 60 mmHg, alebo pokles systolického tlaku o > 30 mmHg oproti východiskovej hodnote trvajúci > 30 minút), tachykardia $> 100/\text{min}$ či nízky pulzný tlak (< 25 % systolického tlaku), izolovane alebo v kombinácii.

Fyzikálne nálezy ako zmenený mentálny status, studené a mramorované končatiny, predĺžený kapilárny návrat (> 2 s) a znížená diuréza (< 30 ml/h alebo $< 0,5$ ml/kg/h), by mali rovnako vyvolať podozrenie na kardiogénny šok, a to aj v neprítomnosti hypotenzie (11 – 13). Ak sú súčasne prítomné znaky kongescie, stav je spojený s horšou prognózou (8, 14).

Klinické podozrenie na kardiogénny šok je následne doplnené o základné laboratórne vyšetrenia. Parametre kardiogénneho šoku zahŕňajú eleváciu laktátu (≥ 2 mmol/l), znaky akútneho renálneho a hepatálneho poškodenia. Medzi ďalšie dôležité parametre patrí vyšetrenie vysokosenzitívneho troponínu a NT-proBNP (1).

Nevyhnutné je okamžité 12-zvodové EKG, za účelom diagnostiky akútnej myokardiálnej ischemie či porúch rytmu (15). Včasná transtorakálna echokardiografia je kľúčová pri identifikácii stavu nízkeho srdcového výdaja. Predstavuje užitočný nástroj na rýchle neinvazívne zhodnotenie srdcového výdaja a volumového statusu pacienta (16). Zároveň pomáha určiť etiológiu a fenotyp kardiogénneho šoku. Pomáha rozlíšiť izolované ľavokomorové / pravokomorové a biventrikulárne zlyhávanie. Echokardiografickým vyšetrením možno taktiež zistiť regionálne poruchy kinetiky, mechanické komplikácie akútneho infarktu myokardu či štrukturálne ochorenie srdca (17). Potvrdenie stavu nízkeho srdcového výdaja, súčasne s vylúčením hypovolémie a potvrdením znakov orgánovej hypoperfúzie, predstavujú základ diagnostiky kardiogénneho šoku (18).

Monitoring pacientov s kardiogénnym šokom zahŕňa kontinuálne monitorovanie EKG, srdcovej frekvencie, pulznej oxymetrie a hodinovej diurézy. Odporúča sa zavedenie centrálného venózneho katétra a invazívne monitorovanie arteriálneho krvného tlaku (10, 13, 15).

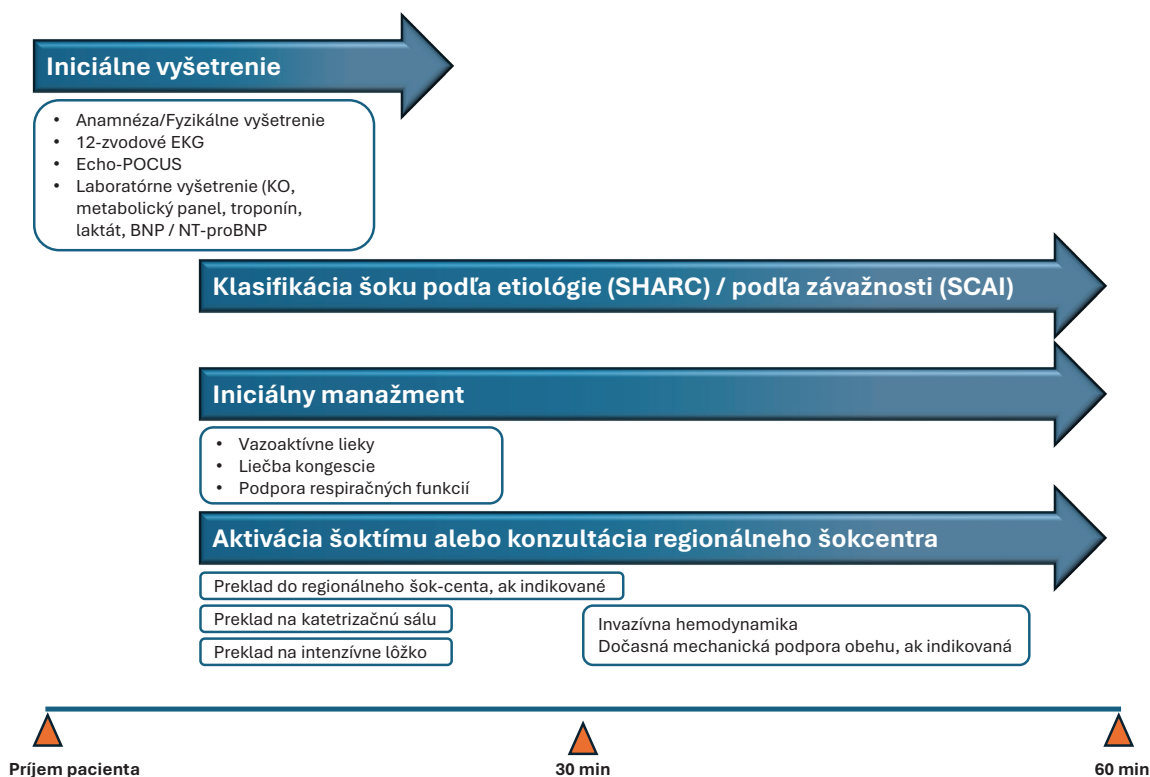
Po stanovení diagnózy je potrebné určiť závažnosť kardiogénneho šoku podľa SCAI klasifikácie a etiológia stavu podľa SHARC klasifikácie (11). Súbežne s procesom diagnostiky a klasifikácie šoku prebieha iniciálna hemodynamická stabilizácia pomocou vazoaktívnych liekov a podpora respiračných funkcií. V závislosti od dostupných zdrojov na pracovisku, kde je stanovená začiatková diagnóza kardiogénneho šoku, môže byť po iniciálnej stabilizácii stavu potrebný transport pacienta na vyššiu úroveň starostlivosti (**obrázok 4**) (11, 15).

U pacienta s kardiogénnym šokom je potrebný monitoring základných hemodynamických parametrov. Medzi hemodynamické parametre charakteristické pre kardiogénny šok patrí nízka zmiešaná venózna saturácia kyslíka (SvO_2 , saturácia kyslíkom v pľúcnici), nízka centrálna venózna saturácia (ScvO_2 , saturácia kyslíkom v hornej dutej žile), zvýšený veno-arteriálny rozdiel pCO_2 (pCO_2 gap) a znížený srdcový index ($< 2,2$ L/min/m²). Srdcový index môže byť hodnotený invazívne pomocou pľúcnicového katétra alebo neinvazívne echokardiograficky. Dynamika týchto parametrov v čase poskytuje dôležitú informáciu o odpovedi na liečbu a môže zásadne ovplyvniť rozhodovanie o potrebe eskalovať terapiu, vrátane použitia mechanickej podpory obehu (19).

Úloha šoktímu

Štandardizovaný a multidisciplinárny prístup k liečbe kardiogénneho šoku sa spája so zlepšením prognózy pacientov. Dôkaz o znížení hospitalizačnej mortality na základe zavedenia šoktímu pôvodne prinieslo niekoľko izolovaných štúdií z kardiocentier v USA (20, 21). Následne multicentrická observačná analýza z 24 amerických kardiocentier preukázala, že v zariadeniach so zavedeným šoktímom bola nižšia hospitalizačná mortalita, zároveň vyššia miera využitia invazívneho hemodynamického monitorovania a častejšie použitie pokročilých typov dočasnej mechanickej podpory obehu (22).

Šoktím typicky zahŕňa kľúčových odborníkov z rôznych špecializácií vrátane intenzivistu-kardiológa, špecialistu na pokročilé srdcové zlyhanie a transplantáciu, intervenčného kardiológa a kardiochirurga. V niektorých centrách môže šoktím dopĺňať aj perfuzionista alebo špecialista na paliatívnu medicínu. Pacient s podozrením na kardiogénny šok by mal byť šoktímom



Obrázok 4 Zlatá hodina kardiogénneho šoku
Upravené podľa Polyzogopoulou et al. (11)



Obrázok 5 Pokročilý hemodynamický monitoring pomocou PAC: kontinuálne hodnotenie srdcového výdaja, srdcového indexu a saturácie zmiešanej venózne krvi

zhodnotený do 30 minút, s cieľom iniciovať adekvátnu liečbu do 60 minút od prvého kontaktu so zdravotníckym personálom (obrázok 4) (23).

Pokročilý hemodynamický monitoring

Pokročilý hemodynamický monitoring pomocou pľúcnicového katétra (PAC) umožňuje hodnotiť pľúcne tlaky, saturáciu zmiešanej venózne krvi, srdcový výdaj a pľúcnu a systémovú vaskulárnu rezistenciu (obrázok 5). Observačné štúdie naznačujú, že použitie PAC je užitočné pri charakterizovaní fenotypu kardiogénneho šoku, hodnotení jeho závažnosti a rozhodovaní o dočasnej mechanickej podpore obehu (24, 25). Použitie PAC zatiaľ nie je podporené výsledkami randomizovaných štúdií. Negatívne výsledky štúdie ESCAPE, ktorá nezistila prínos PAC, nie sú na populáciu pacientov s kardiogénnym šokom aplikovateľné, keďže štúdia zahŕňala pacientov so závažným srdcovým zlyhaním bez kardiogénneho šoku (26). Podľa aktuálnych odporúčaní sa má použitie PAC zvážiť pred-

všetkým u pacientov, ktorí nereagujú na iniciálnu liečbu, alebo u pacientov s nejasným fenotypom šoku (27).

Retrospektívne analýzy z multicentrických registrov naznačujú, že použitie PAC sa spája s lepšími klinickými výsledkami (28 – 32). Kompletne hemodynamické monitorovanie je spojené s nižšou hospitalizačnou mortalitou v porovnaní s neúplným alebo žiadnym hemodynamickým hodnotením. Zároveň včasné zhodnotenie počas prvých 12 hodín je spojené so zlepšením klinických výsledkov. Vďaka týmto analýzam zaznamenáva aktuálne použitie PAC v klinickej praxi svoju renesanciu (32). Či včasné invazívne monitorovanie skutočne znižuje mortalitu, pomôže objasniť aktuálne prebiehajúca randomizovaná štúdia PACCS (Pulmonary Artery Catheter in Cardiogenic Shock) u pacientov s HF-CS (33, 34).

Kauzálna terapia

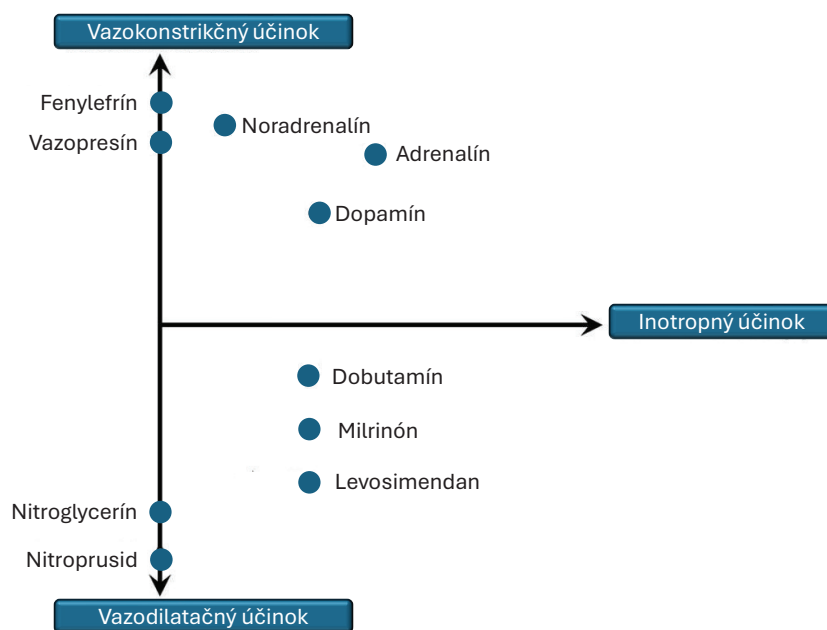
Kardiogénny šok predstavuje spoločnú konečnú cestu pre množstvo akútnych aj chronických srdcových ochorení. Identifikácia a včasná liečba základného ochorenia je kľúčová na prerušenie bludného kruhu kardiogénneho šoku. U pacientov s kardiogénnym šokom v súvislosti s akútnym infarktomyokardu (AMI-CS) sú včasná in-

vazívna koronárna angiografia a perkutánna koronárna intervencia (PCI) infarktovej tepny základnými postupmi, ktoré zlepšujú prežitie (2, 35 – 37). Na základe výsledkov randomizovanej štúdie SHOCK je odporúčaná okamžitá revaskularizácia infarktovej tepny (36, 38). Takmer 80 % pacientov s AMI-CS má multivaskulárne ochorenie. Podľa výsledkov multicentrickej štúdie CULPRIT-SHOCK sa odporúča PCI počas indexového zákroku obmedziť na infarktovú tepnu, pričom kompletná revaskularizácia non-culprit lézií by mala byť zvážená po stabilizácii stavu (39).

Farmakoterapia

Cieľom farmakologickej liečby je optimalizovať srdcový výdaj, zlepšiť perfúziu životne dôležitých orgánov a zmierniť kongesciu, ak je prítomná (40, 41). V prípade kongestívneho fenotypu sú odporúčané intravenózne slučkové diuretiká, pri nedostatočnej odpovedi doplnené o tiazidové diuretiká. Pri kongescii refraktérnej na medikamentóznú liečbu sa má zvážiť renálna substitučná terapia.

Liečba vazopresormi a inotropikami zostáva štandardom pre iniciálnu hemodynamickú stabilizáciu. **Obrázok 6** ilustruje vazokonstrikčné a inotropné účinky jednotlivých vazoaktívnych liekov. Observačné dáta však



Obrázok 6 Inotropné a vazokonstrikčné účinky vazoaktívnych liekov
Upravené podľa Jentzer et al. (76)

naznačujú, že použitie vazoaktívnych látok môže byť asociované s horšími klinickými výsledkami (42 – 45). Ich použitie zvyšuje riziko nežiaducich účinkov, ako sú zvýšená spotreba kyslíka myokardom, arytmie či zvýšený afterload. Preto by mali byť podávané iba pacientom s preukázanou hypoperfúziou a ich použitie by malo byť obmedzené na čo najkratší čas a najnižšiu potrebnú dávku na zabezpečenie adekvátnej perfúzie.

Vazopresory

Na základe dostupných dôkazov z randomizovaných kontrolovaných štúdií je noradrenalín prvou voľbou medzi vazopresormi u pacientov s kardiogénnym šokom (3, 10, 13, 15). Porovnanie noradrenalínu s dopamínom v štúdií SOAP-II u populácie pacientov s kardiogénnym šokom ukázalo, že použitie noradrenalínu je asociované s nižším mortalitným rizikom a nižším rizikom arytmií (46). Recentnejšia štúdia OptimaCC porovnávala noradrenalín s adrenalinom u pacientov s AMI-CS. Štúdia bola ukončená predčasne z dôvodu vyššieho výskytu refraktérneho šoku u pacientov liečených adrenalinom (47). V rovnakom čase bola publikovaná metaanalýza zahŕňajúca 2 583 pacientov s kardiogénnym šokom, ktorá potvrdila viac ako trojnásobne vyššie riziko úmrtia u pacientov liečených adrenalinom (48). Adrenalin by z tohto dôvodu mal byť rezervovaný pre nevyhnutné závažné situácie a stavy kardiopulmonálnej resuscitácie. Použitie dopamínu sa v liečbe kardiogénneho šoku neodporúča (15).

Inotropiká

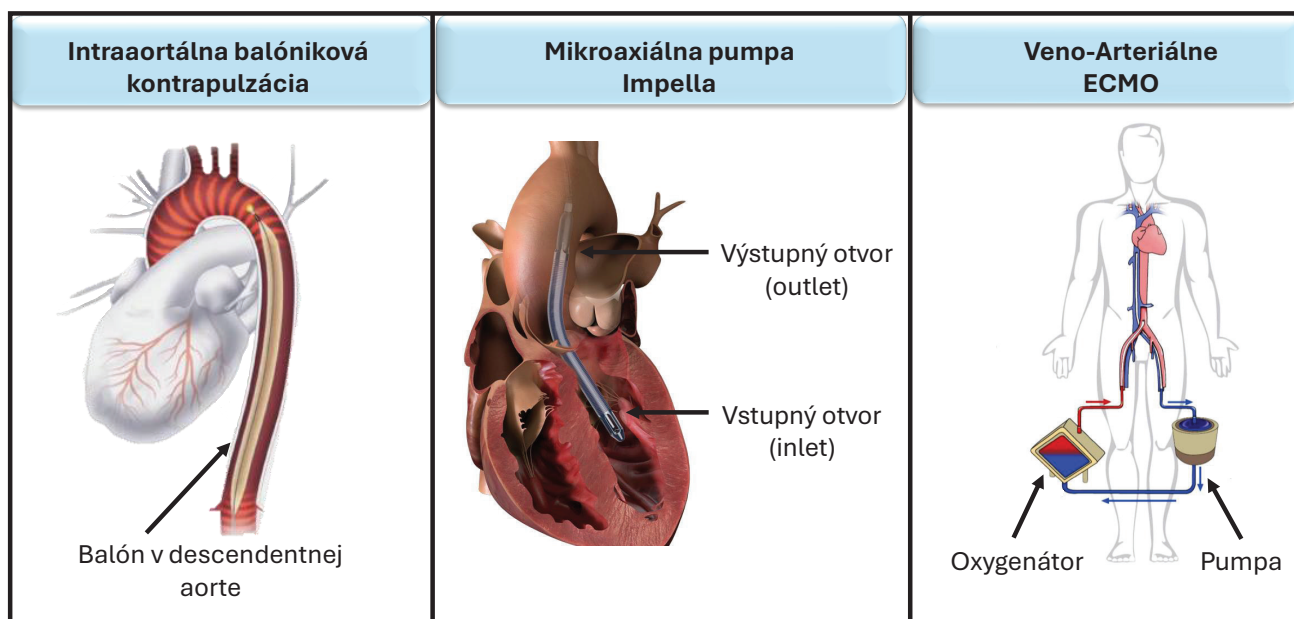
U pacientov v kardiogénnom šoku môže byť po stabilizácii arteriálneho tlaku pridané inotropikum na zlepšenie orgánovej perfúzie, pričom je odporúčaná nízka dávka a krátke trvanie liečby (3, 17). Súčasné odporúčania ESC pre srdcové zlyhávanie nedávajú konkrétnu preferenciu pre výber špecifického lieku (3). Rovnako ani nedávna Cochrane analýza nenašla presvedčivé dôkazy, že by akákoľvek špecifická inotropná liečba znižovala mortalitu u pacientov s kardiogénnym šokom (49). Kombinácia noradrenalínu a dobutamínu je veľmi často používaná, avšak voľbu konkrétneho lieku ovplyvňuje hlavne fenotyp šoku a taktiež skúsenosti konkrétneho pracoviska (10, 13, 15, 50). Randomizovaná štúdia DOREMI porovnávala dobutamín a milrinón (inhibitor fosfodiesterázy-3, PDE-3) u pacientov s kardiogénnym šokom. Výsledky preuká-

zali podobné hemodynamické účinky, klinické výsledky a bezpečnostný profil oboch látok (51). Dobutamín je však lepšie kontrolovateľný ako milrinón vďaka kratšiemu polčasu (dobutamín 2 minúty, milrinón 1 – 3 hodiny) a zároveň menej indukuje systémovú hypotenziu (17). Kalciumsenzitizér levosimendan zvyšuje inotropiu a znižuje afterload, pričom jeho účinok je dlhodobý vďaka aktívnemu metabolitu s dlhým polčasom. Jeho hemodynamický efekt môže pretrvávať až sedem dní. V randomizovanej štúdií SURVIVE u pacientov s akútne dekompenzovaným srdcovým zlyhávaním vyžadujúcich inotropnú podporu však nevedlo použitie levosimendanu k redukcii mortality v porovnaní s použitím dobutamínu (52). Podľa súčasných odporúčaní ESC môže byť levosimendan alebo PDE-3-inhibitor prospešný u pacientov, ktorí užívali betablokátor, keďže pôsobia prostredníctvom mechanizmov nezávislých od betareceptorov (3). Viac dôkazov o optimálnom výbere inotropnej liečby prinesú aktuálne prebiehajúce štúdie LevoHeartShock s levosimendanom (NCT04020263) a DOREMI-2 s milrinonom (NCT05267886), ktoré porovnávajú inotropnú liečbu s placebom (53).

V prípade kardiogénneho šoku refraktérneho na začiatočnú farmakologickú liečbu sa odporúča zvážiť použitie dočasnej mechanickej podpory obehu (54).

Dočasná mechanická podpora obehu

Väčšina randomizovaných štúdií, ktoré sa zaoberajú použitím dočasných mechanických podpor obehu (tMCS – temporary mechanical circulatory support) u pacientov s kardiogénnym šokom sa primárne zamerala na populáciu AMI-CS, kde pretrváva vysoká mortalita napriek včasnej revaskularizácii (55). Hlavnú výzvu v tejto problematike predstavuje správny výber pacientov. Zároveň je potrebné potenciálny terapeutický prínos týchto zariadení vždy vyvážiť voči riziku komplikácií (10). Väčšie randomizované štúdie s tMCS pri AMI-CS preukázali, že v skupine pacientov bez použitia tMCS preživa približne 40 – 50 % pacientov. Použitie tMCS u týchto pacientov teda neovplyvňuje mortalitu, naopak, použitie dočasnej podpory obehu ich vystavuje riziku komplikácií. Na druhej strane, časť pacientov zomiera aj po zavedení tMCS, a to z dôvodu pokročilého refraktérneho šoku s multiorgánovým zlyhaním (56, 57).



Obrázok 7 Prehľad dočasných mechanických podpôr obehu

Optimálny výber pacientov je teda kľúčový a rutinné použitie tMCS u všetkých pacientov s kardiogénnym šokom sa dôrazne neodporúča (54).

Najčastejšie používaným tMCS bola historicky intraaortálna balóniková kontrapulzácia (IABP), ktorá je jednoducho použiteľná a dostupná vo väčšine kardiocentier (obrázok 7). Jej hemodynamická podpora je však malá a v štúdiu IABP-SHOCK II nepreukázala zlepšenie prognózy u pacientov s AMI-CS. Efekt IABP bol následne hodnotený u pacientov s HF-CS v multicentrickej randomizovanej štúdii AltShock-2, ktorá bola ukončená predčasne pre futilitu a použitie IABP rovnako nepreukázalo mortalitný benefit (58, 59). V prípade mechanických komplikácií akútneho infarktu myokardu je použitie IABP stále odporúčané podľa európskych guidelines v triede IIa na základe konsenzu expertov, chýbajú však randomizované dôkazy (39, 60).

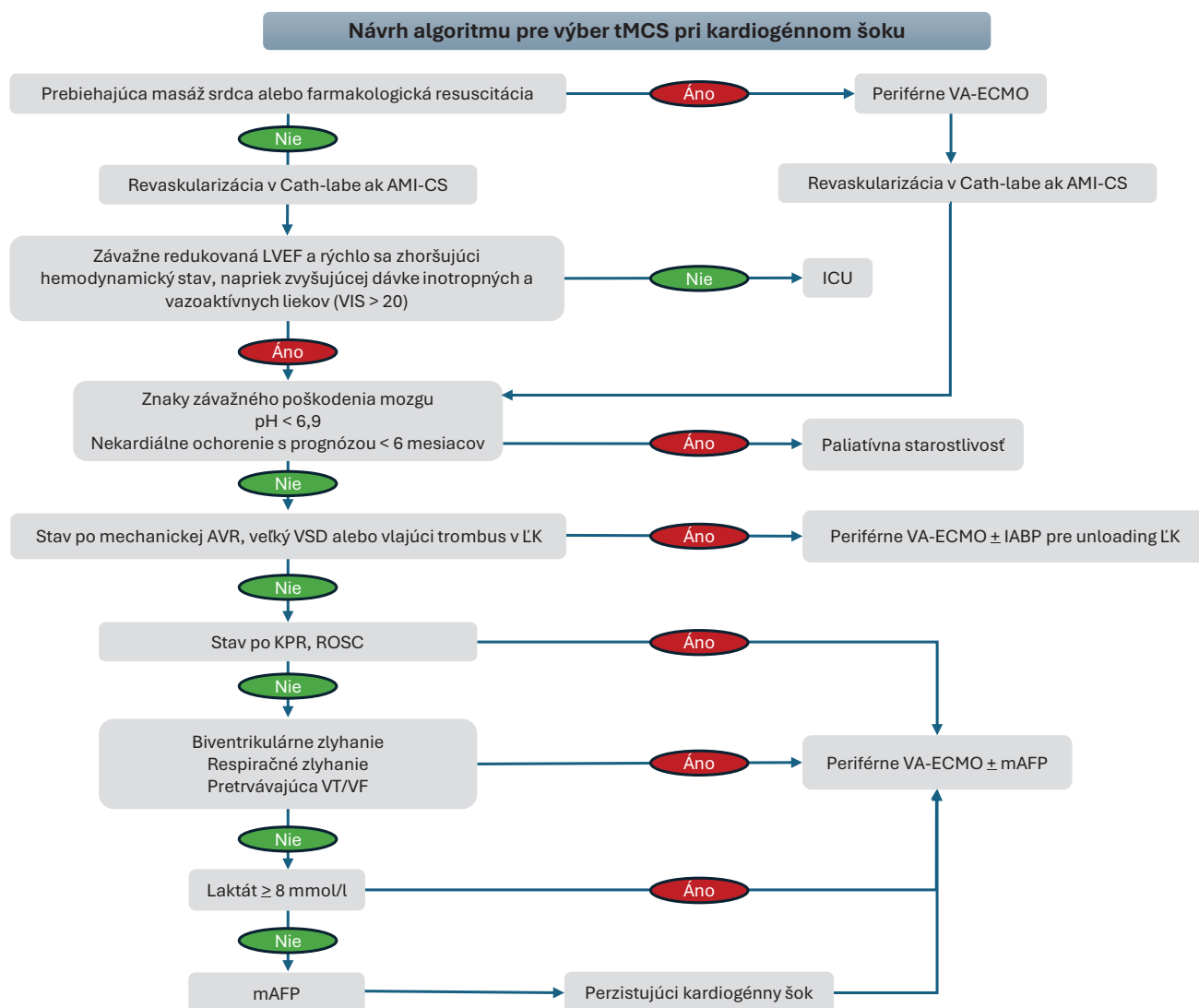
Mikroaxiálna pumpa (mAFP) je malé mechanické čerpadlo, ktoré sa zavádza perkutánne cez femorálnu artériu alebo chirurgicky cez axilárnu artériu. Je umiestnené retrográdne cez aortálnu chlopňu do ľavej komory, odkiaľ prečerpáva krv do ascendentnej aorty. V súčasnosti jediná schválená mikroaxiálna pumpa je Impella. Impella bola použitá v multicentrickej randomizovanej štúdii DanGer-Shock, ktorá zahŕňala 360 pacientov so

STEMI a kardiogénnym šokom, s vylúčením pacientov v kóme po zástave obehu. Výsledky preukázali, že použitie Impelly sa spája s významným absolútnym znížením šesťmesačnej mortality o 12,7 % v porovnaní so štandardnou liečbou (56). Ide o prvú štúdiu, ktorá preukázala zlepšenie prognózy v selektovanej populácii STEMI-CS vďaka včasnému použitiu mAFP. Tento prínos súčasne sprevádzal nárast komplikácií vrátane krvácania, ischemie končatín, sepsy a rizika akútneho poškodenia obličiek. Prísne vstupné kritériá štúdie DanGer-Shock zároveň obmedzujú aplikáciu týchto výsledkov na úzku skupinu STEMI-CS pacientov (61). Recentné americké guidelines pre akútne koronárne syndrómy odporúčajú použitie mikroaxiálnej pumpy v triede IIa u selektovanej populácii pacientov so STEMI-CS (62). Podľa subanalýz štúdie DanGer-Shock sa zdá, že najväčší prínos prináša Impella u pacientov so STEMI-CS, ktorí majú vek pod 77 rokov, výraznú hypotenziu (iniciálny systolický krvný tlak ≤ 82 mmHg) a nekongestívny fenotyp kardiogénneho šoku (63 – 65).

Extrakorporálna podpora života (ECLS) v konfigurácii VA-ECMO poskytuje kombinovanú kardiálnu a respiračnú podporu cirkuláciou krvi cez externý okruh, v ktorom sa krv okysličuje, odstraňuje sa oxid uhličitý a krv sa následne vracia späť pacientovi. Rutinné použitie ECLS

u pacientov s kardiogénnym šokom pri akútnom infarkte myokardu (AMI-CS) bolo testované v randomizovanej štúdii ECLS-SHOCK, ktorá zahrnula 417 pacientov s AMI-CS smerovaných k včasnej revaskularizácii. Štúdia nepreukázala významný rozdiel v 30-dňovej ani ročnej mortalite medzi VA-ECMO a štandardnou liečbou. Výsledky priniesli viaceré dôležité otázky, týkajúce sa správnej selekcie pacientov. Do štúdie bol zaradený vysoký podiel pacientov po zástave obehu (78 %) a ke-

dže jediným hemodynamickým kritériom pre zaradenie bola hypotenzia, je možné, že značná časť pacientov mala skôr vazoplegický typ šoku, ktorý je charakterizovaný zachovaným alebo dokonca zvýšeným srdcovým výdajom. V takomto prípade je nepravdepodobné, aby VA-ECMO prinieslo benefit. Zároveň bol zahrnutý značný podiel pacientov v pokročilej fáze kardiogénneho šoku, kde použitie obehovej podpory už neprináša mortalitný benefit. Okrem selekcie pacientov je predpokladaným



Obrázok 8 Návrh algoritmu pre výber dočasnej mechanickej podpory obehu

AMI-CS kardiogénny šok pri akútnom infarkte myokardu, AVR náhrada aortálnej chlopne, IABP intraaortálna balóniková kontrapulzácia, ICU jednotka intenzívnej starostlivosti, KPR kardiopulmonálna resuscitácia, LVEF ejekčná frakcia ľavej komory, LK ľavá komora, mAFP mikroadxiálna pumpa, ROSC návrat spontánnej cirkulácie, tMCS dočasná mechanická podpora obehu, VA-ECMO veno-arteriálna extrakorporálna membránová oxygenácia, VIS vazoaktívne-inotropné skóre, VSD defekt komorového septa, VT/VF komorová tachykardia/fibrilácia komôr. Upravené podľa Potapov et al. (73)

dôvodom negatívneho výsledku štúdie aj vyšší výskyt komplikácií v skupine pacientov s VA-ECMO (hlavne krvácanie a ischémia končatín) a vplyv zvýšeného afterloadu ľavej komory daný týmto typom mechanickej podpory (57, 66). Otázka, či unloading ľavej komory pri použití VA-ECMO pomocou mikroaxiálnej pumpy alebo IABP prináša benefit, je v súčasnosti predmetom prebiehajúcich randomizovaných štúdií (UNLOAD-ECMO s odľahčením pomocou mAFP – NCT05577195 a ANCHOR VA-ECMO s použitím IABP – NCT04184635).

Výsledky randomizovaných štúdií s dočasnou mechanicou podporou obehu pri AMI-CS boli nedávno zlúčené do metaanalýzy, zahŕňajúcej údaje od 1 059 pacientov (67). Výsledky preukázali, že použitie tMCS (akéhokoľvek typu) nevedlo k zníženiu šesťmesačnej mortality. Avšak pri posúdení izolovane STEMI-CS pacientov bez rizika hypoxického poškodenia mozgu použitie dočasnej mechanickej podpory obehu bolo spojené so znížením mortality, a to aj v prípade VA-ECMO.

Samostatnú problematiku predstavuje použitie VA-ECMO v rámci mimotelovej kardiopulmonálnej resuscitácie (ECPR) u pacientov so zástavou obehu. ECPR sa odporúča ako záchranná terapia v triede IIa u selektovaných pacientov s refraktérnou zástavou obehu, najmä s defibrilovateľným rytmom, v centrách so skúseným tímom (68). Najsilnejšiu evidenciu prináša štúdia ARREST, zatiaľ čo štúdie INCEPTION a Prague OHCA ukazujú, že benefit závisí od správnej selekcie pacientov, načasovania a expertízy konkrétneho centra (69 – 72).

Viaceré recentné odporúčania odborných spoločností navrhujú algoritmy pre optimálny výber dočasnej mechanickej podpory obehu pri kardiogénnom šoku (**obrázok 8**) (54, 73). Preferovanou voľbou u pacientov so STEMI-CS a prevažne ľavokomorovým zlyhaním je mikroaxiálna pumpa, kým VA-ECMO predstavuje optimálnu voľbu u pacientov s obehovou zástavou, s biventrikulárnym zlyhaním alebo súčasne s respiračným zlyhaním a potrebou oxygenácie (54, 73, 74). Včasná iniciácia tMCS umožňuje klinickú stabilizáciu a premostenie pacienta k rozhodnutiu, zotaveniu, implantácii trvalej MCS alebo transplantácii srdca. Z tohto dôvodu by sa tMCS mala zaviesť včasne od štádia C kardiogénneho šoku podľa SCAI a optimálne skôr než dôjde k multiorgánovému poškodeniu a nezvratným komplikáciám spojeným s pokročilými fázami šoku (75). Zároveň by sa mala venovať osobitná pozornosť prevencii komplikácií.

Záver

Mortalita pacientov s kardiogénnym šokom zostáva vysoká napriek snahám zlepšiť ich manažment. Včasná diagnostika a rýchla obnova dostatočnej orgánovej perfúzie sú kľúčové pri predchádzaní rozvoja refraktérneho šoku s progresívnym multiorgánovým zlyhaním. Vzhľadom na výraznú heterogenitu pacientov s kardiogénnym šokom je potrebný individualizovaný prístup podľa základnej etiológie, fenotypu, závažnosti šoku a ďalších individuálnych charakteristík pacienta. Multidisciplinárny prístup prostredníctvom špecializovaného šoktímu môže viesť k zlepšeniu starostlivosti o týchto komplexných pacientov vrátane optimalizácie voľby farmakologických a nefarmakologických postupov. Ďalšie randomizované štúdie sú nevyhnutné na stanovenie bezpečnosti a účinnosti konkrétnych terapií a na identifikáciu pacientov, ktorí z nich budú najviac profitovať.

Podkladom pre vznik článku bola mesačná stáž na Royal Brompton Hospital v Londýne, podporená edukačným grantom Slovenskej kardiologickej spoločnosti.

Literatúra

1. Waksman R, Pahuja M, van Diepen S, et al. Standardized definitions for cardiogenic shock research and mechanical circulatory support devices: scientific expert panel from the Shock Academic Research Consortium (SHARC). *Circulation*. 2023;148:1113–1126.
2. Thiele H, Akin I, Sandri M, et al. PCI strategies in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2017;377:2419–2432.
3. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021;42:3599–3726.
4. Jentzer JC, Burstein B, Van Diepen S, et al. Defining shock and preshock for mortality risk stratification in cardiac intensive care unit patients. *Circ Heart Fail*. 2021;14:e007678.
5. Patel SM, Berg DD, Bohula EA, et al. Continuum of preshock to classic cardiogenic shock in the Critical Care Cardiology Trials Network Registry. *JACC Heart Fail*. 2024;12:1625–1635.
6. Kapur NK, Kanwar M, Sinha SS, et al. Criteria for defining stages of cardiogenic shock severity. *J Am Coll Cardiol*. 2022;80:185–198.
7. Naidu SS, Baran DA, Jentzer JC, et al. SCAI SHOCK Stage Classification expert consensus update: a review and incorporation of validation studies: this statement was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), American College of Emergency Physicians (ACEP), American Heart Association (AHA), European Society of Cardiology (ESC) Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC), International Society for

- Heart and Lung Transplantation (ISHLT), Society of Critical Care Medicine (SCCM), and Society of Thoracic Surgeons (STS) in December 2021. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79:933–946.
8. Zweck E, Thayer KL, Helgestad OKL, et al. Phenotyping Cardiogenic Shock. *J Am Heart Assoc*. 2021;10:e020085.
9. Zweck E, Kanwar M, Li S, et al. Clinical course of patients in cardiogenic shock stratified by phenotype. *JACC Heart Fail*. 2023;11:1304–1315.
10. Zeymer U, Bueno H, Granger CB, et al. Acute Cardiovascular Care Association position statement for the diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a document of the Acute Cardiovascular Care Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2020;9:183–197.
11. Polyzogopoulou E, Bezati S, Karamasis G, et al. Early recognition and risk stratification in cardiogenic shock: well begun is half done. *J Clin Med*. 2023;12:2643.
12. Kanwar MK, Billia F, Randhawa V, et al. Heart failure related cardiogenic shock: an ISHLT consensus conference content summary. *J Heart Lung Transplant*. 2024;43:189–203.
13. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, et al. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;136:e232–e268.
14. Jentzer JC, Kashani KB, Wiley BM, et al. Laboratory markers of acidosis and mortality in cardiogenic shock: developing a definition of hemometabolic shock. *Shock* 2022;57:31–40.
15. Chioncel O, Parissis J, Mebazaa A, et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2020;22:1315–1341.
16. Mercado P, Maizel J, Beyls C, et al. Transthoracic echocardiography: an accurate and precise method for estimating cardiac output in the critically ill patient. *Crit Care* 2017;21:136.
17. Jentzer JC, Tabi M, Burstein B. Managing the first 120min of cardiogenic shock: from resuscitation to diagnosis. *Curr Opin Crit Care* 2021;27:416–425.
18. Ostadal P, Belohlavek J. What is cardiogenic shock? New clinical criteria urgently needed. *Curr Opin Crit Care*. 2024;30:319–323.
19. Ostadal P, Vondrakova D, Rokyta R, et al. Cardiac index, SvO₂ or pCO₂ gap may determine benefit from ECMO in cardiogenic shock: post-hoc analysis of the multicenter, randomized ECMO-CS trial. *Crit Care*. 2025;29:303.
20. Tehrani BN, Truesdell AG, Sherwood MW, et al. Standardized team-based care for cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73:1659–1669.
21. Taleb I, Koliopoulou AG, Tandar A, et al. Shock team approach in refractory cardiogenic shock requiring short-term mechanical circulatory support: a proof of concept. *Circulation*. 2019;140:98–100.
22. Papolos AI, Kenigsberg BB, Berg DD, et al. Management and outcomes of cardiogenic shock in cardiac ICUs with versus without shock teams. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78:1309–1317.
23. Auffret V, Cottin Y, Leurent G, et al. Predicting the development of in-hospital cardiogenic shock in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention: the ORBI risk score. *Eur Heart J* 2018;39:2090–2102.
24. Cyrille-Superville N, Rao SD, Feliberti JP, et al. PREDICT HF: Risk stratification in advanced heart failure using novel hemodynamic parameters. *Clin Cardiol*. 2024;47:e24277.
25. Grinstein J, Sinha SS, Goswami RM, et al. Variation in hemodynamic assessment and interpretation: a call to standardize the right heart catheterization. *J Card Fail*. 2023;29:1507–1518.
26. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, et al. ESCAPE Investigators and ESCAPE Study Coordinators. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA*. 2005;294:1625–1633.
27. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2022;145:e895–e1032.
28. Garan AR, Kanwar M, Thayer KL, et al. Complete hemodynamic profiling with pulmonary artery catheters in cardiogenic shock is associated with lower in-hospital mortality. *JACC Heart Fail*. 2020;8:903–913.
29. Kanwar MK, Blumer V, Zhang Y, et al. Pulmonary artery catheter use and risk of in-hospital death in heart failure cardiogenic shock. *J Card Fail*. 2023;29:1234–1244.
30. Osman M, Syed M, Patel B, et al. Invasive hemodynamic monitoring in cardiogenic shock is associated with lower in-hospital mortality. *J Am Heart Assoc*. 2021;10:e021808.
31. Ranka S, Mastoris I, Kapur NK, et al. Right heart catheterization in cardiogenic shock is associated with improved outcomes: insights from the nationwide readmissions database. *J Am Heart Assoc*. 2021;10:e019843.
32. Thayer KL, Zweck E, Ayouty M, et al. Invasive hemodynamic assessment and classification of in-hospital mortality risk among patients with cardiogenic shock. *Circ Heart Fail*. 2020;13:e007099.
33. ClinicalTrials.gov. Pulmonary Artery Catheter in Cardiogenic Shock Trial (PACCS). NCT05485376.
34. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2022;145:e895–e1032.
35. Hochman JS, Sleeper LA, Godfrey E, et al. SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock: an international randomized trial of emergency PTCA/CABG-trial design. The SHOCK Trial Study Group. *Am Heart J* 1999;137:313–321.
36. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 2006;295:2511–2515.
37. Thiele H, Akin I, Sandri M, et al. One-year outcomes after PCI strategies in cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2018;379:1699–1710.
38. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. 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;341:625–634.

39. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023;44:3720–3826.
40. Riccardi M, Pagnesi M, Chioncel O, et al. Medical therapy of cardiogenic shock: contemporary use of inotropes and vasopressors. *Eur J Heart Fail.* 2024;26:411–431.
41. Blumer V, Marbach J, Veasey T, et al. Role of medical management of cardiogenic shock in the era of mechanical circulatory support. *Curr Opin Cardiol.* 2022;37:250–260.
42. Follath F, Yilmaz MB, Delgado JF, et al. Clinical presentation, management and outcomes in the Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF). *Intensive Care Med* 2011;37:619–626.
43. Basir MB, Lemor A, Gorgis S, et al. Vasopressors independently associated with mortality in acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *Catheter Cardiovasc Interv* 2022;99:650–657.
44. Lu X, Wang X, Gao Y, et al. Norepinephrine use in cardiogenic shock patients is associated with increased 30day mortality. *ESC Heart Fail* 2022;9:1875–1883.
45. Maack C, Eschenhagen T, Hamdani N, et al. Treatments targeting inotropy. *Eur Heart J* 2019;40:3626–3644.
46. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010;362:779–789.
47. Levy B, Meziani F, Leone M, et al. Comparison of epinephrine and norepinephrine for the treatment of cardiogenic shock following acute myocardial infarction. *OPTIMA CC study. Annals Intensive Care* 2018;8(Suppl 1):CO-65.
48. Leopold V, Gayat E, Pirracchio R, et al. Epinephrine and short-term survival in cardiogenic shock: an individual data meta-analysis of 2583 patients. *Intensive Care Med* 2018;44:847–856.
49. Uhlig K, Efremov L, Tongers J, et al. Inotropic agents and vasodilator strategies for the treatment of cardiogenic shock or low cardiac output syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;11:CD009669.
50. Jentzer JC, Poss J, Schaubroeck H, et al. Advances in the management of cardiogenic shock. *Crit Care Med* 2023;51:1222–1233.
51. Mathew R, Di Santo P, Jung RG, et al. Milrinone as compared with dobutamine in the treatment of cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2021;385:516–525.
52. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, et al. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure. The SURVIVE Randomized Trial. *JAMA* 2007;297:1883–1891.
53. Schaubroeck H, Rossberg M, Thiele H, et al. ICU management of cardiogenic shock before mechanical support. *Curr Opin Crit Care.* 2024;30:362–370.
54. Sinha SS, Morrow DA, Kapur NK, et al. 2025 Concise Clinical Guidance: An ACC Expert Consensus Statement on the Evaluation and Management of Cardiogenic Shock: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol.* 2025;85:1618–1641.
55. Vallabhajosyula S, Prasad A, Sandhu GS, et al. Ten-year trends, predictors and outcomes of mechanical circulatory support in percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction with cardiogenic shock. *EuroIntervention* 2021;16:e1254–e1261.
56. Moller JE, Engstrom T, Jensen LO, et al. Microaxial flow pump or standard care in infarct-related cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2024;390:1382–1393.
57. Thiele H, Zeymer U, Akin I, et al. Extracorporeal life support in infarct-related cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2023;389:1286–1297.
58. Morici N, Sacco A, Frea S, et al. Early intra-aortic balloon support for heart failure-related cardiogenic shock: a randomized clinical trial. *J Am Coll Cardiol* 2025;85:1587–1597.
59. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012;367:1287–1296.
60. Schlötter F, Huber K, Hassager C, et al. Ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction: diagnosis and management. A Clinical Consensus Statement of the Association for Acute CardioVascular Care (ACVC) of the ESC, the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) of the ESC and the ESC Working Group on Cardiovascular Surgery. *Eur Heart J* 2024;45:2478–2492.
61. O'Brien CG, Brusca SB, Barnett CF, et al. Using selection criteria from the DanGer Shock trial in a contemporary cohort with cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol.* 2024;84:2490–2493.
62. Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2025;151:e771–e862.
63. Klein A, Beske RP, Hassager C, et al. Treating Older Patients in Cardiogenic Shock With a Microaxial Flow Pump: Is it DANGERous? *J Am Coll Cardiol.* 2025;85:595–603.
64. Mikkelsen AD, Beske RP, Jensen LO, et al. Systolic Blood Pressure and Microaxial Flow Pump-Associated Survival in Infarct-Related Cardiogenic Shock: A Post Hoc Analysis of the DanGer Shock Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol.* 2025;10:1157–1165.
65. Zweck E, Beske RP, Hassager C, et al. Microaxial Flow Pump Use in Different Phenotypes of Cardiogenic Shock – a Secondary Analysis of the DanGer Shock Trial. *J Card Fail.* 2026;S1071-9164:00083-7.
66. Desch S, Zeymer U, Akin I, et al. Routine extracorporeal life support in infarct-related cardiogenic shock: 1-year results of the ECLS-SHOCK trial. *Eur Heart J* 2024;45:4200.
67. Thiele H, Moller JE, Henriques JPS, et al. 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;404:1019–1028.
68. Perman SM, Elmer J, Maciel CB, et al. 2023 American Heart Association Focused Update on Adult Advanced Cardiovascular Life Support: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2024;149:e254–e273.
69. Yannopoulos D, Bartos J, Raveendran G, et al. Advanced reperfusion strategies for patients with out-of-hospital cardiac arrest and refractory ventricular fibrillation (ARREST): a phase 2, single centre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet.* 2020;396:1807–1816.
70. Suverein MM, Delnoij TSR, Lorusso R, et al. Early Extracorporeal CPR for Refractory Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med.* 2023;388:299–309.

71. Belohlavek J, Smalcova J, Rob D, et al. Effect of Intra-arrest Transport, Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation, and Immediate Invasive Assessment and Treatment on Functional Neurologic Outcome in Refractory Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2022;327:737–747.
72. Low CJW, Ling RR, Ramanathan K, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation versus conventional CPR in cardiac arrest: an updated meta-analysis and trial sequential analysis. *Crit Care*. 2024;28:57.
73. Potapov EV, Whitman G, John R, et al. EACTS/STS/AATS Guidelines on temporary mechanical circulatory support in adult cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2025:S0003-4975:00949-X.
74. Møller JE, Hassager C, Proudfoot A, et al. Cardiogenic shock: diagnosis, phenotyping and management. *Intensive Care Med*. 2025;51:1651–1663.
75. Grant MC, Brudney CS, Hernandez-Montfort J, et al. PeriOperative Quality Initiative (POQI) and the Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Cardiac Society workgroup. Definitions of Cardiogenic Shock and Indications for Temporary Mechanical Circulatory Support: Joint Consensus Report of the PeriOperative Quality Initiative and the Enhanced Recovery After Surgery Cardiac Society. *Ann Thorac Surg*. 2025;120:202–212.
76. Jentzer JC, Coons JC, Link CB, et al. Pharmacotherapy update on the use of vasopressors and inotropes in the intensive care unit. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2015;20:249–260.