

23

Cardiogenic Shock

เรวัตร์ พันธุ์กิ่งทองคำ

ในปัจจุบันได้มีความก้าวหน้าในการพัฒนาการรักษาภาวะหัวใจวายและกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันเป็นอย่างมาก ทำให้มีอัตราการรอดชีวิตในผู้ป่วยที่มีภาวะเหล่านี้เพิ่มมากขึ้น แต่อย่างไรก็ตามผู้ป่วยที่เกิดภาวะหัวใจวายร่วมกับมีภาวะ cardiogenic shock ก็ยังคงมีอัตราการตายสูงถึงร้อยละ 50-80¹ cardiogenic shock เป็นสาเหตุการตายที่พบบ่อยที่สุดในผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลด้วยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันในประเทศตะวันตก¹ สำหรับในประเทศไทยไม่มีการศึกษาภาวะดังกล่าวจึงบอกอุบัติการณ์ได้ไม่ชัดเจน แต่จากการสังเกตในหออภิบาลหัวใจก็ยังคงพบว่าสาเหตุของ cardiogenic shock ส่วนใหญ่ก็เหมือนกับประเทศทางตะวันตก คือเกิดจากภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันเป็นส่วนใหญ่

คำจำกัดความ

Cardiogenic shock คือ ภาวะที่มี systemic cardiac output ลดลงทั้งๆ ที่มี intravascular volume พอเพียง ส่งผลให้เกิดมีภาวะ tissue hypoxemia²⁻⁴ ภาวะช็อกที่เกิดขึ้นอาจเกิดจากการทำงานลดลงของ ventricle ซ้าย หรืออาจเกิดจากสาเหตุอื่นโดยที่ ventricle ซ้ายทำงานปกติก็ได้² โดยทั่วไปแล้วผู้ป่วยที่จะได้รับการวินิจฉัยว่ามี cardiogenic shock จะต้องมีความเป็น systemic hypotension ร่วมด้วยเสมอ ซึ่งโดยทั่วไปจะถือค่าความดัน systolic น้อยกว่า 90 มม.ปรอท⁵⁻⁷ หรือน้อยกว่า 80 มม.ปรอท⁸⁻⁹ ผู้เชี่ยวชาญบางรายถือว่าค่าความดันเฉลี่ยต้องลดลงมากกว่าหรือเท่ากับ 30 มม.ปรอทเมื่อเทียบกับความดันเดิมจึงจะถือว่ามี systemic hypotension¹⁰ นอกจากภาวะ systemic hypotension แล้วผู้ป่วยจะต้องมีอาการแสดงของ hypoperfusion ร่วมด้วย ได้แก่ มือเท้าเย็น มีอาการทางสมอง เช่น agitation, restlessness หรือ obtundation มีปัสสาวะออกน้อย (น้อยกว่า 20 มล./ชม.) ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักจะมีชีพจรเต้นเร็ว (มากกว่า 100 ครั้ง/นาที) และหายใจเร็ว (มากกว่า 20 ครั้ง/นาที)¹¹

ในรายที่มีปัญหาในการวินิจฉัยภาวะนี้ก็อาจใช้ข้อมูลทาง hemodynamics ช่วยได้โดยการใส่สายวัดแรงดันในหัวใจห้องขวา จะพบว่าค่า cardiac index จะน้อยกว่าหรือเท่ากับ 2.2 ลิตร/นาที/ม.² ในขณะที่ค่า pulmonary-capillary wedge pressure มากกว่า 18 มม.ปรอท² อย่างไรก็ตามเกณฑ์การวินิจฉัยอันนี้ไม่

สามารถใช้ได้ในบางกรณี เช่น ภาวะ ventricular septal defect หรือ acute mitral regurgitation ที่เป็นภาวะแทรกซ้อนจากภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน เนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีค่า cardiac output มากกว่าปกติเมื่อมีภาวะช็อกเกิดขึ้น โดยสรุปเกณฑ์การวินิจฉัย cardiogenic shock สามารถสรุปได้ดังตารางที่ 1²

ตารางที่ 1 แสดงเกณฑ์ในการวินิจฉัยภาวะ cardiogenic shock

1) ค่าแรงดันเลือด systolic น้อยกว่า 90 มม.ปรอท มากกว่าหรือเท่ากับ 1 ชั่วโมง โดยที่
<ul style="list-style-type: none"> • ไม่ตอบสนองต่อการให้สารน้ำเพียงอย่างเดียว • แรงดันเลือดที่ต่ำลงมีสาเหตุจากความผิดปกติของหัวใจ • มีอาการแสดงของ hypoperfusion หรือมีค่า cardiac index น้อยกว่า 2.2 ลิตร/นาที/ม.2 และค่า pulmonary capillary wedge pressure มากกว่า 18 มม.ปรอท
หรือ 2) ผู้ป่วยที่มีลักษณะดังต่อไปนี้
<ul style="list-style-type: none"> • ผู้ป่วยที่มีแรงดันเลือด systolic เพิ่มขึ้นมากกว่า 90 มม.ปรอท ภายในเวลา 1 ชั่วโมงหลังจากได้ยากระตุ้นการบีบตัวหัวใจ และมีเกณฑ์การวินิจฉัยของ cardiogenic shock ตามข้อที่ 1)
หรือ
<ul style="list-style-type: none"> • ผู้ป่วยที่เสียชีวิตภายใน 1 ชั่วโมงหลังจากเกิดภาวะ hypotension โดยมีเกณฑ์การวินิจฉัยของ cardiogenic shock ตามข้อที่ 1

สาเหตุและพยาธิสรีรวิทยา

ดังได้กล่าวไว้ตอนต้นแล้วว่าสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะ cardiogenic shock ที่พบบ่อยที่สุด คือภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันซึ่งส่วนใหญ่เกิดจากที่มีการทำงานของ ventricle ช้าลง โดยพบว่าปริมาณกล้ามเนื้อหัวใจที่ตายมักมากกว่าร้อยละ 40 ของกล้ามเนื้อหัวใจทั้งหมดของ ventricle ช้า¹²⁻¹⁴ ภาวะช็อกที่เกิดขึ้นอาจจะเกิดขึ้นที่หลังการเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันหรืออาจจะเกิดขึ้นก่อน อันเนื่องมาจากการอุดตันซ้ำ (reocclusion) ของ patent infarcted artery แล้วทำให้มี infarction extension หรือเกิดจากมีภาวะ infarction expansion แล้วทำให้เกิด acute left ventricular aneurysm¹⁵⁻¹⁶ ซึ่งล้วนแต่ทำให้มีการทำงานของ ventricle ช้าลง

ผู้ป่วยบางรายที่เคยมีกล้ามเนื้อหัวใจตายอยู่ก่อนหรือเคยมีโรคหัวใจอื่นๆ ที่ทำให้การทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจผิดปกติ เช่น aortic stenosis ที่รุนแรงก็อาจเกิดภาวะ cardiogenic shock ได้โดยที่ปริมาณของกล้ามเนื้อหัวใจที่ตายเฉียบพลันนั้นไม่ถึงร้อยละ 40

นอกจากภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันแล้ว ภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นหลังจากเกิดกล้ามเนื้อหัวใจตายก็ทำให้เกิด cardiogenic shock ได้ เช่น acute mitral regurgitation, ruptured interventricular septum หรือการเกิด ruptured free wall แล้วทำให้เกิดภาวะ acute cardiac tamponade สำหรับสาเหตุอื่นๆ ที่ทำให้เกิด cardiogenic shock แสดงไว้ในตารางที่ 2^{3-4,11} สำหรับบทความที่จะกล่าวต่อไปนี้จะเน้น cardiogenic shock ที่เกิดจากภาวะ acute coronary syndromes ที่ไม่ได้เกิดจาก mechanical complications และ RV infarction

ข้อมูลทางระบาดวิทยา

ในผู้ป่วยที่มี ST-segment-elevation myocardial infarction พบว่าอุบัติการณ์ของ cardiogenic shock พบร้อยละ 4.2-7.2⁵⁻⁷ ในขณะที่ภาวะนี้พบได้ในผู้ป่วย unstable angina ร้อยละ 2.9 และร้อยละ 2.1

ใน non-ST-elevation myocardial infarction^{7,18}

จากการศึกษาของ SHOCK trial registry^{1,17} พบว่าในผู้ป่วย 1,190 รายที่มาด้วย cardiogenic shock ร้อยละ 78.5 มีอาการเข้าได้กับ left ventricular failure ร้อยละ 6.9 มี acute severe mitral regurgitation ร้อยละ 3.9 มี ventricular septal rupture ร้อยละ 2.8 มี RV ventricular shock (เกิดจาก RV infarction) ร้อยละ 1.4 มี cardiac tamponade และช็อกที่เกิดจากสาเหตุอื่นประมาณร้อยละ 6.7 ในขณะที่ GUSTO-I พบว่า ventricular septal rupture เป็นสาเหตุที่ทำให้เกิด cardiogenic shock ประมาณร้อยละ 3.1 myocardial rupture ร้อยละ 2.8 และ acute mitral regurgitation ทำให้เกิด cardiogenic shock ร้อยละ 10.7² ร้อยละ 74.1 ของผู้ป่วยจะเกิด cardiogenic shock หลังจากเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายภายใน 24 ชั่วโมงแรก (early shock) โดยมีค่าเฉลี่ยอยู่ที่ 6.2 ชั่วโมง ส่วนที่เหลือจะเกิดภาวะนี้หลัง 24 ชั่วโมงไปแล้ว (late shock) อัตราตายใน early shock จะสูงกว่าใน late shock จาก SHOCK trial registry พบว่า early shock จะมีอัตราตายประมาณร้อยละ 62.6 ในขณะที่ late shock จะมีอัตราตายร้อยละ 53.6¹⁹

การประเมินผู้ป่วย

Cardiogenic shock เป็นภาวะฉุกเฉินที่ต้องรีบให้การรักษาก่อนที่จะเกิดการทำลายอย่างถาวร (irreversible damage) ต่ออวัยวะต่างๆ ดังนั้นการหาสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะช็อกจึงมีความสำคัญเพื่อที่จะสามารถให้การรักษาที่จำเพาะแก่ผู้ป่วยในทางปฏิบัติการวินิจฉัยภาวะนี้ต้องอาศัยการซักประวัติการตรวจร่างกาย เป็นสำคัญ แสดงต้องอาศัยวิธีการตรวจสืบค้นเพื่อให้ได้การวินิจฉัย ได้แก่ คลื่นไฟฟ้าหัวใจ ภาพถ่ายรังสีทรวงอก การใช้คลื่นสะท้อนหัวใจ และการใส่สายวัดแรงดันเลือดในปอด เพื่อจะช่วยในการวินิจฉัยแยกโรคอื่นที่ทำให้เกิดภาวะความดันโลหิตต่ำ เช่น hypovolemia, sepsis, pulmonary embolism, cardiac tamponade, aortic dissection รวมทั้งโรคอื่นๆ ที่กล่าวไว้ในตารางที่ 2²⁻⁴

การตรวจร่างกายในผู้ป่วย cardiogenic shock มีความสำคัญมากในการช่วยวินิจฉัยภาวะนี้รวมทั้งอาจช่วยในการบอกสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะนี้ด้วย นอกจากอาการแสดงของ hypoperfusion แล้ว ผู้ป่วยทุกรายจะต้องมี jugular venous pressure (JVP) สูงร่วมกับมี pulmonary rales (ยกเว้น isolated RV infarction และ cardiac tamponade) ซึ่งพบบ่อยกว่า 100 ครั้งต่อนาที (ยกเว้น เกิดภาวะ A-V block) มักจะได้ยินเสียง S₃ หรือ S₄ gallop ในรายที่ cardiogenic shock เกิดจาก acute mitral regurgitation จะตรวจพบ systolic murmur หรืออาจคลำได้ systolic thrill ร่วมกับมี systolic murmur ในรายที่ภาวะช็อกเกิดจาก ventricular septal rupture

การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจควรทำในผู้ป่วยทุกรายที่สงสัยว่าภาวะ cardiogenic shock เกิดจาก acute coronary syndrome โดยเฉพาะถ้าลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจมี ST-segment elevation จะช่วยในการวินิจฉัยและรีบให้การรักษาได้อย่างรวดเร็ว สำหรับการตรวจคลื่นสะท้อนหัวใจจะมีประโยชน์มาก นอกจากจะช่วยบอกถึงสภาพการทำงานของ ventricle ชั่วแล้วยังช่วยในการวินิจฉัยภาวะอื่นที่ทำให้เกิด cardiogenic shock ได้เป็นอย่างดี โดยเฉพาะภาวะ acute mitral regurgitation, ventricular septal rupture และ cardiac tamponade นอกจากนี้ยังช่วยในการวินิจฉัยภาวะ RV infarction

สำหรับการใส่สายสวนหัวใจเพื่อวัดแรงดันเลือดในปอด (pulmonary artery catheterization) ในผู้ป่วย cardiogenic shock นอกจากจะมีประโยชน์ในการวินิจฉัยภาวะนี้ หรือช่วยในการวินิจฉัยภาวะ

ตารางที่ 2 แสดงสาเหตุที่ทำให้เกิด cardiogenic shock

A. Acute myocardial infarction
<ul style="list-style-type: none"> • Pump failure <ul style="list-style-type: none"> - Large infarction - Smaller infarction with pre-existing left ventricular dysfunction - Infarction extension - Reinfarction - Infarction expansion • Mechanical complications <ul style="list-style-type: none"> - Acute mitral regurgitation caused by papillary muscle rupture - Ventricular septal defect - Free-wall rupture - Cardiac tamponade
B. Other conditions
<ul style="list-style-type: none"> • End stage cardiomyopathy • Myocarditis • Myocardial contusion • Prolonged cardiopulmonary bypass • Septic shock with severe myocardial depression • Left ventricular outflow tract obstruction <ul style="list-style-type: none"> - Aortic stenosis - Hypertrophic obstructive cardiomyopathy • Obstruction of left ventricular filling <ul style="list-style-type: none"> - Mitral stenosis - Left atrial myxoma • Acute mitral regurgitation (chordal rupture) • Acute aortic insufficiency

mechanical complications ที่เกิดจากกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันแล้วยังสามารถใช้ข้อมูลทาง hemodynamic ในการรักษาผู้ป่วยได้อีกด้วย

การรักษา

แนวทางการรักษาภาวะ cardiogenic shock ที่เกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน โดยไม่ได้เกิดจาก mechanical complications และ RV infarction สามารถจำแนกได้เป็น 2 กลุ่ม ได้แก่

- 1) การรักษาแบบประคับประคอง (supportive treatment)
- 2) การรักษาที่จำเพาะ (specific treatment)

การรักษาแบบประคับประคอง (Supportive treatment)

ผู้ป่วยที่มีภาวะ cardiogenic shock ทุกรายที่เกิดจากภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน จะมีภาวะหัวใจวายร่วมกับความดันเลือดต่ำ การรักษาในช่วงต้นต้องอาศัยการใช้ยาในกลุ่ม inotropic agents และ vasopressors ได้แก่ dopamine, dobutamine หรือ milinone เพื่อช่วยประคองแรงดันเลือดไม่ให้ต่ำลงไป

เรื่อยๆ ในขณะที่เดียวกันต้องพิจารณาการให้ออกซิเจนแก่ผู้ป่วย ในรายที่ผู้ป่วยหอบมากต้องพิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจและใช้เครื่องช่วยหายใจไปก่อนเพื่อแก้ภาวะ hypoxemia ในขณะที่เดียวกันต้องประเมินว่ามีภาวะอื่นที่จะกระตุ้นให้เกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะ (cardiac arrhythmias) หรือไม่ เช่น hypokalemia, hypomagnesemia รวมทั้งภาวะ acidosis ห้ามใช้ยาในกลุ่ม vasodilators เช่น nitroglycerin หรือ nitroprusside ในขณะที่ผู้ป่วยมีภาวะความดันโลหิตต่ำ สำหรับการพิจารณาให้สารน้ำขึ้นอยู่กับการประเมินว่าผู้ป่วยมี left ventricular filling pressure เป็นอย่างไร ในกรณีที่ไม่แน่ใจให้พิจารณาใส่ pulmonary artery catheter โดยทั่วไปต้องการให้ค่า pulmonary capillary wedge pressure อยู่ระหว่าง 12-18 มม.ปรอท เพราะถ้าค่านี้มากกว่า 18 มม.ปรอท ผู้ป่วยจะมีลักษณะของ pulmonary congestion เกิดขึ้น สำหรับยาขับปัสสาวะอาจพิจารณาใช้เมื่อความดันโลหิตเริ่มดีขึ้น (SBP มากกว่าหรือเท่ากับ 90 มม.ปรอท) เพื่อลด preload จะทำให้อาการของ pulmonary congestion ดีขึ้นแต่ต้องระวังว่าจะเกิดความดันโลหิตต่ำได้เนื่องจากยานี้มีฤทธิ์ขยายหลอดเลือดด้วย

ในกรณีที่อยู่ในสถาบันที่มีอุปกรณ์ที่เรียกว่า intraaortic balloon pump (IABP) ควรพิจารณาใส่ตั้งแต่แรกเนื่องจากมีข้อมูลบ่งชี้ว่าการใช้อุปกรณ์ชนิดนี้ร่วมกับการทำ revascularization (PTCA หรือ CABG) จะทำให้อัตราตายลดลงได้²⁰⁻²²

การรักษาที่จำเพาะ (Specific treatment)

สำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะ ST-elevation myocardial infarction แล้วมี cardiogenic shock ร่วมด้วย ให้พิจารณาการรักษาด้วย reperfusion therapy ได้แก่ การใช้ thrombolytic agent หรือการทำ primary (direct) coronary angioplasty ร่วมกับการให้ aspirin อย่างน้อย 160 มก.เร็วที่สุด ในกรณีที่เลือกให้ thrombolytic agent ในการเปิดเส้นเลือด จากข้อมูลพบว่า streptokinase ได้ผลดีกว่าการใช้ rT-PA⁵ แต่อย่างไรก็ตามจากการศึกษาของ SHOCK trial²³ พบว่าการทำ primary coronary angioplasty ทันทีร่วมกับการใช้ IABP สามารถลดอัตราการตายได้ดีกว่าการใช้ thrombolytic agent ร่วมกับ IABP โดยพบว่าอัตราการตายในกลุ่มแรกและกลุ่มหลังที่ 6 เดือนเป็นร้อยละ 50.3 และร้อยละ 63.1 ตามลำดับ แต่ประโยชน์ที่ดีกว่าจะพบในผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่า 75 ปีเท่านั้น ในกลุ่มที่อายุมากกว่า 75 ปี อัตราตายไม่แตกต่างกันระหว่างการรักษาที่ให้ thrombolytic agents และการทำ primary coronary angioplasty โดยสรุปการรักษาผู้ป่วย ST elevation myocardial infarction สามารถแสดงได้ดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 แสดงแนวทางการรักษาภาวะ acute ST elevation myocardial infarction ที่มี cardiogenic shock

A. Supportive treatment
<ul style="list-style-type: none"> • Inotropic agents : Dopamine, Dobutamine, Amrinone • Vasopressors • Intra-aortic balloon counterpulsation • Oxygen therapy และ mechanical ventilation
B. Early reperfusion therapy
<ul style="list-style-type: none"> • Thrombolytic agents (Streptokinase) • Coronary artery bypass graft (CABG) • Primary coronary angioplasty

ในผู้ป่วยที่เป็น non-ST-elevation acute coronary syndromes ซึ่งประกอบด้วยภาวะ unstable angina และ non-ST-elevation myocardial infarction และเกิดภาวะ cardiogenic shock ร่วมด้วยการรักษาแบบประคับประคองไม่แตกต่างจากกลุ่ม ST elevation myocardial infarction แต่ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ thrombolytic agent ไม่มีประโยชน์ ดังนั้นจึงควรส่งผู้ป่วยไปห้องสวนหัวใจเพื่อทำ coronary angiography แล้วพิจารณาทำ revascularization เร็วที่สุด

สำหรับยาในกลุ่ม glycoprotein IIb/IIIa antagonists มีข้อมูลจากการศึกษาของ PURSUIT trial ว่าอาจจะช่วยในการรักษาผู้ป่วย non-ST-elevation acute coronary syndromes ที่มีภาวะ shock ร่วมด้วย อย่างไรก็ตามคงต้องรอดูการศึกษาอื่นว่ายาในกลุ่มนี้จะประโยชน์จริงหรือไม่ ทั้งในกรณีที่ผู้ป่วยยังไม่เกิดภาวะ cardiogenic shock หรือเกิดภาวะ shock แล้ว

เอกสารอ้างอิง

1. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, Porway M, Brinker J, Col J, et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of International Registry SHOCK Registry Investigators. *Circulation* 1995;91:873-81.
2. Hasdai D, Topol EJ, Califf RM, Berger PG, Holmes DR Jr. Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes. *Lancet* 2000;356:749-56.
3. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1999;131:47-59.
4. Califf RM, Bengton JR. Cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1994;330:1724-30.
5. Holmes DR Jr, Bates ER, Kleiman NS, Sadowski Z, Horgan JHS, Morris DC, et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-I trial experience. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:668-74.
6. Hasdai D, Holmes DR Jr, Topol EJ, Berger PB, Criger DA, Hochman JS, et al. Frequency and clinical outcome of cardiogenic shock during acute myocardial infarction among patients receiving reteplase or alteplase : results from GUSTO-III. *Eur Heart J* 1999;20:128-35.
7. Holmes DR Jr, Berger PB, Hochman JS, Granger CB, Thompson TD, Califf RM, et al. Cardiogenic shock in patients with acute ischemia syndromes with and without ST-segment elevation. *Circulation* 1999;100:2067-73.
8. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, Osganian V, de Groot J, Bade J, et al. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction: incidence and mortality from a community wide perspective 1975-1988. *N Engl J Med* 1991;325:1117-22.
9. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, Gurwitz J, Bigelow C, Gore JM. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999;340:1162-8.
10. McCall D, O'Rourke RA. Hypotension and cardiogenic shock. In: Stein JH, editor. *Internal Medicine*. Boston: Little Brown; 1990. p. 97-108.
11. Gralla RD, Becker RC. Cardiogenic shock complicating coronary artery disease: diagnosis treatment and management. *Curr Probl Cardiol* 1994;19:694-742.
12. Harnarayan C, Bennett MA, Pentecost BL, Brewer DB. Quantitative study of infarcted myocardium in cardiogenic shock. *Br Heart J* 1970;285:133-7.
13. Page DL, Caulfield JB, Kastor JA, DeSanctis RW, Sanders CA. Myocardial changes associated with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1971;285:133-7.
14. Alonso DR, Scheidt S, Post M, Killip T. Pathophysiology of cardiogenic shock: quantification of myocardial necrosis, clinical, pathologic and electrocardiographic correlations. *Circulation* 1973;48:588-96.
15. Visser CA, Kan G, Meltzer RS, Koolen JJ, Dunning AJ. Incidence, timing and prognostic value of left ventricular aneurysm formation after myocardial infarction: a prospective serial echocardiographic study of 158 patients. *Am J Cardiol* 1986;57:729-32.

16. Eaton LW, Weiss JL, Bulkley BH, Garrison JB, Weisfeldt ML. Regional cardiac dilation after acute myocardial infarction : recognition by two-dimensional echocardiography. *N Engl J Med* 1979;300:57-62.
17. Hochman J, Buller CE, Sleeper LA, Boland J, Dzavik V, Sanborn TA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction-etiological, management and outcome : a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1063-70.
18. Hasdai D, Harrington RA, Hochman JS. Platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade and outcome of cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. *J Am Coll Cardiol* (in press).
19. Webb JG, Sleeper LA, Buller CE, Boland J, Palazzo A, Buller E, et al. Implications of the timing of onset of cardiogenic shock after acute myocardial infarction : a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1084-90.
20. Anderson RD, Ohman EM, Holmes DR Jr, Col J, Stebbins AL, Bates ER, et al. Use of intra-aortic balloon counterpulsation in patients presenting with cardiogenic shock: observation from the GUSTO-I Study. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:708-15.
21. Stomel RJ, Rarak M, Bates ER. Treatment strategies for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock in a community hospital. *Chest* 1994;105:997-1002.
22. Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, Dens JO, Jacobs AK, Bolan J, et al. Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1123-9.
23. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999;341:625-34.