

급성 심근경색에서의 저혈압과 심인성속

서울대학교 의과대학 내과학교실

오 병 희

Hypotension and Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction

Byung-Hee Oh, M.D.

Department of Internal Medicine, Seoul National University College of Medicine, Seoul, Korea

급성 심근경색증으로 인한 수축 심근의 소실이 상당한 경우 좌심실 기능의 저하와 함께 관동맥 관류가 감소하면 좌심실 기능의 악화를 더욱 조장할 뿐 아니라 말초 혈관의 수축을 통해 말초 장기의 관류를 감소시키고 이러한 말초혈관저항의 증가는 후부하를 증가시켜 좌심실의 기능을 더욱 악화시킨다¹⁾. 최근 20여 년간 혈전용해요법이나 관동맥성형술 및 관동맥우회술 등 재관류술의 발전으로 급성심근경색증의 치료에 상당한 진전이 있었고 병발하는 심인성속의 빈도 역시 감소하긴 하였으나 아직도 심인성속이 발생하는 경우 높은 사망률을 보이고 있어 임상이가 해결하여야할 숙제로 남아있다¹⁻³⁾. 그러나 최근 급성심근경색증에 동반된 심인성속의 치료에서 경피적관동맥성형술 등 중재적 시술의 역할이 부각되는 등 치료 면에서 상당한 발전과 함께 예후도 호전되는 경향을 보이고 있다.

심인성속의 정의는?

심실의 기능 저하로 인하여 좌심실 충만압이 충분하거나 증가되었음에도 불구하고 심근 기능의 장애로 말초 장기의 관류부전 및 기능 저하와 함께 저혈압이 존재하는 상태를 심인성속으로 정의하며 대부분 심근경색으로 좌심실의 광범위한 손상에 따른 심박출량의 저하에 의한 것이다⁴⁻⁶⁾. 그 외 넓은 의미의 심인성속으로는 우심실의 심근경색에 의한 저혈압이 있으며 이 경우 좌심실 충만압은 저하되어있거나 정상이며 좌심실 수축기능의 장애는 다양하다. 또 드물긴 하나 급성

심근경색과 동반된 대동맥판협착증이 있는 경우나 유두근 파열, 심실 유리벽 파열에 따른 급성 심낭압진이나 심실중격파열 등의 기계적 합병증도 넓은 의미의 심인성속 증후군이라 할 수 있으며 심실동이나 전도장애에 의한 저혈압은 심인성속에서 제외한다.

빈 도

급성심근경색 후 심인성속의 발생 빈도는 5-15%로 보고되고있으며 연구의 대상 기준이나 심인성속의 정의의 차이 등에 따라 차이가 있다. 최근 미국의 일정 지역의 인구를 대상으로 한 조사⁷⁾에서 급성심근경색증 환자 중 7.5%에서 심인성속이 발생하였고 또 다른 연구에서는 3-7%의 발생률을 보여 과거의 비해 감소하고있다^{5, 8, 9)}. 이러한 변화는 혈전용해요법이나 관동맥재개통술 등 치료 면에서의 발달과 함께 관혈적인 혈액학적 감시를 통해 과거에 심인성속으로 진단되었던 저혈량성(hypovolemic shock)을 일찍 발견하여 초기에 교정하기 때문에 기인하리라 추정된다.

대부분의 심인성속은 급성심근경색증 초기에 발생하여 처음부터 속의 양상으로 발현되나 일부에서는 입원후 발생하며^{4, 8-10)} 고령, 입원시 좌심실 기능저하(구혈율<35%), 대규모 심근경색, 당뇨병, 심근경색의 과거력이 입원중 심인성속 발생의 독립된 예측인자이며 이상의 인자를 모두 가진 경우 반수 이상에서 입원중 심인성속이 발병할 가능성이 있다. 또 최근에 완료된 SPRINT(Secondary Prevention Reinfarction Is-

raeli Nifedipine Trial)⁹⁾에서 입원시 심부전의 소견이 없었던 환자의 2.9%에서 심인성속이 발생하였고 그중 66%의 환자는 입원 24시간 후에 발생하였으며 심인성속의 발병은 연령, 여성, 협심증이나 뇌졸중의 병력, 말초혈관질환, 입원시 고혈당 및 최고 심근효소치와 관련이 있었다. 또 GUSTO-1 trial(the Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries)⁸⁾에서도 심인성속이 발생한 2657 명의 환자중 89.5%에서 입원후 심인성속이 발생하였으며 심인성속 환자군에서 연령이 높았으며 심근경색의 기왕력, 당뇨병 및 전벽 심근경색증의 빈도가 높았다.

병태생리

심근경색후 수축 심근의 소실에 의한 혈압과 심박출량의 저하는 보상 기전을 발동하여 심박출량을 증가시키고 주요 장기에로의 관류를 증가시키려는 일련의 신경호르몬 반응(neurohormonal response)이 일어난다. 즉 저혈압으로 인한 baroreceptor activity의 감소, 이에 따른 이차적인 교감신경계의 활성화, 신장에서 renin-angiotensin-aldosterone계의 활성화 등이 대표적 반응이며 이러한 신경호르몬계의 활성화는 전부하 및 후부하의 증가와 함께 심근의 수축력과 심박수를 증가시키으로써 심박출량 저하를 보상하려한다. 그러나 전, 후부하의 증가와 활성화된 신경호르몬 반응 자체가 심근의 기능을 더욱 저하시키며 그 외에도 저혈압이나 저산소증, 대사성 산증 등으로 인한 chemoreceptor reflex의 활성화도 심근 기능의 저하를 촉진한다. 심인성속은 이러한 과정의 악순환이 시작되면서 발생하며 즉 처음에는 관동맥폐쇄에 의한 수축심근의 소실에 따라 심박출량이 감소하고 이어서 관동맥 관류압 감소에 의한 관동맥 혈류의 감소에 의해 다시 심근의 수축력이 저하하고 이는 심박출량을 더욱 감소시키는 등 악순환을 거듭함에 따라 점진적으로 악화된다.

좌심실 심근경색에 의한 심인성속은 전체 좌심실 심근의 40% 이상 손상될 때 흔히 발생하며¹¹⁾, 경색의 경계부가 불규칙한 등 경색의 확장에 의한 소견이나 경색부위가 아닌 좌심실이나 우심실 심근에서도 국소적 심근괴사를 보이는 경우가 많다. 이러한 소견은 심

근경색에 따른 광범위한 심근 손상 외에도 저혈압과 관동맥혈류의 감소에 의한 국소적인 심근괴사로 초래된 비가역적인 심근 기능 저하가 심인성속을 유발함을 나타낸다. 특히 심근효소가 장기간 상승되어있거나, 최고치에 도달하는 시기가 늦어진 경우, 또 점진적인 혈액학적 및 임상 소견의 악화와 함께 심근효소가 다시 증가하는 경우 심근 손상의 확대와 함께 심인성속으로의 진행을 시사한다^{1, 12)}.

심인성속 환자의 임상상 및 진단

심인성속 환자의 특징적인 임상상으로는 (1) 관류부전의 소견으로 피부가 차고 축축하며 의식 혼탁과 땀노 (2) 수축기 혈압이 80-90mmHg 이하 (3) 폐동맥쇄기압으로 측정된 좌심실 충만압이 18mmHg 이상 (4) 심박출계수가 1.8 l/min/m^2 이하의 소견으로 이러한 소견이 심근 자체 기능의 저하에 의한 경우 심인성속으로 진단한다. 심혈관계 진찰시 제 3 심음이나 수포음 등 좌심실 기능부전이나 폐울혈의 소견이 있으며 심낭압진이나 승모판폐쇄부전이나 심실중격결손 같은 기계적 합병증시 동반되는 이학적 소견에 유의하여야 한다. 또 폐에서는 수포음이 청진되지 않으면서 경정맥압의 상승과 저혈압이 있는 경우 급성 하벽 심근경색증에 동반된 경우 우심실경색을 의심한다.

그러나 심근경색후 저혈압을 동반하였다고 모두 심인성속은 아니며 불충분한 수액의 공급으로 인한 저혈압이나 morphine이나 니트로글리세린 등 혈관확장제 사용에 따른 저혈압, 항부정맥제에 의한 심근수축력 저하에 의한 경우 등이 있으므로 이를 감별하는 것이 무엇보다 중요하다. 특히 다른 원인에 의한 저혈압인 경우에도 그대로 방치하는 경우 관동맥의 관류 저하를 초래하여 좌심실 기능의 저하를 초래하고 나아가 심인성속으로 진행할 수 있으므로 빨리 원인을 파악하여 치료함이 중요하다. 따라서 감별진단을 위하여 Swan-Ganz 도자를 삽입하여 좌심실 충만압을 반영하는 폐동맥쇄기압과 심박출량을 측정함으로써 감별진단에 도움이 될 뿐 아니라 환자의 예후를 추정하거나 치료시 지표로 삼는다¹³⁾.

그 외 심초음파검사가 감별진단에 도움이 되며 특히 증상이 모호하거나 좌각블록이나 과거의 심근경색 등으로 심전도가 진단에 도움이 되지 않을 때나 심실

벽이나 중격의 파열, 유두근 파열이나 장애 등의 기계적 합병증이 의심될 때에도 유용하다.

심도자실에서서의 관혈적 검사는 정확한 진단을 위한 혈액학적 자료를 얻을 필요성과 관동맥의 빠른 재개통이 필요한가에 따라 결정된다. 흔히 IABP를 이용하여 혈액학적인 보조후 우심도자실에서 좌심실의 충만압과 심박출량을 측정하고 압파와 산소포화도를 측정하여 기계적 합병증 유무를 검사한다. 관동맥조영은 경색관련동맥을 먼저 실시하고 관동맥통선성형술을 이용 재개통시키려는 시도 후에 나머지 관동맥의 조영술을 실시한다.

치 료

심인성속의 치료의 목표는 점진적인 심근부전으로의 진행을 유발하는 악순환의 차단에 있으며 막힌 관동맥을 개통시키고 유지함으로써 조직으로의 관류와 산소의 공급을 재개하여 더 이상의 허혈성 손상을 방지하고 즉각적인 혈액학적 소견의 안정을 기하는 데 있다.

1. 일반적 약물 요법

일반적인 치료로 저산소증을 교정하고 폐울혈, 저혈압 및 장기로의 관류부전 등을 교정하기 위해 또 근본적인 관동맥재개통술 전에 환자의 상태를 안정시키기 위해 산소공급, 이노제, 변력제, 혈압상승제 및 혈관확장제 등을 단독 또는 복합적으로 사용하나 어떠한 약제도 환자의 생존율을 호전시키지 못하므로 관동맥 재개통술 같은 근본적인 치료를 실시할 수 있도록 혈액학적 상태를 호전시키는 데 목표를 둔다¹⁴⁾. 또 혈액학적 소견에 따라 치료의 방침이나 예후가 달라지므로 Swan-Ganz 도자를 이용하여 폐동맥쇄기압을 포함한 심박출량을 측정하는 등의 관혈적 혈액학적 감시가 반드시 필요하다^{13, 15)}.

1) 수축기압<90mmHg, 좌심실충만압<15mmHg, 심박출계수<2.5 l/min/m²

심인성속의 상태라고 할 수 없는 단계이며 단시간에 수액을 공급하여 좌심실 충만압을 18mmHg 까지 증가시켜 혈압과 심박출량의 변화를 관찰한 다음 변화된 소견에 따른 처치를 한다.

2) 수축기압<100mmHg, 좌심실충만압<15mmHg, 심박출계수<2.5 l/min/m²

좌심실의 후부하를 줄이기 위해 nitroglycerine 이나 nitroprusside 같은 혈관확장제를 우선 시도하며 dobutamine, amrinone 등의 변력제를 동시에 사용하며 혈압이 감소하는 경우 dobutamine 대신 dopamine을 사용하거나 IABP를 고려한다.

3) 수축기압<90mmHg, 좌심실충만압<15mmHg, 심박출계수<2.5 l/min/m²

생존가능성이 20% 미만으로 예후가 나쁘므로 즉시 IABP의 삽입과 응급 관동맥재개통을 위한 준비를 한다. 저혈압이 심한 경우 norepinephrine을 사용하여 혈압을 80-90mmHg로 유지하도록 하며 혈압이 70-90mmHg 인 경우에는 dopamine을 우선 시도하며 dobutamine을 동시에 사용하기도 한다.

4) 우심실경색, 우심방압 및 우심실 확장기압의 상승(>10mmHg), 심박출계수<2.5 l/min/m², 수축기압<100mmHg, 정상 또는 상승된 좌심실 충만압

대부분 하벽경색에 발생하며 좌심실 기능저하를 동반한다. 체액량 감소에 매우 예민하고 수액 공급에 흔히 반응하므로 혈압이 상승하여 안정되거나 좌심실 충만압이나 우심방압이 20mmHg 이상까지 수액을 빨리 투여한다. 정맥혈관을 확장시키는 nitroglycerine이나 이노제의 사용을 피하고 dobutamine을 사용하며 반응이 좋지 않으면 IABP를 사용하며 다른 심인성속의 경우에 비해 예후가 좋다.

2. 혈전용해요법

급성 심근경색증후 혈전용해요법의 효과는 여러 대규모 연구에서 입증되어있으나 심인성속 환자에서의 혈전용해요법의 효과는 아직은 좋지 않다¹⁶⁾. 그러나 종래의 연구가 상당수의 심인성속 환자를 혈전용해요법의 대상에서 제외하였기 때문에 심인성속의 치료에서의 혈전용해요법의 역할이 완전히 정립된 것은 아니다. GISSI trial과¹⁷⁾, International Study Group trial¹⁸⁾에서 심인성속은 각각 전체 환자의 2.4%와 1.6%밖에 되지 않았으며 혈전용해요법후 사망률이 각각 70%와 65%(streptokinase), 78%(t-PA)로 만족스럽지 않았다. GUSTO-1¹⁹⁾에서는 대상 환자의 7.2%에서 심인성속이 합병하였으며 입원시 속이었던

환자나 입원후 심인성속이 발병한 환자 사이에 사망률은 각각 57, 55%로 높았으나 International Study Group trial 에서와 마찬가지로 t-PA에 비해 streptokinase 정맥주사 요법을 시행 받은 환자에서 사망률이 약간 감소하는 경향을 보였다. 심인성속 환자에서 혈전용해제의 효과가 비관적인 사실은 혈압과 심박출량이 낮아 관동맥혈전 내로 약제가 효과적으로 침투하지 못하기 때문으로 생각되며 streptokinase를 관동맥 내로 투여한 경우 심인성속 환자에서의 관동맥의 재개통율은 42%로 전체 환자에서의 관동맥재개통율 71%에 비해 낮은 사실²⁰⁾ 이러한 가정을 뒷받침한다. 그러나 혈전용해제에 의해 재관류된 환자에서의 사망률은 42%로 재관류가 실패한 환자의 사망률 84%에 비해 현저히 낮아 혈전용해제 사용 여부보다는 관동맥의 재개통이 무엇보다 중요하다. 또 같은 혈전용해제라 하더라도 streptokinase 보다 t-PA를 사용한 환자에서 사망률이 높은 경향은 t-PA 사용군에서 재폐색율이 높기 때문으로 추정된다.

3. Intra-aortic Balloon Counterpulsation (IABP)

심인성속 환자에서 IABP는 대동맥의 확장기압을 증가시킴으로써 관동맥혈류를 증가시키고 수축기압과 심박수를 감소시켜 심근의 산소요구량을 줄여 심근의 대사를 호전시키므로 전체적으로 심실의 부하를 호전시키고 심박출량을 증가시켜 말초조직과 신장으로의 관류를 증가시킨다^{21, 22)}. 이러한 혈역학적소견이나 임상소견의 호전에도 불구하고 IABP 자체로는 심인성속 환자의 생존율을 증가시킨다는 보고는 없으며 비록 대상 환자가 적긴 하나 전향적인 연구인 Cooperative Clinical Trial of Intraaortic Balloon Counterpulsation²³⁾에서도 혈역학적 소견과 심근 대사상태의 호전에도 불구하고 병원내 사망률이 77%, 1년 사망률이 91%에 달하는 등 실망스런 성적을 보였고 약물치료와 비교한 연구²⁴⁾에서도 전체 사망률은 IABP군에서 57%, 약물요법 군에서 62%로 차이가 없었다.

그러나 IABP 와 함께 혈관재개통술을 실시한 경우 사망률을 줄일 수 있다는 보고들이 있으며^{6, 21, 25, 26)} 특히 급성심근경색후 초기 16시간 이내에 관동맥우회로수술을 실시한 경우 사망률은 25%로 18시간 이후에 치료한 환자의 사망률 71%에 비해 현저한 차이를

보임으로써 경색후 초기 혈관재개통술이 보다 중요하다²⁵⁾. 그 외 경피적혈관재개통술이나 급성심근경색후의 기계적 합병증의 수술적 치료와도 함께 사용되어 사망률을 줄일 수 있으므로 빨리 혈역학적 소견과 환자의 상태를 안정시켜 관동맥 재개통술을 시행하기 전후에 보조적 치료법으로서 자리잡고 있다.

그 외 기계적 보조장치로는 Hemopump, percutaneous cardiopulmonary bypass support(CPS), ventricular assist device 등이 있으며 이러한 보조장치 역시 혈관재개통술 전후에 환자를 안정시키는 데 주목적²⁷⁾이 있다.

4. 혈관재개통술

심인성속 환자에서 관동맥의 개통 여부가 중요함은 물론 병원 사망률의 가장 강력한 독립 변수임이 확인되고 있어^{6, 20)} 관동맥의 개통을 위한 보다 적극적인 시도가 필요함을 보여준다.

1) 경피적관동맥성형술

심인성속 환자에서 응급 경피적관동맥성형술(이하 PTCA로 약함)의 유용성이 처음 보고된 이래²⁷⁾ 많은 연구들이 PTCA로 관동맥을 재관류시키면 사망률을 현저히 줄일 수 있음을 확인하였다. 급성심근경색후 심인성속 환자에서의 응급 PTCA의 재관류 성공률은 54-100% 까지 보고되고있으며 성공적인 PTCA 후의 사망률은 14-44%, 실패한 경우 사망률은 71-100%로 보고되고 있다^{27, 28)}. 응급 PTCA의 성공과 관련된 인자는 없으며 다만 실패한 경우 다혈관 질환의 빈도가 높은 경향을 보였다. 최근의 GUSTO trial⁸⁾에서도 PTCA를 실시한 심인성속 환자에서 30일 사망률이 유의하게 낮았으며(31% 대 61%) 또 전반적인 생존율도 44-53%, 퇴원후 1년간 생존율은 89-92%로 보고되는 등^{28, 29)} 장기적 예후도 좋으므로 급성심근경색후 18시간 이내인 심인성속 환자의 치료에 응급 PTCA를 우선 고려해야한다³⁰⁾.

그러나 응급 PTCA를 시행 받은 환자가 내과적 치료를 받은 환자에 비해 젊었으며 혈관재개통술을 시행받지 않은 환자에서도 젊은 연령이 생존과 가장 관계 있다는 사실³¹⁾로 미루어 종래의 자료들이 후향적이고 보다 예후가 나쁜 환자는 PTCA의 대상에서 제외하였을 가능성이 있으므로 향후 prospective randomized trial을 통해 심인성속 환자에서의 조기 응급

PTCA의 역할을 정립하여야 할 것이다.

실제로 심인성속 환자가 발생하면 폐동맥쇄기압, 동맥압 등의 혈역학적 감시와 함께 혈압상승제와 IABP를 사용하여 환자의 혈역학적 상태를 안정시키고 관동맥조영술을 실시하여 경색과 관련이 없는 관동맥을 먼저 촬영한 다음 경색관련 동맥을 촬영하고 관동맥성형술을 실시한다. 응급 PTCA의 경우 경색관련동맥에만 실시하는 것이 원칙이나 다른 관동맥에 심각한 협착이 동반되어 심인성속의 악순환을 조장할 우려가 있는 경우 동시에 관동맥성형술을 실시하기도 한다.

2) 응급 수술

심인성속 환자에서 응급 관동맥우회로술의 결과는 대상 환자 선택에 편견이 있긴 하나 수술에 따른 사망률은 0-80%, 평균 44%로 내과적 치료에 비해선 우수하다고 보고되고 있다^{25, 32, 33)}. 응급 우회로술에선 수술까지의 시간이 매우 중요하여 경색후 16시간 이내 수술한 경우 생존율이 좋으며²⁵⁾ 최근 수술 기법과 심근보호법의 발달로 그 성적이 좋아지고 있으며 다혈관 질환을 가진 환자의 치료에 보다 유용하다.

급성 심근경색후 발생한 유두근 파열이나 심실중격 결손 등의 기계적 합병증은 방치할 경우 예후가 매우 나쁘므로 혈역학적으로 안정된 후 수술하는 것이 바람직하다.

마지막 방법으로 심인성속 환자의 치료에 있어 응급 심장이식수술을 실시할 수 있으며 특히 관동맥의 재개통에도 불구하고 속이 지속되는 경우 고려해볼 수 있다³⁴⁾.

결 론

급성심근경색후 여러 약물요법과 기계적 보조장치의 발달에도 불구하고 심인성속 환자의 사망률은 70-80%로 매우 높을 뿐 아니라 급성심근경색증에서 효과가 입증된 혈전용해요법도 심인성속의 치료에 큰 효과를 보이지 못하므로 현재로서는 응급 관동맥재개통술만이 환자의 예후를 호전시킬 수 있는 유일한 방법으로 생각되고 있다. 심인성속 환자를 무작위로 내과적 치료와 PTCA로 나누어 치료후 사망률을 비교하는 multicenter international SHOCK(Should We Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock) trial 이나 Swiss Multicenter Study

of Angioplasty for Shock Following Myocardial Infarction(SMASH) trial이 현재 진행 중이며 이 연구들의 결과가 나오면 심인성속에서 경피적관동맥성형술의 가치와 이러한 치료로 가장 도움을 받을 수 있는 환자군을 미리 확인하는데 도움이 될 것이다.

REFERENCES

- 1) Gutovitz AL, Sobel BE, Roberts R: *The progressive nature of myocardial injury in selected patients with cardiogenic shock*. Am J Cardiol 41:469, 1978
- 2) Schreiber TL, Miller DH, Zola B: *Management of myocardial infarction shock: current status*. Am Heart J 117:435, 1989
- 3) Cercek B, 노모 PK: *Complicated acute myocardial infarction: Heart failure, shock, mechanical complications*. Cardiol Clinics 9:569, 1991
- 4) Killip T, Kimball T: *Treatment of myocardial infarction in coronary care unit*. Am J Cardiol 20:457, 1967
- 5) Hands ME, Rutherford JD, Muller JE, et al.: *The in hospital development of cardiogenic shock after myocardial infarction: Incidence, predictors of occurrence, outcome and prognostic factors*. J Am Coll Cardiol 14:40, 1989
- 6) Bengeston JR, Kaplan AJ, Pieper KS, et al.: *Prognosis in cardiogenic shock after acute myocardial infarction in the interventional era*. J Am Coll Cardiol 20:1482, 1992
- 7) Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, et al.: *Cardiogenic shock after acute myocardial infarction: Incidence and mortality from a community-wide perspective 1975 to 1988*. N Engl J Med 325:1117, 1991
- 8) Holmes DR, Bates ER, Kleiman NS, et al.: *Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock. The GUSTO-I trial experience*. J Am Coll Cardiol 1995, in press
- 9) Leor J, Goldbourd U, Reicher-Reiss H, et al.: *Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction in patients without heart failure on admission: Incidence, risk factors and outcome. SPRINT study group*. Am J Med 94:256, 1993
- 10) Held AC, Cole PL, Lipton B, et al.: *Rupture of the interventricular septum complicating acute myocardial infarction. A multicenter analysis of clinical findings and outcome*. Am Heart J 116:1330, 1988

- 11) Page DL, Caufield JB, Kastor JA, et al.: *Myocardial changes associated with cardiogenic shock*. *N Engl J Med* 285:133, 1971
- 12) Alonso DR, Scheidt S, Post M, et al.: *Pathophysiology of cardiogenic shock: Quantitation of myocardial necrosis, clinical, pathologic and electrocardiographic correlations*. *Circulation* 48:588, 1973
- 13) Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, et al.: *Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets*. *N Engl J Med* 295:1356, 1976
- 14) Fowler MB, Timmis AD, Crick JP, et al.: *Comparison of hemodynamic responses to dobutamine and salbutamol in cardiogenic shock after acute myocardial infarction*. *Br Med J* 284:73, 1982
- 15) Chatterjee K, Swan HJC, Kaushik VS, Jobin G, Magnusson P, Forrester JS: *Effects of vasodilator therapy for severe pump failure in acute myocardial infarction on short-term and late prognosis*. *Circulation* 53:797, 1976
- 16) Bates ER, Topol EJ: *Limitations of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction complicated by congestive heart failure and cardiogenic shock*. *J Am Coll Cardiol* 18:1077, 1991
- 17) Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'infarto Miocardico (GISSI): *Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction*. *Lancet* 1:397, 1986
- 18) International Study Group: *In hospital mortality and clinical course of 20,891 patients with suspected acute myocardial infarction randomized between alteplase and streptokinase with or without heparin*. *Lancet* 336:71, 1990
- 19) The GUSTO Investigators: *An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction*. *N Engl J Med* 329:67, 1993
- 20) Kennedy J, Gensini G, Timmis G, et al.: *Acute myocardial infarction treated with intracoronary streptokinase: A report of the Society for Cardiac Angiography*. *Am J Cardiol* 55:871, 1985
- 21) Dunkman WB, Leinbach RC, Buckley MI, et al.: *Clinical and hemodynamic results of intraaortic balloon pumping and surgery for cardiogenic shock*. *Circulation* 47:465, 1972
- 22) Kern MJ, Aguirre FV, Tatineni S, et al.: *Enhanced coronary blood flow velocity during intraaortic balloon counterpulsation in critically ill patients*. *J Am Coll Cardiol* 21:359, 1993
- 23) Scheidt S, Wilner G, Murlitt H, et al.: *Intra-aortic balloon pump counterpulsation in cardiogenic shock: Report of a cooperative clinical trial*. *N Engl J Med* 288:979, 1973
- 24) O'Rourke MF, Norris RM, Campbell TJ et al.: *Randomized controlled clinical trial of intraaortic balloon counterpulsation in early myocardial infarction with acute heart failure*. *Am J Cardiol* 47:815, 1989
- 25) DeWood MA, Notske RN, Hensley GR et al.: *Intra-aortic balloon counterpulsation with and without reperfusion for myocardial infarction shock*. *Circulation* 61:1105, 1980
- 26) Bardet J, Masquet C, Kahn JC, et al.: *Clinical and hemodynamic results of intra-aortic balloon counterpulsation and surgery for cardiogenic shock*. *Am Heart J* 93:280, 1977
- 27) O'Neill WW, Erbel R, Laufer N, et al.: *Coronary angioplasty therapy of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction (abstract)*. *Circulation* 72(suppl II):309, 1985
- 28) Lee L, Erbel R, Brown TM, et al.: *Multicenter registry of angioplasty therapy for cardiogenic shock: Initial and long-term survival*. *J Am Coll Cardiol* 17:599, 1991
- 29) Stack RS, Califf RM, Hinohara T, et al.: *Survival and cardiac event rates in the first year after emergency coronary angioplasty therapy of cardiogenic shock. Initial and long term survival*. *J Am Coll Cardiol* 17:599, 1988
- 30) ACC/AHA Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Myocardial Infarction. *Circulation* 82:664, 1990
- 31) Hochman J, Boland J, Sleeper LA, et al.: *Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality: Result of international registry*. *Circulation* 91:873, 1995
- 32) Allen BS, Buckberg GD, Fontan FM, et al.: *Superiority of controlled surgical reperfusion versus percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute coronary occlusion*. *J Thorac Cardiovasc Surg* 105:864, 1993
- 33) Mundth ED, Buckley MJ, Leinbach RC, et al.: *Surgical intervention for the complications of acute myocardial ischemia*. *Ann Surg* 178:379, 1973
- 34) Champagnac D, Claudel J Ph, Desseigne P, et al.: *Primary cardiogenic shock during acute myocardial infarction: Results of emergency cardiac transplantation*. *Eur Heart J* 14:925, 1993