



UiT Norges arktiske universitet

Det helsevitenskapelige fakultet

ECMO eller Impella ved akutt hjertesvikt – en litteraturstudie

Ane Karoline Slettbakk Jensen

Masteroppgave i Medisin (MED-3950) September 2020

Forord

Høsten tredje studieår begynte jeg å lete etter et tema jeg kunne tenke meg å skrive om. Jeg ønsket først og fremst å skrive en teoretisk litteraturstudie spesielt på grunn av viktigheten av å kunne hente inn, analysere og overføre informasjon fra medisinsk forskning til det kliniske faget. I løpet av studiet har dette vært et tilbakevendende tema, men likevel ikke godt nok utdypet til at jeg har følt meg klar til en hverdag som lege med ansvar for å holde seg oppdatert på forskning. Da var det viktige å finne et interessant tema samtidig som jeg kunne bruke tiden på å lære. Jeg tok kontakt med professor Truls Myrmel fordi jeg er interessert i hematologi som fag, og han var leder av kardiiovaskulær forskningsgruppe som hadde et prosjekt som omhandlet endotelfunksjon ved akutt hjertesvikt. Etter at vi hadde snakket litt om dette presenterte han muligheten til å undersøke fordeler og ulemper for ECMO og Impella ved akutt hjertesvikt for å kunne begynne arbeidet med å lage en prosedyre for hva som skal brukes ved UNN, noe som virket både givende og interessant.

Oppgaven har ikke mottatt noe form for finansiell støtte eller formell godkjenning, og det er ingen interessekonflikter.

Jeg ønsker å rette en stor takk til veiledere Truls Myrmel og Sidsel Fredheim Karlsen, og fagansvarlig bibliotekar ved FAG – Seksjon for kunnskapsbygging NLSH, Elin Strand, for god hjelp med litteratursøk.

Ane Karoline Slettbakk Jensen

Bodø, 30.08.20

Innholdsfortegnelse

Forord	I
Sammendrag	IV
Forkortelser og nøkkelord	V
Innledning	1
Materiale og metode.....	6
Utforming.....	11
Litteratursøk.....	11
Resultater.....	14
Oversikt	14
24 artikler er inkludert i analysen.....	14
Kardiogent sjokk	15
ECMO	16
Studiekarakteristikk.....	16
Komplikasjoner og utfall.....	16
Impella	18
Studiekarakteristikk.....	18
Komplikasjoner og utfall.....	19
ECMO og Impella	20
Studiekarakteristikk.....	20
Komplikasjoner og utfall.....	20
Postkardiotomisjokk	22
ECMO	22
Studiekarakteristikk.....	22
Komplikasjoner og utfall.....	22
Impella	23
Studiekarakteristikk.....	23
Komplikasjoner og utfall.....	24
ECMO og Impella	24
Studiekarakteristikk.....	24
Komplikasjoner og utfall.....	25
Hjertestans.....	25
ECMO	25
Studiekarakteristikk.....	25
Komplikasjoner og utfall.....	26

Impella.....	27
Studiekarakteristikk.....	27
Komplikasjoner og utfall.....	27
Diskusjon.....	29
Konklusjon	31
Tabelloversikt	35
Demografisk data	36
Hemodynamikk, laktat, komplikasjoner og 30 dagers mortalitet	38
Demografisk data	39
Hemodynamikk, laktat, komplikasjoner og 30 dagers mortalitet.....	40
Demografisk data	42
Hemodynamikk, laktat, komplikasjoner og 30 dagers mortalitet	43
Postkardiotomisjokk	43
Demografisk data	44
Hemodynamikk, laktat, komplikasjoner og 30 dagers mortalitet.....	44
Impella.....	45
Demografisk data	45
hemodynamikk, laktat, komplikasjoner og 30 dagers mortalitet	46
Demografisk data	46
Hemodynamikk, laktat, komplikasjoner og 30 dagers mortalitet.....	47
Hjertestans.....	47
Demografisk data	48
Hemodynamikk, laktat, komplikasjoner og 30 dagers mortalitet.....	48
Demografisk data	49
Hemodynamikk, laktat, komplikasjoner og 30 dagers mortalitet.....	50
Figurliste	51
Oppsummering av GRADE.....	51

Sammendrag

Innledning

Formålet med denne oppgaven er å systematiseres dokumentasjonsgrunnlaget for bruk av ECMO og/eller Impella ved de tre angitte presentasjonene av akutt hjertesvikt (kardiogent sjokk, postkardiotomisjokk og hjertestans). I denne oppgaven vil foreliggende litteratur vurderes for å finne om man bedre kan selektene pasienter til det pumpesystemet som vil gi størst kliniske effekt av behandlingen. Endepunktet som sammenlignes er 30-dagers mortalitet. Sekundære endepunkter er prognostiske og beskyttende faktorer for død innen 30 dager.

Materiale og metode

Det ble gjort et systematisk litteratursøk i MedLine og PubMed. Søket bestod av MeSH-termer (Medical subject headings) hvor det var tilgjengelig. Der MeSH-termer ikke fantes ble det søkt etter nøkkelord i tittel og sammendrag for å finne alle relevante artikler. Søket ble kjørt gjentatte ganger for å fange opp ny forskning. Siste søk ble kjørt 18.08.2020. Søket ble begrenset til voksne (19+ år) og i tidsperiode 2005 til i dag. 97 artikler ble identifisert, og 24 inkludert etter gjennomgang av sammendrag og fulltekst.

Resultater

Flertallet av inkluderte studier er retrospektive kohorter, og inklusjonskriterier, definisjoner og registrert datagrunnlag var svært heterogent både innad i og mellom gruppene med ulike former akutt hjertesvikt. (Skal jeg skrive noe om komplikasjoner og utfall her? Hva er egentlig relevant å sette inn i denne delen?)

Konklusjon

Evidensgrunnlaget for bruk av MCS ved akutt hjertesvikt er svakt, noe som reflekterer hvor vanskelig det er å gjøre gode studier hos pasienter med akutte livstruende sykdommer. Det trengs flere større RCT for å kunne konkludere anbefalt behandling med MCS ved kardiogent sjokk, postkardiotomisjokk og akutt hjertestans.

Forkortelser og nøkkelord

ACT: Activated Clotting Time

AKS: Akutt koronarsyndrom

AMI: Akutt myokardinfarkt

AMICS: Akutt myokardinfarkt komplisert av kardiogent sjokk

CA: Hjerrestans

CS: Kardiogent sjokk

DICM: Dekompensert ischemisk kardiomyopati

ECMO: Ekstrakorporal membranoksygenering

Ekko: Ekkokardiografi

HLR: Hjerter-lungeredning

LVAD: Left ventricular assist devices

LVEF: Venstre ventrikkels ejectivesjonsfraksjon

MAP: Middelararteretrykk

PCI: Perkutan koronar intervensjon

PCS: Postkardiotomisjokk

VF: Ventrikkelflimmer

VT: Ventrikkeltakykardi

Innledning

Bakgrunn

Hjertesvikt er et klinisk syndrom som defineres ved patologisk hjertestruktur eller -funksjon hvilket fører til at hjertet ikke klarer å pumpe tilstrekkelig med blod til å møte oksygenbehovet i metaboliserende vev (1). Hjertesvikt deles inn i ulike undergrupper avhengig av ventrikkelfunksjon, hvilket kammer som er affisert, alvorlighetsgrad av symptomer og tidsaspekt. Klinisk karakteriseres hjertesvikt som et syndrom med spesifikke symptomer og funn, samt objektive bevis på strukturell eller funksjonell anomali i hvile, beskrevet i tabell 1 (2).

Tabell 1. Oversikt over diagnostiske kriterier ved hjertesvikt

Hjertesvikt – diagnostiske kriterier
<ul style="list-style-type: none">• Symptomer typiske for hjertesvikt: Tungpust i hvile eller ved anstrengelse, økt tretthet og perifere ødemer
<ul style="list-style-type: none">• Tegn typiske for hjertesvikt: Takykardi, takypnø, pulmonal knatrelyd, pleuraeffusjon, økt jugulært venetrykk, perifere ødemer, uttrykket apex cordis og/eller hepatomegali, kardiomegali, tredje hjertetone, bilyder
<ul style="list-style-type: none">• Parakliniske tegn på strukturell og funksjonell anomali i hjertet i hvile: Strukturelle feil og funksjonsnedsettelse ved ekkokardiogram, radiologiske tegn til stuvning/lungeødem, EKG-forandringer, økt konsentrasjon av natriuretisk peptid, tegn på systemisk hypotensjon i form av økt serumlaktat, redusert base excess, nedsatt SvO₂, redusert eGFR og økt kreatinin

Akutt hjertesvikt er definert fra tidsaspektet i symptomutviklingen (rask utvikling) og er ofte en klinisk alvorlig tilstand med dårlig prognose. Tilstanden behandles medikamentelt, men ved uttalt akutt svikt vil dødeligheten være høy tross behandling av til grunnliggende sykdom (f.eks. hjerteinfarkt) og standard medikamentell behandling. Den alvorlige prognosen har gitt insitamnet til å utvikle alternative

terapiformer, spesielt ulike mekaniske pumper eller mekanisk sirkulasjonsstøtte (MCS).

I denne oppgaven vil jeg vurdere hvor godt dokumentert effekten av mekanisk sirkulasjonsstøtte er ved akutt alvorlig hjertesvikt. For å systematisere dette presenterer jeg tre kliniske manifestasjoner av akutt hjertesvikt hvor behandlingsutfordringene er litt ulike, men hvor MCS oftere vil bli brukt:

1. *Kardiogent sjokk (CS)* - et symptomkompleks med akutt sviktende hjerte-minuttvolum, som skyldes sykdom i myokardets funksjon og struktur, definert ved systolisk blodtrykk (SBT) < 90 mm Hg som ikke responderer på væsketilskudd (3)

Ved kardiogent sjokk klarer ikke hjertet å pumpe tilstrekkelig blod til endeorganer som en konsekvens av nedsatt pumpefunksjon. Ofte skyldes den reduserte pumpefunksjonen et akutt myokardinfarkt eller mekaniske komplikasjoner som følge av dette, spesielt assosiert med fremreveggsinfarkt, som affiserer en stor del av hjertemuskelen. Tilstanden kjennetegnes ved hypotensjon, takykardi, lungeødem grunnet pumpesvikt og pulmonal hypertensjon samt redusert perfusjon av endeorganer, som manifesteres klinisk som kald og klam hud ved sentralisering. Om tilstanden er alvorlig nok kan det også føre til redusert perfusjon av organer som hjertet selv, nyrer og hjerne. I sin endetilstand vil dette gi opphørt urinproduksjon og redusert bevissthetsnivå (3). Insidensen av kardiogent sjokk etter akutte infarkt (AMI) ligger rundt 5% og har ikke endret seg mye de seneste årene. Dødeligheten ved denne tilstanden har sunket noe de siste årene, men er fortsatt høy rundt 40-60% (4, 5). I et forsøk på å gi en mer detaljert og presis inndeling av kardiogent sjokk vil mange forskere i dette feltet nå dele tilstanden i to grader; stabilt kardiogent sjokk og «profound cardiogenic shock» (alvorlig kardiogent sjokk). Slik dette klassifiseres, er det stor forskjell i mortalitet ved de to tilstandene hvor alvorlig kardiogent sjokk defineres som sjokk med systolisk blodtrykk <75 mmHg til tross for optimal behandling med intravenøse inotrope medikamenter (6).

2. *Post-kardiotomisjokk (PCS)* - akutt sviktende hjerte-minuttvolum etter hjertekirurgiske inngrep. Manifesteres som systolisk blodtrykk (SBT) <90 mmHg og/eller cardiac index (CI) <2.2 L/min/m² (7).

Post-kardiotomisjokk er en livstruende tilstand som oppstår som komplikasjon til hjertekirurgi. Tilstanden skyldes at hjertets funksjon er svekket etter operasjonen, slik at det ikke klarer å gjenoppta fullstendig funksjon postoperativt. PCS oppstår hos ca 4% av alle hjerteopererte, og har en høy mortalitetsrate på omkring 75%, uansett behandlingsvalg (7, 8).

3. *Manglende hjerte-minuttvolum grunnet akutt hjertestans (CA)*. Skyldes oftest akutt koronarsykdom og maligne arytmier (> 50% i klinisk epidemiologiske studier (9))

Akutt hjertestans ikke forutgått av kardiogent sjokk eller kirurgi er en svært alvorlig tilstand med mortalitet på hele 93%. Tilstanden er definert som uventet tap av puls og rask sirkulatorisk kollaps uten åpenbar ekstrakardiell årsak (10). De vanligste kardielle årsakene er akutt ischemi eller primær malign arytmie (11)

I dag nyttes et gradert behandlingsregime ved akutt hjertesvikt. European Society of Cardiology (ESC) har utviklet graderte retningslinjer for behandling basert på en oppsummering av all tilgjengelig evidens på området og vurderer det ut fra en risiko-fordelsratio. Behandlingsalternativer graderes etter påvisbar effekt i forskningsprosjekter. Behandlingsalternativer graderes etter I-III etter anbefalingsgrad (tabell 2), og A, B og C etter evidensnivå (tabell 3).

Tabell 2. Anbefalingsklasser

Anbefalingsklasser	Definisjon	Anbefalt bruk
Klasse I	Evidens og/eller generell enighet om at en gitt behandling eller prosedyre er fordelaktig, nyttig, effektiv.	Er anbefalt/er indisert
Klasse II	Motstridende evidens og/eller en divergens i mening om nytte/effektivitet av den gitte behandling eller prosedyre	
Klasse IIa	Vekt av evidens/mening er i favør av nytte/effektivitet	Bør vurderes

Klasse IIb	Nytte/effektivitet er mindre etablert av evidens/mening	Kan vurderes
Klasse III	Evidens eller generell enighet om at den gitte behandling eller prosedyre ikke er nyttig/effektiv, og kan i noen tilfeller være skadelig	Er ikke anbefalt

Tabell 3. Evidensnivå

Evidensnivå A	Data hentet fra multiple randomiserte kliniske studier eller meta-analyser
Evidensnivå B	Data hentet fra en enkelt randomisert klinisk studie eller store ikke-randomiserte studier
Evidensnivå C	Konsensus blant eksperter og/eller små studier, retrospektive studier, registre

Ved akutt hjertesvikt slik som klassifisert over, igangsettes behandlingen samtidig som diagnostikken pågår, og består i første linje av å sikre vitale funksjoner med optimal ventilering samt å redusere hjertets arbeidsbelastning med diuretika og vasodilatorer. Vasopressorer/inotrope medikamenter benyttes mer selektivt.

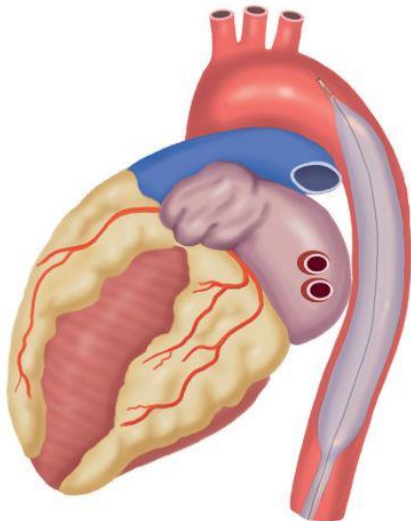
Diuretika benyttes ved tegn til lungeødem. Det ser ikke ut til å påvirke utfallet, men lindrer dyspnø.

Opiater benyttes ved lungeødem spesielt da det virker angstdempende og letter ubehag ved dyspnø, i tillegg til at det regnes som en venodilatator, som reduserer preload. Vasodilatorer bør unngås ved systolisk blodtrykk <110 mm Hg, og bør først og fremst benyttes mest hos pasienter med hypertensjon. Det brukes også ved AKS for vasodilatasjon av koronarkar og smertelindring, men med nøye overvåking av blodtrykk.

Inotrope medikamenter (dobutamin, levosimendan) brukes hos pasienter med redusert organperfusjon som resultat av alvorlig nedsatt hjertefunksjon, men har blant annet økt arytmirisiko og økt oksygenforbruk i hjertemuskelen som bivirkning. Vasopressorer (noradrenalin, dopamin) er arterielt konstrigerende og gis til pasienter med alvorlig hjertesvikt og uttalt hypotensjon til tross for adekvate fylningstrykk. Disse medikamentene øker slagvolumet, men vil også øke afterload i venstre ventrikel med påfølgende økt og konstrigert mikrosirkulasjon (2, 12).

Annen behandling skal rettes mot årsaken bak hjertesvikten. I 2020 er det i tillegg også et håp om at mekanisk sirkulasjonsstøtte kan bedre overlevelsen og forebygge kronisk hjertesvikt hos pasienter med uttalt akutt hjertesvikt.

De mekaniske hjertepumpene har til formål å avlaste hjertet i den akutte fasen og samtidig sørge for opprettholdt hjerte-minuttvolum og dermed adekvat generell organperfusjon. De mest anvendte mekaniske pumpene ved akutt hjertesvikt har vært intra-aortal ballongpumpe (IABP). Denne fungerer ved å bedre koronar perfusjonen ved å øke diastolisk perfusjonstrykk i kombinasjon med å redusere afterload i venstre hjertekammer (13).



Figur 1. Intra-aortal ballongpumpe (14)

Denne pumpen har vært brukt siden 1950-tallet, men det har vært lite systematisk forskning på kliniske effekter av pumpen. Dette har medført at dokumentasjonsgrunnlaget i publiserte retningslinjer har vært lite og inntil nylig var den anbefalt i klasse IIb, evidensnivå C fra ESC. Nyere forskning (Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock IABP-SHOCK II trial) har derimot vist at IABP ikke påvirker 30-dagers mortalitet i en slik grad at anbefalingen kunne opprettholdes på

samme nivå, og anbefalingen er nå nedgradert til klasse III, hvor IABP i utgangspunktet ikke anbefales som rutinebehandling ved kardiogent sjokk (14). I lys av disse funnene har det vært viktig å finne andre mulige mekaniske støttepumper som kan bedre overlevelsen hos pasienter med akutt hjertesvikt som i utgangspunktet har relativt dårlig prognose for overlevelse 40-50% (12).

ECMO (ekstrakorporal membranoksygenering) og Impella (intraluminal rotatorskrue) er to prinsipielt ulike mekaniske hjertepumper som benyttes for å øke hjertets minuttvolum. Det er per i dag ikke avklart hvilke kliniske situasjoner som egner seg for den ene og/eller andre av disse behandlingsformene. De to systemene brukes begge ved akutt hjertesvikt, og det er av klinisk betydning å avklare hvordan og i hvilken grad de bør brukes ved kardiogent sjokk, postkardiotomisjokk og hjertestans ved akutt hjertesvikt.

Målet med denne oppgaven er å systematisere dokumentasjonsgrunnlaget for bruk av ECMO og/eller Impella ved de tre angitte presentasjonene av akutt hjertesvikt (kardiogent sjokk, postkardiotomisjokk og hjertestans). I dag må behandlende instans velge en (eller begge) pumpesystemer etter uklare kriterier. Jeg vil vurdere foreliggende litteratur for å finne om man bedre kan selektere pasienter til det pumpesystemet som vil gi størst kliniske effekt av behandlingen. Endepunktet som sammenlignes er 30-dagers mortalitet, og jeg vil også vurdere i hvilken grad pumpene påvirker hemodynamiske og biokjemiske parametere som igjen kan predikere risiko for 30-dagers mortalitet.

Materiale og metode

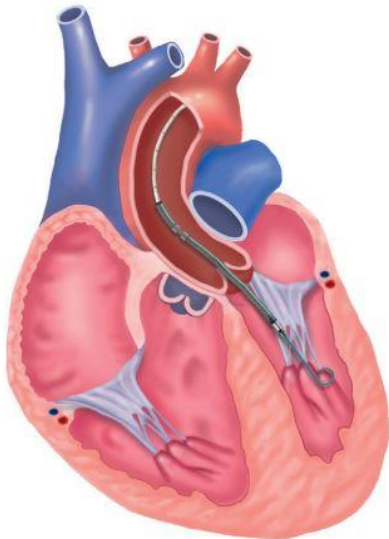
Aktuelle mekaniske pumper ved akutt hjertesvikt

ECMO er en mekanisk hjertepumpe som både overtar hjertets og lungenes funksjon. Den inneholder en sentrifugalpumpe (non-pulsatil), membranoksygenator og en varmeveksler, som tillater pumpen å stå for full biventrikulær støtte og gassutveksling. Venoarteriell ECMO involverer perifer kanylering oftest via vena og arteria femoralis, eller sentralt med kanylering av høyre atrium og aorta ascendens. Den venoarterielle kanyleringen medfører retrograd strøm av blod i aorta, hvor blodet fraktes ut av kroppen fra den venøse kanylen. Denne mekanismen fører til redusert

venetrykk, og dermed redusert preload. Samtidig vil reinfusjon av blodet gjennom den arterielle kanylen øke middelarterietrykket (MAP) ved å øke både systolisk og diastolisk trykk (15). Økt trykk i aorta og retrograd blodstrøm kan føre til både økt volum- og trykkbelastning på venstre ventrikkel med redusert pumpekraft som følge.

Impeller (rotasjonsskrue)

Impella (salgsnavnet på pumpen fra firma ABIOMED) er en type intrakardiell pumpe som produserer en nonpulsatil aksial blodstrøm fra venstre ventrikkel og inn i aorta ascendens (en «Arkimedes skrue»). Dette senker volumbelastningen av venstre ventrikkel som oppstår ved hjertesvikt, og reduserer dermed myokardets oksygenforbruk og -behov. På denne måten kan en slik pumpe understøtte og ta over deler av hjertets egenfunksjon. Den finnes i flere ulike varianter som kan levere ulik størrelse på sirkulasjonsstøtten, på henholdsvis 2,5, like under 4 og 5 L/min, i tillegg til Impella RD som brukes i høyre ventrikkel for å føre blod til arteria pulmonalis. Pumpene til venstre ventrikkel settes i hovedsak inn via femoralarterien retrograd gjennom aortaklaffen, og de minste av dem kan føres inn perkutant via arteria axillaris (15).



Figur 2. *Impella CP (14)*



Figur 3. Fra venstre til høyre, Impella LP 2.5, Impella LP 5.0, Impella RD 5.0 (17)

Indikasjoner for bruk av ECMO og Impella på UNN

Dagens indikasjoner for bruk av ECMO på UNN er (16):

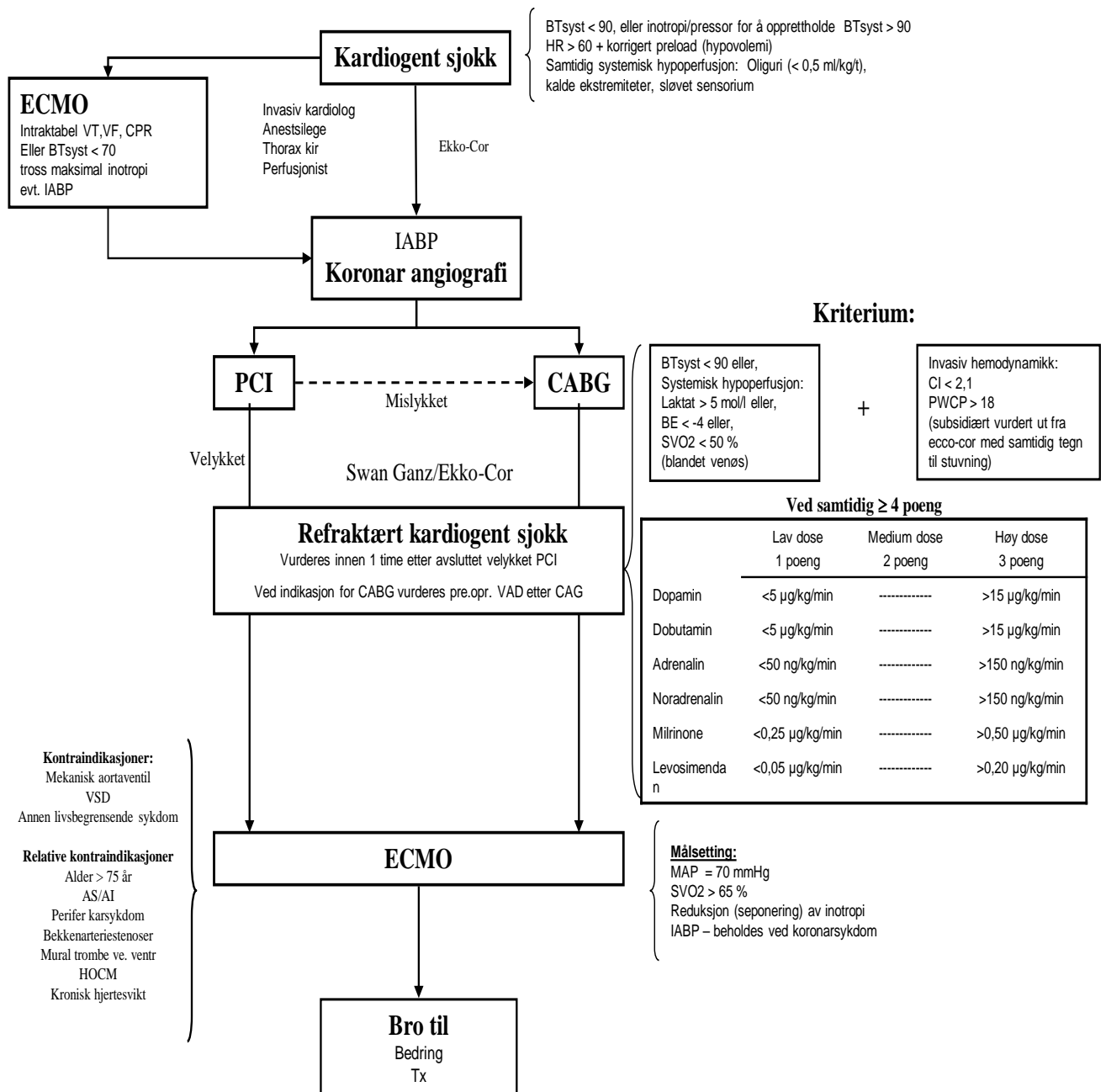
1. Akutt hjertesvikt som følge av

- Kardiogent sjokk, som for det meste utgjøres av pasienter som får komplikasjoner etter akutt myokardinfarkt
- Post-kardiotomisjokk, etter hjertekirurgi
- Residiverende maligne ventrikulære arytmier
- Myokarditt
- Peripartum kardiomyopati
- Septisk myokardsvikt
- Sirkulatorisk svikt i forbindelse med respirasjonsinsuffisiens

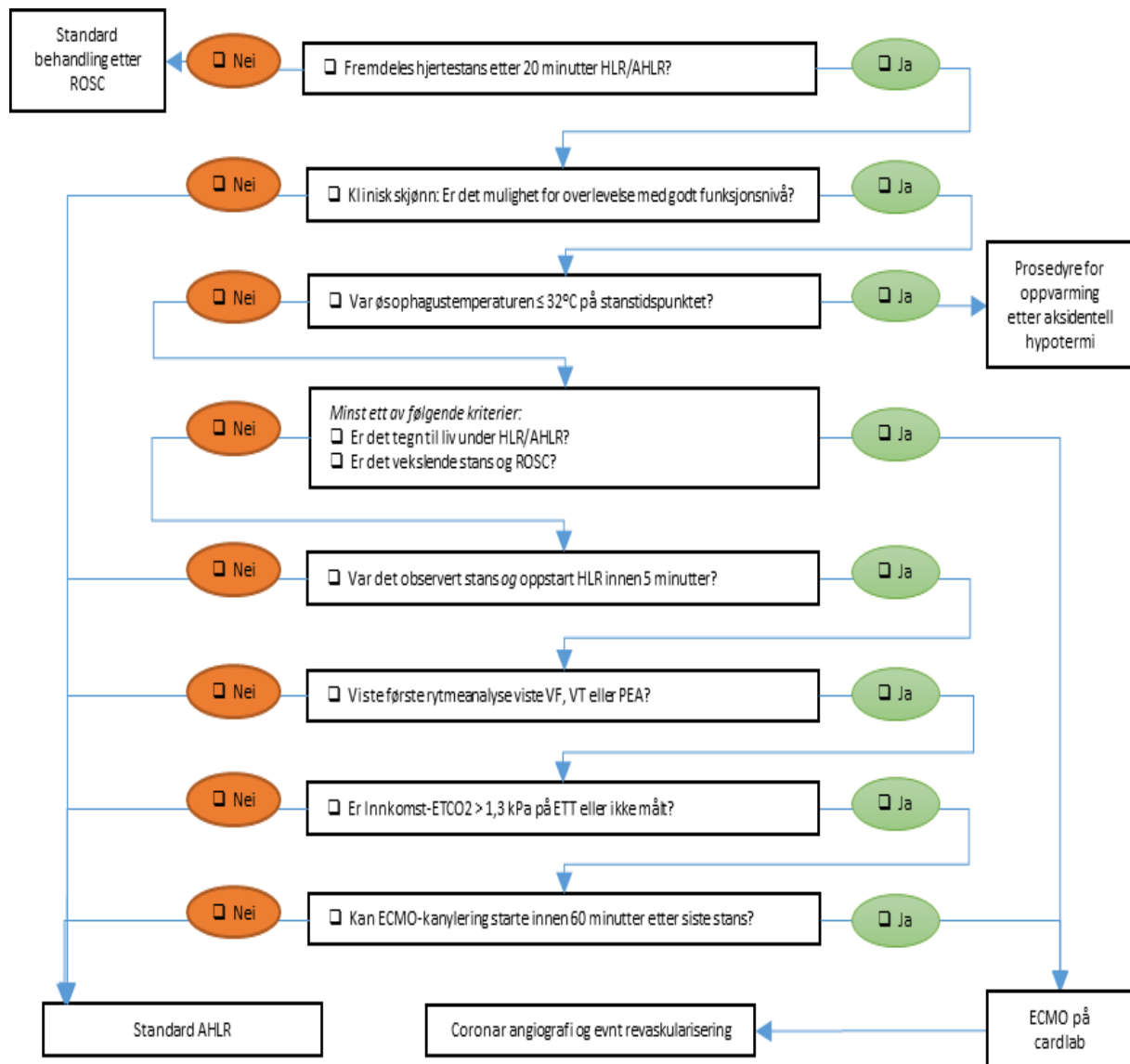
2. Som avansert hjerte-lungeredning (ECMO-HLR) ved

- Akutt hjerteinfarkt
- Hjertestans
- Lungeemboli
- Traumepasienter

Den operative anvendelsen av ECMO styres av flytdiagrammene i figur 4 og 5.



Figur 4. Behandlingsalgoritmer for akutt ECMO ved kardiogent sjokk



Figur 5. Intrahospital behandlingsalgoritme for ECMO-HLR

Per i dag er det ikke etablert behandlingsalgoritmer for bruk av Impella i UNN. Denne pumpen har stort sett vært brukt sporadisk ved høyrisiko PCI-prosedyrer og i enkelte tilfeller ved akutt hjertesvikt. I litteraturen lanseres dog Impella som et alternativ til ECMO ved akutt hjertesvikt, og et delmål for denne oppgaven har derfor vært å etablere en litteraturbasis for en fremtidig formalisert Impella-protokoll. Det er å bemerke at teamene ved UNN har gjort et strategisk valg å nytte ECMO alene for å etablere enkle behandlingsalgoritmer og skaffe nødvendige ferdigheter for hele teamet. Det vurderes fortløpende om dette er valg som må endres (T. Myrmel, personlig meddelse).

Utforming

Oppgaven er utformet som en systematisk litteraturstudie, hvor målet var å finne det eksisterende datagrunnlaget for å kunne sammenligne effekten av de to pumpesystemene i hver av de tre definerte kliniske tilstandene kardiogent sjokk, postkardiotomisjokk og akutt hjertestans. Gjennom kjennskap til litteraturen utelukket veileder i utgangspunktet muligheten for å gjøre en meningsfull metaanalyse for sammenligning av resultatene. De sentrale publikasjonene i dette feltet består av svært heterogene og vanskelig sammenlignbare pasientmaterialer (kan ev referere noen av oversiktsartiklene).

Det primære endepunktet i vår sammenstilling vil være 30 dagers mortalitet i hver av de tre kliniske manifestasjonene av akutt hjertesvikt. Sekundære endepunkt vil være valgte prediktorer for 30 dagers mortalitet ved akutt hjertesvikt, samt beskyttende faktorer.

Litteratursøk

Det systematiske litteratursøket ble gjort i PubMed og MedLine. Søket bestod av MeSH-termer (Medical subject headings) hvor det var tilgjengelig. Der MeSH-termer ikke fantes ble det søkt etter nøkkelord i tittel og sammendrag for å finne alle relevante artikler. Søket ble kjørt gjentatte ganger for å fange opp ny forskning. Siste søk ble kjørt 18.08.2020.

Søket ble først gjennomført i PubMed, hvor det ble søkt i MeSH-terms for ECMO, extracorporeal membrane oxygenation, heart assist devices, cardiogenic shock, shock, cardiogenic, postcardiotomy cardiogenic shock, postoperative complications, cardiac arrest og heart arrest. Det ble så søkt etter nøkkelord i tittel og/eller sammendrag for Impella, postcardiotomy syndrome og 30 day mortality. Søket ble begrenset til voksne (19+ år) og i tidsperiode 2005 til i dag.

I Medline er søket foretatt på samme måte som i PubMed, men ved søk etter postkardiotomisyndrom ble søkeordene begrenset til postoperative complications og postpericardiotomy syndrome i MeSH og postcardiotomy cardiogenic shock i nøkkelord, samt ECMO som nøkkelord i stedet for MeSH. Extracorporeal membrane oxygenation og heart assist devices ble søkt med utvidelsen «explode».

Oppsett av søk

1. Extracorporeal Membrane Oxygenation/ or ECMO.mp.
2. Heart-Assist Devices/ or Impella.mp
3. cardiogenic shock.mp. or Shock, Cardiogenic/
4. cardiac arrest.mp. or Heart Arrest/
5. Postoperative Complications/ or postcardiotomy cardiogenic shock.mp.
6. 1 OR 2
7. 3 OR 4 OR 5
8. 6 AND 7
9. 30 day mortality mp.
10. 8 and 9
11. limit 10 to (yr="2005 -Current" and "all adult (19 plus years)")

Artiklene ble vurdert ut fra relevans til problemstillingen. Alle artiklene med relevans til oppgaven med registrert endepunkt «død ved 30 dager» eller «30 dagers mortalitet» ble inkludert. I utgangspunktet skulle studier med mindre enn 40 studiedeltakere ekskluderes, men da enkelte av artiklene som er sentrale for forskningen på området viste seg å ha færre deltakere ble eksklusjonskriteriet fjernet. Casestudier ble derimot ekskludert (n=2), samt studier basert på en snever aldersgruppe (n=1).



Figur 6. PRISMA-diagram

Resultater

OVERSIKT

Resultatene er sortert etter type hjertesvikt og etter hvilke typer MCS som er benyttet i artiklene. Totalt 5727 pasienter fordelt over 24 artikler er inkluderte i denne litteraturstudien. Av disse er det to RCT-studier, én kasus-kontroll-studie og en prospektiv kohort, mens resterende er retrospektive observasjonsstudier.

Tabelloversikten er lagt inn lengre ned i dokumentet.

24 ARTIKLER ER INKLUDERT I ANALYSEN

Forfatter, årstall	Region	Setting	Antall pasienter	MCS	Inklusjonsperiode	Kommentarer
Bakhtiary <i>et al.</i> 2008 (17)	Tyskland	Enkeltcenter	45	ECMO	2003-2006	Retrospektiv observasjonsstudie
Seyfarth <i>et al.</i> 2008 (18)	USA	Multisenter	26	Impella	IT	Prospektiv randomisert studie, Impella vs. IABP
Formica <i>et al.</i> 2010 (19)	Italia	Enkeltcenter	42	ECMO	2002-2009	Retrospektiv observasjonsstudie
Sheu <i>et al.</i> 2010 (20)	Taiwan	Enkeltcenter	334	ECMO	1993-2009	Prospektiv kasus-kontroll, sammenligner ECMO vs. ikke v/alvorlig CS
Higgins <i>et al.</i> 2011 (21)	Canada	Multisenter	35	Impella	2007-2009	Retrospektiv observasjonsstudie
Lamarche <i>et al.</i> 2011 (22)	Canada	Enkeltcenter	61	ECMO vs. Impella	2000-2009	Retrospektiv observasjonsstudie, sammenligner ECMO og Impella
Hyungtae <i>et al.</i> 2012 (23)	Korea	Enkeltcenter	27	ECMO	2006-2010	Retrospektiv observasjonsstudie
Lauten <i>et al.</i> 2013 (24)	Europa	Multisenter	120	Impella	2005-2010	Kohort (ELLER OBS? HVA ER FORSKJELLEN?)
Leick <i>et al.</i> 2013 (25)	Tyskland	Enkeltcenter	28	ECMO	2010-2011	Retrospektiv observasjonsstudie
Demoni <i>on et al.</i> 2014 (26)	Frankrike	Enkeltcenter	77	ECMO	2006-2009	Retrospektiv observasjonsstudie
Guenther <i>et al.</i> 2014 (27)	Tyskland	Enkeltcenter	41	ECMO	2012-2013	Retrospektiv observasjonsstudie

Lemaire <i>et al.</i> 2014 (28)	USA	Enkeltcenter	47	Impella	2006-2011	Retrospektiv observasjonsstudie
Chung <i>et al.</i> 2016 (29)	Taiwan	Enkeltcenter	65	ECMO	2005-2014	Prospektiv kohort
Distelmairer <i>et al.</i> 2016 (30)	Østerrike	Enkeltcenter	385	ECMO	2003-2014	Kohort (ingen info om retrospektiv el prospektiv), hjertestans vs. ikke
Lee <i>et al.</i> 2016 (31)	Taiwan	Enkeltcenter	51	ECMO	2005-2013	Retrospektiv observasjonsstudie
Schiller <i>et al.</i> 2016 (32)	Sverige	Enkeltcenter	66	Impella	2003-2014	Retrospektiv observasjonsstudie
Fujii <i>et al.</i> 2017 (33)	Japan	Enkeltcenter	200	ECMO	2006-2015	Retrospektiv observasjonsstudie
Ouweneel <i>et al.</i> 2017 (34)	Nederland, Norge	Multisenter	48	Impella	2012-2015	Randomisert, prospektiv studie, Impella vs. IABP
O'Neill <i>et al.</i> 2019 (35)	USA, Canada	Multisenter	475	Impella	2007-2014	Retrospektiv, sammenligner de som får direkte behandling og de som overføres
Ouweneel <i>et al.</i> 2019 (36)	Nederland	Enkeltcenter	112	Impella	2004-2016	Retrospektiv observasjonsstudie
Schrage <i>et al.</i> 2019 (37)	Europa	Multisenter	237 (u/krtl)	Impella	2007-2017	Retrospektiv kohort Matcher Impella-pasienter med pasienter fra IABP-SHOCK II
Patel <i>et al.</i> 2019 (38)	USA	Enkeltcenter	66	ECMO og Impella	2014-2016	Retrospektiv, sammenligner ECMO og ECPELLA
Lee <i>et al.</i> 2020 (39)	Korea	Enkeltcenter	151	ECMO	2006-2018	Retrospektiv
Helgestad <i>et al.</i> 2020 (40)	Danmark	Enkeltcenter	80	Impella	2010-2017	Retrospektiv kohort Impella vs. IABP

Tabell 5. Oversikt over inkluderte artikler i kronologisk rekkefølge. MCS Mekanisk sirkulasjonsstøtte ECMO Ekstrakorporal membranoksygenering, IT ikke tilgjengelig IABP Intraaortal ballongpumpe, ECPELLA kombinert ECMO og Impella

Kardiogent sjokk

De aller fleste inkluderte studiene fra litteratursøket omhandler kardiogent sjokk og behandling av dette. Dette skyldes mest sannsynlig at kardiogent sjokk har en høyere insidens enn PCS og at E-CPR er en mer kontroversiell behandling.

Artiklene er sortert etter hvilken type MCS som er undersøkt (tabell 6).

ECMO

STUDIEKARAKTERISTIKK

Alle studiene som undersøker ECMO alene er observasjonsstudier, og de aller fleste er retrospektive studier som innhenter allerede registrert informasjon i bakover i tid. Unntaket er Chung et al og Sheu et al. som er prospektive studier. Hyungtae *et al.*(23), Lee *et al.*(31), Demondion *et al.*(26), Chung *et al.*(29) og Sheu *et al.*(20) undersøker alle effekt av ECMO ved kardiogent sjokk sekundært til AKS. Tre av disse undersøker effekten ved STEMI, hvorav Sheu *et al.* og Chung *et al.* setter søkelys på effekten av ECMO i sammenheng med PCI. De resterende tre artiklene undersøker kardiogent sjokk med en bredere etiologi (17, 19, 31, 39). Alle studiene som ser på effekten av ECMO ved kardiogent sjokk utformer studien for å avdekke faktorer assosiert med 30 dagers mortalitet, og sammenligner dermed overlevende mot ikke-overlevende, med unntak av Sheu et al., som sammenligner to pasientgrupper fra ulike tidsrom hvor ECMO kun var tilgjengelig for gruppe 2. Pasientene var i all hovedsak menn i alderen 48 til 78 år gamle. Informasjon om røyking, hypertensjon, diabetes og hyperlipidemi var tilgjengelig i de fleste artiklene (tabell 7, 8). Varigheten av ECMO-behandling ligger mellom 1,25 dager til 8 dager i alle studiene totalt.

KOMPLIKASJONER OG UTFALL

De inkluderte studiene har flere ulikheter i hvilke komplikasjoner de registrerer (tabell 9). Alle studiene registrerte pumperelaterte komplikasjoner i form av ekstremitetsischemi eller blødning, som varierte fra 3,7-21,4%.

Den vanligste komplikasjonen ved kardiogent sjokk behandlet med ECMO som går igjen i de fleste studiene er akutt nyresvikt, som regnes som en vanlig komplikasjon ved kardiogent sjokk og redusert endeorganperfusjon, og kan ofte ses i sammenheng med multiorgansvikt. Selv om det er kjent at ECMO kan øke preload (inadekvat drenasje) og afterload (retrograd strøm i aorta) og til slutt føre til lungeødem, er det kun Demondion et al. som har registrert lungeødem som komplikasjon. Chung et al har registrert at 100% av pasientene har lungeødem, men

det er ikke oppgitt om dette oppstod før eller etter igangsetting av behandling med ECMO.

Prognostiske faktorer

Laktat og kreatinin

To negative prognostiske faktorer som går igjen i flere av studiene er høye nivåer av serumlaktat og -kreatinin. Forhøyet serumlaktat definert som ≥ 3 mmol/liter før og etter ECMO-implantasjon går igjen som statistisk signifikant assosiert med død innen 30 dager de fleste av studiene ((19, 23, 26, 31, 39), med unntak av Bakhtiary et al. som ikke fikk signifikante verdier og Sheu et al., hvor informasjon om laktat og kreatinin ikke var tilgjengelig. Formica et al. fant at høyt serumlaktat (definert til ≥ 3 mmol/liter) 48 og 72 timer etter initiering av ECMO. De regnet ut predikert sannsynlighet for død ved laktat >3 etter 48 timer til 52%. Forhøyet serumkreatinin før og etter implantasjon var også assosiert med 30 dagers mortalitet (23, 26, 29).

HLR

Gjennomgått HLR, lengre tidsrom mellom initiering av HLR og oppstart med ECMO og hjertestans før utvikling av kardiogent sjokk var også funnet som signifikante faktorer assosiert med 30 dagers mortalitet (hhv Demondion et al., Hyungtae et al. og Lee et al. (2020)).

Andre negative prognostiske faktorer var høy APACHE-score (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) (29), antall transfunderte enheter blod (19), høy BMI, lengre dør-til-ballongtid, høyere nivåer av urea nitrogenivå (31), dialysebehov og tidligere gjennomgått hjerneslag, hjerteinfarkt utgående fra venstre hovedstamme og initialt lavere eGFR (39), samt mislykket reperfusjon, allerede avansert kongestiv hjertesvikt, alvorlig kardiogent sjokk og høy alder (20).

Beskyttende faktorer

Chung et al. fant at vellykket reperfusjon av culpritlelesjon i koronarkar var en beskyttende faktor. Det var ingen signifikante forskjeller i komplikasjoner mellom de to gruppene, men signifikant forskjell i TIMI-3 flow (normal blodstrøm etter reperfusjon) etter PCI mellom de to gruppene ($p = 0,0003$). Huynghae et al. registrerte at de som fikk initiert ECMO < 60 minutter etter oppstart med HLR hadde

større sjans for overlevelse. Sheu et al. undersøkte også mortaliteten ved alvorlig sjokk sammenlignet med vanlig kardiogent sjokk, og fant en forskjell i mortalitet på 71,4% vs. 22,1% i gruppe 1 (uten ECMO), mens i gruppe 2 (med ECMO) var spriket redusert til 39,1% vs. 27,8 %.

Dødsårsak

I halvparten av studiene var dødsårsaken til pasientene som ikke kunne tas av ECMO oppgitt til å være vedvarende hjertesvikt uten bedring i hjertefunksjon (17, 19, 26, 29). I studien til Chung et al. var det signifikant høyere forekomst av pasienter med tidligere hjerneslag i gruppen som døde, noe som kan tolkes i retning av tegn på generell aterosklerotisk sykdom som disponerer for død. Hovedårsaken til død hos pasienter i som kunne tas av ECMO i Bakhtiary et al. var lungeinfeksjoner og sepsis med følgende multiorgansvikt, mens Formica et al. registrerte at de fleste døde av multiorgansvikt, etterfulgt av hjernedød, blødning og hjertesvikt. I Huyngtae et al. var hyppigste dødsårsak hos de som kunne tas av ECMO VT/VF, pneumoni/sepsis og hjertesvikt. Lee et al. (2016), Lee et al. (2020) og Sheu et al. har ikke oppgitt dødsårsak, men i førstnevnte studie hadde alle inkluderte pasienter STEMI. I Lee et al. (2020) var det høyere 30 dagers mortalitet i gruppen med hjertestans i forkant av sjokk i forhold til gruppen med rent kardiogent sjokk (74,2% vs 40,7%), mens de i Sheu et al. finner at signifikant flere med alvorlig kardiogent sjokk i gruppe 1, altså uten tilgjengelig ECMO-behandling, døde (72% vs 39,1%, $p = 0,008$).

Impella

STUDIEKARAKTERISTIKK

Alle studiene inkludert for Impella ved kardiogent sjokk er retrospektive observasjonsstudier, med unntak av Ouweneel et al. (2017) og Seyfarth et al., som er prospektive, randomiserte studier. Seks av artiklene undersøker bruk av Impella ved akutt myokardinfarkt etterfulgt av kardiogent sjokk (18, 21, 34-37), hvorav tre sammenligner effekten av Impella og IABP (18, 34, 37), mens de resterende undersøker effekten av Impella alene (24, 28). De to siste studiene ser på effekten av Impella ved kardiogent sjokk med bredere etiologi . Pasientgruppen er i hovedsak

menn i alderen 40-80 år, og informasjon om risikofaktorer var tilgjengelig i de aller fleste studiene (tabell 10 og 11). De fleste studiene undersøker effekten av Impella 2.5, mens pasientene i Higgins et al. og Lemaire et al. i hovedsak ble behandlet med Impella 5.0. Etter hvert som Impella CP ble tilgjengelig var det flere studier som favoriserte denne foran Impella 5.0 som denne krever kirurgisk «cut down» av femoralarterien for implantasjon, mens Impella CP kan settes inn på samme måte som Impella 2.5. Ouweneel et al. (2019) hadde plan om å benytte seg av Impella 5.0, men i løpet av studien ble Impella CP tilgjengelig, og med enklere innsettingsteknikk ble dette førstevalget.

KOMPLIKASJONER OG UTFALL

Registrering av komplikasjoner varierer i større grad i artiklene som ser på effekten av Impella ved kardiogent sjokk i forhold til ECMO, noe som gjør det problematisk å sammenligne (tabell12). Selv om kun tre av studiene rapportere om nyresvikt som komplikasjon, utgjorde det den hyppigst forekommende komplikasjonen i de tre studiene, på henholdsvis 23,4%, 31,7% og 62% i O'Neill et al., Lauten et al. og Higgins et al. Av mulige pumperelaterte komplikasjoner var blødning den hyppigst forekommende, oppgitt fra 2,1% til 24%, men det varierer om studiene har oppgitt blødningen som direkte konsekvens av pumpen eller om de oppgir den totale andelen blødningskomplikasjoner. Forekomsten av ekstremitetsischemi som regnes som en relativt vanlig komplikasjon ved Impella, er kun oppgitt i fire av studiene, og varierer fra 3,5-9,6%. O'Neill et al. opplyser om vaskulær komplikasjon som krevde kirurgisk behandling hos 7,6%, uten å oppgi hvilken type komplikasjon. Hemolyse var registrert som komplikasjon i fire av studiene, og varierer mellom 2,8%-12,8%.

Prognostiske faktorer

De færreste av studiene har registrert prognostiske faktorer for 30 dagers mortalitet. Lauten et al. som har registrert alder >65 år og laktatnivå >3,8 mmol/L ved innkomst som var assosiert med død innen 30 dager, mens Ouweneel et al 19 også har registrert signifikant høyere serumlaktat (7.6 (4.1– 10.9) vs. 4.2 (2.2–8.1) mmol/L, P=0.012), samt signifikant lavere pH og høyere glukoseverdier før implantasjon hos pasientene som døde innen 30 dager (hhv pH 7.14 (6.94–7.25) vs. 7.26 (7.17–7.35), P=0.002 og 14.1 (11.7–20.6) vs. 11.5 (8.9–17.0) mmol/L, P=0.028). O'Neill et al har

også registrert at høy alder, HLR før innsetting og STEMI ved innleggelse var uavhengige faktorer assosiert med 30 dagers mortalitet.

Beskyttende faktorer

Ouweneel et al. (2017) registrerte at ROSC <20 minutter (19% mortalitet vs. 70% >20 min, $p = 0,001$) og serumlaktat <7,5 mmol/L (29% vs. 60% $p = 0,04$) var assosiert med bedre overlevelse. Ouweneel et al. (2019) registrerte at overlevende hadde signifikant lavere behov for vasopressorer ved innleggelse (98.5% vs. 89.4%, $P=0.035$), og Schrage et al. fant at pasienter som ikke hadde blitt behandlet med katekolaminer var Impella en beskyttende faktor i forhold til behandling med IABP (lavere mortalitet, 44,4% vs. 70,6%, $p < 0,01$).

Dødsårsak

Kun to av de inkluderte studiene har oppgitt dødsårsak innen 30 dager, hvor refraktært kardiogent sjokk, anoksisk hjerneskade og multiorgansvikt gikk igjen som de vanligste dødsårsakene(28, 36).

ECMO og Impella

STUDIEKARAKTERISTIKK

Kun to av artiklene har sett på effekten av både ECMO og Impella, hvor Lamarche et al. sammenligner effekten av ECMO og Impella ved kardiogent sjokk, mens Patel et al. undersøker effekten av kombinert ECMO og Impella (ECPELLA). Begge studiene er retrospektive kohorter. De hadde i hentet inn demografisk data i varierende grad (tabell 13, 14). I Patel et al. hadde gruppene lik baselinekarakteristikk, bortsett for høyere forekomst av STEMI og PCI i ECPELLA-gruppen. I Lamarche et al. var det stor variasjon i etiologien bak sjokk, og signifikant flere tilfeller av kardiomyopati og myokarditt i Impella-gruppen, mens det var flere pasienter med postkardiotomisjokk i EMCO-gruppen.

KOMPLIKASJONER OG UTFALL

Ettersom det kun er to studier som undersøker ECMO og Impella, og de har ulik registreringsmetode av komplikasjoner, gjennomgås komplikasjoner for de to artiklene hver for seg (tabell 15). I Patel et al. var det ingen signifikante forskjeller i komplikasjoner mellom de to gruppene, men den vanligst forekommende komplikasjonen var større blødning, etterfulgt av hemolyse. Lamarche et al har ikke oppgitt komplikasjoner direkte, har pekt ut enkelte ulikheter. Det var ingen mekanisk svikt eller endringer i medikamentelt regime i Impellagruppen, mens erstatning av kretskomponenter trengtes hos 9% av ECMO-pasientene. Det var også brukt signifikant færre blodprodukter i Impella-gruppen ($p < 0,001$), men ECMO-gruppen hadde høyere forekomst av pasienter i postkardiotomisjokk, og økningen ble assosiert med dette. Det var høyere forekomst av arterielle trombotiske hendelser i ECMO-gruppen, hvorav 5 episoder med ekstremitetsischemi og 1 episode med trombe i venstre ventrikkel (18.8% vs 3.4%; $p = 0.04$).

Prognostiske faktorer

Lamarche et al. har ikke oppgitt prognostiske faktorer for 30 dagers mortalitet, og kunne ikke finne statistisk signifikant forskjell på død ved 30 dager mellom de to gruppene. Patel et al. registrerte ingen forskjeller i sekundære utfall mellom gruppene, med unntak av inotrop-skår, som var signifikant høyere i ECMO-gruppen etter dag 2 (11 vs. 0; $p = 0.001$), noe som vil si at det var økt behov for inotrope medikamenter.

Dødsårsak

Lamarche fant ingen signifikant forskjell i 30 dagers mortalitet mellom ECMO og Impella, og har ikke registrert dødsårsak. Patel et al. fant en signifikant lavere 30 dagers mortalitet i gruppen behandlet med ECMO og Impella i forhold til gruppen som ble behandlet med ECMO alene (57% vs 78%, $p = 0,02$), og dette forble signifikant etter korrigerings for STEMI og PCI. De har oppgitt multiorgansvikt som vanligste dødsårsak, etterfulgt av blødning, CNS-dysfunksjon og ventrikkelflimmer.

Postkardiotomisjokk

Selv om postkardiotomisjokk oppstår etter 1% av all hjertekirurgi (41), er det svært få av de inkluderte artiklene som forsker direkte på postkardiotomisjokk (tabell 16).

ECMO

STUDIEKARAKTERISTIKK

De tre inkluderte studiene som ser på effekten av ECMO ved postkardiotomisjokk er alle retrospektive observasjonsstudier. Distelmaier et al. ser spesielt på om akutt hjertestans etter hjertekirurgi påvirker overlevelse, mens Formica et al. ser spesielt etter prognostiske faktorer for 30 dagers mortalitet. Bakhtiary et al. undersøker effekten av ECMO ved kardiogent sjokk etter hjertekirurgi. Alle studiene har registrert data for risikofaktorer (tabell 17, 18).

KOMPLIKASJONER OG UTFALL

Av de tre inkluderte studiene er det kun Bakhtiary et al. og Formica et al. som har registrert komplikasjoner, hvorav rethorakotomi og muliorgansvikt var de vanligste (tabell 19). Formica et al. har registrert en større andel pasienter med blødning, men samtlige hadde gjennomgått hjertekirurgi i forkant av sjokkutviklingen. Bahktiary et al. hadde også problemer med høy forekomst av diffuse blødninger ved oppstart av studien, og måtte endre prosedyre for antikoagulasjon fra å heparinisere pasientene så tidlig som mulig for å oppnå ACT på 160-180 sekunder til å heparinisere etter thoraxdrenasjen var <50 mL/t med mål om tromboplastintid mellom 50-60 sekunder. Bakhtiary et al. registrerte en relativt stor andel pasienter som måtte gjennom rethorakotomi grunnet blødningstamponade. Alle pasientene hadde gjennomgått hjertekirurgi i forkant av ECMO-behandlingen, og ved oppstart av registreringen foregikk alle ECMO-implantasjoner med sentral kanylering, som vil si invasivt med sternotomi. De nevner at de endret strategien underveis til perifer kanylering, da de opplevde komplikasjoner i form av blødning, trombedannelse og infeksjonskomplikasjoner. De endret også perfusjonsteknikk for perifer kanylering underveis da det oppstod mange tilfeller av ekstremitetsischemi.

Prognostiske faktorer

Formica et al. undersøker som tidligere nevnt prediktive faktorer for 30 dagers mortalitet, og deler studiedeltakerne inn i overlevende og ikke-overlevende. Årsaken til at den inkluderes under postkardiotomisyndrom er at de oppgir at 11 av pasientene (26,2% fikk ECMO-støtte for postkardiotomi-sjokk. Høyt serumlaktat (definert som >3 mmol/l) 48 og 72 timer etter initiering av ECMO og antall transfunderte enheter blod var signifikant assosiert med 30 dagers mortalitet. De regnet ut predikert sannsynlighet for død ved laktat >3 mmol/l etter 48 timer til 52%. Distelmaier et al. konkluderer med at hjertestans ikke påvirker korttids- eller langtidsmortalitet hos pasienter som får kardiogent sjokk etter kardiovaskulær kirurgi, men blant pasientkarakteristikken hos de som gjennomgikk HLR var redusert pH og base excess signifikant assosiert med 30 dagers mortalitet. Bakhtiary et al. undersøker ikke prognostiske faktorer, men kommenterer at forhøyet serumlaktat over tid kunne ses hos pasientene som ikke kunne tas av ECMO.

Beskyttende faktorer

Bakhtiary et al. fant at fravær av pulmonal hypertensjon og fravær av diabetes, samt bruk av IABP var beskyttende faktorer (hhv $p = 0,04$, $p = 0,011$, $p = 0,04$)

Dødsårsak

Som tidligere nevnt er hovedårsaken til død hos pasienter i som kunne tas av ECMO i Bakhtiary et al var lungeinfeksjoner og sepsis med følgende multiorgansvikt, mens Formica et al registrerte at de fleste døde av multiorgansvikt, etterfulgt av hjernedød, blødning og hjertesvikt. Distelmaier et al. har ikke kommentert dødsårsak.

Impella

STUDIEKARAKTERISTIKK

Begge de inkluderte studiene så på effekten av Impella ved postkardiotomisjokk er retrospektive observasjonsstudier. Higgins et al. undersøker effekten av refraktært kardiogent sjokk som ikke lar seg behandle på konvensjonell måte. Det er 37 pasienter med i studien, hvorav 6 hadde postkardiotomisjokk. Alle pasientene med

postkardiotomisjokk ble behandlet med Impella 5,0 som gir opp til 5 l/min i støtte. Lemaire et al. undersøker effekten av Impella mot kardiogent- og postkardiotomisjokk (hhv 32% og 68%). 80% fikk Impella 5,0 mens resterende ble behandlet med Impella 2,5 (tabell 20, 21).

KOMPLIKSJONER OG UTFALL

Higgins et al. har registrert nyresvikt som den vanligste komplikasjonen etterfulgt av trombocytopeni og hemolyse, mens Lemaire et al. har kun registrert pumperelaterte komplikasjoner (tabell 22). 14 (30%) fikk komplikasjoner i form av pumpefeil, høye purge pressure, tubefraktur og lyskehematom, men ingen døde som følge av disse komplikasjonene.

Prognostiske faktorer

Ingen av studiene har registrert prognostiske faktorer.

Dødsårsak

Det er kun Lemaire et al. som har registrert dødsårsak, og multiorgansvikt etterfulgt av progressivt kardiogent sjokk og hjertestans var de vanligste dødsårsakene.

Higgins et al. fant at 49% av pasientene kunne tas av Impella, mens 22% ble overført til langtids-LVAD. Pasienter med dårlig hjertefunksjon men ellers god organfunksjon ble evaluert for transplantasjon og satt på langtids-VAD som bro til transplantasjon. 30 dagers mortalitet var 40%. Lemaire et al. fant at en større andel pasienter fra PCCS-gruppen overlevde til 1 år i forhold til gruppen med AMICS eller DICM ($p = 0,016$). 30 dagers mortalitet var i denne studien på kun 25%, noe forfatterne konkluderer med at viser hvor godt Impella fungerer hos pasienter med kardiogent sjokk.

ECMO og Impella

STUDIEKARAKTERISTIKK

Kun én studie ser på effekten av ECMO og Impella ved postkardiotomisjokk.

Lamarche et al. undersøker forskjellen på ECMO og Impella 5,0 ved behandling for

kardiogent sjokk. 5 pasienter fikk Impella RD, som krever sternotomi. Det var stor variasjon i årsak til sjokk mellom de to gruppene, mer spesifikt økt forekomst av idiopatisk dilatert kardiomyopati og myokarditt i Impellagruppen, mens det var flere pasienter med postkardiotomisjokk i EMCO-gruppen (tabell 23, 24).

KOMPLIKASJONER OG UTFALL

Det var høyere forekomst av arterielle trombotiske hendelser i ECMO-gruppen, hvorav 5 episoder med ekstremitetsischemi og 1 episode med trombe i venstre ventrikkel (18,8% v/ECMO, 3,4% v/Impella, $p = 0.04$). Det var også signifikant høyere forbruk av blodprodukter i ECMO-gruppen i forhold til Impella-gruppen (tabell 25).

Prognostiske faktorer

Studien har ingen registrerte prognostiske faktorer.

Dødsårsak

Lamarche et al. fant ingen signifikant forskjell i 30 dagers mortalitet mellom ECMO og Impella (hhv 43.8 vs. 37.9, $p = 0,64$), og har ikke registrert dødsårsak.

Hjertestans

ECMO er en type behandling som allerede er i bruk ved akutt hjertestans, og som ofte brukes ved E-HLR. Impella har i vesentlig mindre grad vært brukt i denne situasjonen. Som ved postkardiotomisjokk, er det få artikler kun forsker på pasienter som har gjennomgått hjertestans, og det er derfor inkludert enkelte artikler hvor en andel av pasientene har hatt hjertestans (tabell 26).

ECMO

STUDIEKARAKTERISTIKK

Alle studiene som omhandler behandling av akutt hjertestans med ECMO er retrospektive kohorter/observasjonsstudier. Det varierer i hvilken grad de har innhentet demografisk data (tabell 27, 28) og informasjon om hemodynamiske parametere og komplikasjoner. Fujii et al. undersøker kun pasienter med akutt hemodynamisk kollaps, mens Lee et al (2020) undersøker både hjertestans og

kardiogent sjokk. Leick et al. ser på effekten av ECMO hos pasienter som har gjennomgått hjertestans utenfor sykehus, og Guenther undersøker i utgangspunktet kardiogent sjokk, men 66% av pasientene hadde blitt gjenopplivet og 34% av pasientene ble satt på ECMO som E-HLR.

KOMPLIKASJONER OG UTFALL

De vanligste komplikasjonene blant studiene er registrert som nyresvikt, infeksjon og blødningskomplikasjoner. Fujii et al. og Guenther et al. har kun registrert pumperelaterte komplikasjoner, hvor dette varierte fra 7-32% (tabell 29). Under pumperelaterte komplikasjoner var det vanligste ekstremitetsischemi og blødning hos Guenther et al., mens Fujii ikke har registrert hva som går under ECMO-relaterte komplikasjoner.

Prognostiske faktorer

Fujii et al. fant at akutt hjertestans som indikasjon for ECMO var sterkt assosiert med 30 dagers mortalitet. Pasientene som utviklet hjertestans (n=139) hadde signifikant høyere 30 dagers mortalitet enn resten av de inkluderte pasientene (70,5% vs. 29,5%, $p < 0,0001$). Det var en signifikant større andel av pasientene som overlevde som hadde bevitnet stans med oppstart av HLR (81% vs. 53%, $p < 0,01$). Lee et al. registrerte at faktorene som var signifikant assosierte med 30 dagers mortalitet var hjertestans, hjerneslag og dialysekrevene nyresvikt. Ved undergruppeanalyse hvor de skiller mellom refraktært kardiogent sjokk og hjertestans var dialyse uavhengig assosiert med 30 dagers mortalitet i begge gruppene. 30 dagers mortalitet i gruppen med akutt hjertestans var 74,2%. De fant også at flere av pasientene som døde opplevde intrahospital hjertestans, Hos Leick et al. var tidsrammen mellom hjertestans og oppstart med ECMO signifikant lengre i gruppen som døde enn hos de som overlevde (42,5 min vs. 25,0 min, $p < 0,01$), og dette var den eneste signifikante prediktoren for 30 dagers mortalitet. Guenther et al. fant at pH-verdiene var signifikant lavere hos de som døde innen 30 dager (7.23 ± 0.11 vs 7.37 ± 0.13 , $p = 0.001$) og at serumlaktat var signifikant høyere (10.5 ± 5.0 vs 6.8 ± 4.3 , $p = 0.02$). Lav 6-timers pH er en signifikant uavhengig risiko for død innen 30 dager.

Beskyttende faktorer

Fujii et al. er den eneste studien med registrert beskyttende faktor. Hos pasientene med akutt hjertestans, var bevitnet hjertestans med HLR igangsatt av vitner og et tidsintervall <40 minutter før igangsetting med ECMO assosiert med overlevelse.

Dødsårsak

Det er kun Guenther et al. som har oppgitt dødsårsak blant pasientene. 30-dagers mortalitet var 51%, hvorav 37% døde under ECMO-støtte. Av de som døde under ECMO-støtte, døde 60% av multiorgansvikt og resterende av nevrologiske komplikasjoner.

Impella

Forskning på bruk av Impella ved akutt hjertestans er mangelfull, og det gjenspeiles i at det kun er to artikler som tar for seg denne problemstillingen i dette litteratursøket.

STUDIEKARAKTERISTIKK

Ouweneel et al. (2019) er en retrospektiv kohort, mens Ouweneel et al. (2017) en prospektiv, randomisert studie (tabell 29, 30). Ouweneel et al. (2019) undersøker bruk av Impella ved AMI komplisert av CS, hvorav 59,8% hadde gjennomgått hjertestans i forkant. Ouweneel et al. (2017) sammenligner IABP og Impella ved kardiogent sjokk etter AMI, hvor 91,5% av pasientene hadde gjennomgått hjertestans før randomisering. 100% av pasientene som fikk Impella hadde gjennomgått hjertestans. Selv om en større andel av pasientene har gjennomgått hjertestans, er det ikke alle som får ECMO-behandling i form av E-HLR (pumpe under pågående resuscitering).

KOMPLIKASJONER OG UTFALL

De vanligste komplikasjonene i Ouweneel et al. (2019) var pumperelaterte komplikasjoner, inkludert blødning og ekstremitetsischemi (tabell 31). De fleste

pasientene fikk behandling med inotropiske medikamenter (95%) og mekanisk ventilering (95%), og ble lagt inn på intensivavdelingen (89%). 38% hadde nyresvikt med behov for dialyse, og 59% trengte blodoverføring. 17% fikk pumperelaterte vaskulære komplikasjoner, 12,5% fikk blødning ikke relatert til pumpe og 7,1% fikk klinisk relevant hemolyse. I Ouweneel et al. (2017) var større blødning den vanligste komplikasjonen, men det kan være relatert til at 15% av pasientene hadde traumatiske skader etter hjertestans. Inklusjonskriterier i studien var blant annet at de måtte være mekanisk ventilerte, som vil si at de inkluderte svært syke pasienter. 97% av pasientene hadde gjennomgått hjertestans før behandling, og 20% gjennomgikk >20 minutter med HLR før ROSC.

Prognostiske faktorer

Ouweneel et al. (2017) registrerte at det ikke var noen signifikante forskjeller mellom gruppene når det gjaldt alder, kjønn, ROSC-tid, laktatnivå ved innskrivelse, tidspunkt for innsetting av MCS, SBT eller traumatiske skader ved innleggelse. Ouweneel et al. (2019) har registrert signifikant høyere serumlaktat (7.6 (4.1– 10.9) vs. 4.2 (2.2–8.1) mmol/L, $P=0.012$), samt signifikant lavere pH og høyere glukoseverdier før implantasjon hos pasientene som døde innen 30 dager (hhv pH 7.14 (6.94–7.25) vs. 7.26 (7.17–7.35), $P=0.002$ og 14.1 (11.7–20.6) vs. 11.5 (8.9–17.0) mmol/L, $P=0.028$).

Beskyttende faktorer

Ouweneel et al. (2017) registrerte at ROSC <20 minutter var assosiert med bedre overlevelse (19% mortalitet vs. 70% >20 min, $p = 0,001$) og pasienter med laktatnivå <7,5 mmol/L (29% vs. 60% $p = 0,04$). Det ses en trend mot lavere mortalitet hos pasientene som fikk IABP eller Impella før primær PCI (25% vs. 53% $p = 0,16$) og hos pasienter som ikke hadde traumatisk skade (44% vs. 71% $p = 0,18$). Ouweneel et al. (2019) har funnet at overlevende hadde signifikant lavere behov for vasopressorer ved innleggelse (98.5% vs. 89.4%, $P=0.035$).

Dødsårsak

Begge studiene har registrert anoksisk hjerneskade som dødsårsak hos en stor andel av pasientene, som mest sannsynlig var til stede ved inkludering. Ouweneel et al. (2019) har også registrert refraktært kardiogent sjokk og multiorgansvikt som dødsårsak.

Diskusjon

Målet med denne oppgaven var å gjennomgå eksisterende litteratur for å finne ut av om Impella eller ECMO kan anbefales foran den andre ved de tre angitte formene for akutt hjertesvikt. Etter å ha systematisk gjennomgått eksisterende litteratur på feltet og til slutt satt opp en summarisk gjennomsnittstabell for alle studiene under de ulike formene for akutt hjertesvikt og behandlingsmetoder finnes det ingen reell forskjell i primært utfall (30 dagers mortalitet) om man sammenligner ECMO og Impella, og en kan dermed ikke anbefale den ene foran den andre. Likevel, Patel et al. fant en signifikant lavere 30 dagers mortalitet i ECPELLA-gruppen i forhold til ECMO alene, og det kan tolkes dithen at kombinasjonen gir håp om å øke overlevelse ytterligere – når erfaring og teknologi blir bedre med tiden.

Dette søket viser at størsteparten av forskningen som er gjort på ECMO og Impella ved akutt hjertesvikt omhandler kardiogent sjokk, men også at studiene ofte tar med flere pasientgrupper som i realiteten har ulike undergrupper av akutt hjertesvikt uten å nødvendigvis gjøre undergruppeanalyser slik at man kan tolke resultatene gruppevis. Et eksempel er at en større andel av pasientene i enkelte studier omhandlende kardiogent sjokk har gjennomgått hjertestans i forkant og dør av anoksisk hjerneskade, som mest sannsynlig var til stede allerede ved inkluderingen, mens andre igjen ekskluderer pasienter som dør innen 48 timer etter oppstart av behandling. I begge tilfeller vil dette påvirke overførbarheten til den generelle befolkning. Inklusjonen av ulike typer akutt hjertesvikt i en og samme studie har gjort at enkelte av de inkluderte studiene er tatt med i flere ulike deler av resultatene, og kan gjenfinnes i flere avsnitt som gjør at det blir noe gjentakelse.

Den største andelen av forskningen er gjort på relativt små grupper, hvor antallet studiedeltakere varierer fra 26 til 475, med et snitt på 122. Med unntak av fire studier er samtlige observasjonsstudier som retrospektivt analyserer data, noe som begrenser både inklusjonskriterier, relevante parametere som kan hentes inn og uthenting av relevante prognostiske faktorer. Dette ses i den store variasjonen av registrerte data blant studiene, som gjorde at hele artikkelsamlingen var svært heterogen, og som videre vanskeliggjør statistiske analyser. Studiene varierer også

på prosedyrer, som synes å i hovedsak være basert på lokale bestemmelser. I flere av studiene er det for eksempel ikke oppgitt prosedyre for antitrombotika, selv om de har blødning som en av de vanligste komplikasjonene.

I artikkelsamlingen brukt i denne litteraturstudien er det variasjon i hvilken type Impella som blir brukt, og i hvilken setting. De tidligste studiene på Impella så stort sett på Impella 2.5, og ved sammenligning med IABP var det ikke funnet noen signifikante forskjeller på overlevelse, til tross for tydelig bedret hemodynamikk. Som tidligere nevnt vil Impella 2.5 gi en maksimal støtte på 2,5 L/min, noe som i de fleste tilfeller ikke vil være tilstrekkelig alene ved alvorlig hjertesvikt med sterkt redusert hjertefunksjon. Etter hvert som bruken av Impella 5.0 økte ble denne også inkludert i forskning, men Impella CP ser ut til å være den mest brukte varianten, som er en mellomting som gir støtte på opptil 3,7 L/min. Ved akutt hjertesvikt er det grunn til å tro at Impella 2.5 ikke gir tilstrekkelig støtte alene, men at det kan benyttes ved høyrisiko-PCI eller i kombinasjon med for eksempel ECMO for å avlaste venstre ventrikkel.

Forskningen på feltet er både heterogen i form av inklusjonskriterier, men også når det kommer til definisjoner av helt grunnleggende begreper i denne typen behandling, noe som spesielt kan ses i variasjonen på definisjon av kardiogent sjokk. De aller fleste studiene definerer kardiogent sjokk som SBT <90 mm Hg til tross for konvensjonell medikamentell behandling og/eller IABP, mens enkelte av studiene definerer kardiogent sjokk med lavere systolisk trykk eller mangler en beskrivelse av definisjon i studien, og det kan da være vanskelig å overføre resultatene fra studien til riktig pasientgruppe i klinisk praksis. Enkelte av studiene ser også på alvorlig kardiogent sjokk (profound CS) som også er sprikende i definisjon. Den vanligste definisjonen er SBT <75 mm Hg med nedsatt bevissthet og respiratorisk påvirkning/respirasjonssvikt, mens f.eks. Lee et al. definerer det som SBT <90 mmHg >30 min etter korrigerende av hypovolemi, hyoksemi og acidose under maksimal medikamentell behandling inkl vasopressorer og IABP. På grunn av heterogeniteten både mellom definisjoner, hvilken type data studiene innhenter, men også mellom hvilke pasientgrupper de innhenter informasjon om, ble det vanskelig å gjennomføre metaanalyse etter planen, og oppgaven endte derfor som en ren gjennomgang og vurdering av eksisterende litteratur på feltet.

Styrker

Oppgaven er utformet gjennom et godt utarbeidet litteratursøk, og det er gjennomgått et relativt stort artikkelutvalg for systematisk uthentet data for sammenligning. Søket er gjort i to databaser.

Begrensninger

Det er et lite artikkelutvalg, spesielt et begrenset antall artikler som undersøker postkardiotomisjokk i sin rette definisjon, samt få artikler som undersøker behandling ved akutt hjertestans. Forskningen som finnes er svært heterogen, som vanskeliggjør analyser som kan føre til nyttige konklusjoner på området.

Konklusjon

Evidensgrunnlaget for bruk av MCS ved akutt hjertesvikt er meget tynt, noe som reflekterer hvor vanskelig det er å gjøre gode studier hos pasienter med akutte livstruende sykdommer. Kohorter slik som de inkluderte i studien er likevel svært viktige for å komme til det stadiet at man kan utvikle hypoteser som legges til grunnlag for forskning med bedre studiedesign. Det pågår nå, 40 år etter introduksjon av ECMO, minst 5 større randomiserte kontrollerte studier. I påvente av resultatene fra disse studiene, må bruken av MCS bygge på patofysiologisk skjønn og kunnskap om den tekniske anvendelsen av disse pumpene. En kan også stille spørsmålet om MCS egentlig har forbedret overlevelse ved akutt hjertesvikt.

	30 dagers mortalitet	Laktat (mmol/l)	Hjertestans (%)
Kardiogent sjokk			
ECMO	48,4%	7,1	62,6%
Impella	47%	5,7	61,5%
Postkardiotomisjokk			
		IT	
ECMO	60,25%		56,1%
Impella	32,5%*		58%*
Hjertestans			
ECMO	58,6%	6,4	79,4%
Impella	56,2%*	6,4	59,8%*

Tabell 6. Summarisk oppsett av gjennomsnittsverdier. ECMO ekstrakorporal membranoksygenering IT ikke tilgjengelig *kun én studie

Referanseliste

1. Farmakis D, Parissis J, Lekakis J, Filippatos G. Acute Heart Failure: Epidemiology, Risk Factors, and Prevention. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*. 2015;68(03):245-8.
2. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *European Heart Journal*. 2012;33(14):1787-847.
3. Szymanski FM, Krzysztof AU, Filipiak J. Cardiogenic shock — diagnostic and therapeutic options in the light of new scientific data. *Cardiogenic shock — diagnostic and therapeutic options in the light of new scientific data*. 2014;46(4):301-6.
4. Goldberg RJ, Makam RCP, Yarzebski J, McManus DD, Lessard D, Gore JM. Decade Long Trends (2001-2011) in the Incidence and Hospital Death Rates Associated with the In-Hospital Development of Cardiogenic Shock after Acute Myocardial Infarction: Goldberg et al: Cardiogenic Shock and AMI. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2016;9(2):117-25.
5. Aissaoui N, Puymirat E, Tabone X, Charbonnier B, Schiele F, Lefèvre T, et al. Improved outcome of cardiogenic shock at the acute stage of myocardial infarction: a report from the USIK 1995, USIC 2000, and FAST-MI French Nationwide Registries. *European Heart Journal*. 2012;33(20):2535-43.
6. Tsao N-W, Shih C-M, Yeh J-S, Kao Y-T, Hsieh M-H, Ou K-L, et al. Extracorporeal membrane oxygenation–assisted primary percutaneous coronary intervention may improve survival of patients with acute myocardial infarction complicated by profound cardiogenic shock. *Journal of Critical Care*. 2012;27(5):530.e1-.e11.
7. Alsoufi B, Rao V, Tang A, Maganti M, Cusimano R. Risk modeling for ventricular assist device support in post-cardiotomy shock. *Journal of the Saudi Heart Association*. 2012;24(2):69-72.
8. Golstein DJ, Oz MC. Mechanical Support for Postcardiotomy Cardiogenic Shock. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2000;12(3):220-8.
9. Yannopoulos D, Bartos JA, Aufderheide TP, Callaway CW, Deo R, Garcia S, et al. The Evolving Role of the Cardiac Catheterization Laboratory in the Management of Patients With Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(12):e530-e52.
10. Marijon E, Uy-Evanado A, Dumas F, Karam N, Reinier K, Teodorescu C, et al. Warning Symptoms Are Associated With Survival From Sudden Cardiac Arrest. *Annals of internal medicine*. 2016;164(1):23-9.
11. McNally B, Robb R, Mehta M, Vellano K, Valderrama AL, Yoon PW, et al. Out-of-Hospital Cardiac Arrest Surveillance — Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES), United States, October 1, 2005–December 31, 2010. *Morbidity and Mortality Weekly Report: Surveillance Summaries*. 2011;60(8):1-19.
12. Thiele H, Ohman EM, Desch S, Eitel I, de Waha S. Management of cardiogenic shock. *Eur Heart J*. 2015;36(20):1223-30.
13. Cheng JM, den Uil CA, Hoeks SE, van der Ent M, Jewbali LS, van Domburg RT, et al. Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation

- for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials. *European Heart Journal*. 2009;30(17):2102-8.
14. members ATF, Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet J-P, Cremer J, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *European Heart Journal*. 2014;35(37):2541-619.
 15. Miller PE, Solomon MA, McAreavey D. Advanced Percutaneous Mechanical Circulatory Support Devices for Cardiogenic Shock. *Crit Care Med*. 2017;45(11):1922-9.
 16. Myrmet T, Næsheim T. *ECMO-manual UNN*. 2018.
 17. Bakhtiary F, Keller H, Dogan S, Dzemali O, Oezaslan F, Meininger D, et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for treatment of cardiogenic shock: clinical experiences in 45 adult patients. *Journal of Thoracic & Cardiovascular Surgery*. 2008;135(2):382-8.
 18. Seyfarth M, Sibbing D, Bauer I, Frohlich G, Bott-Flugel L, Byrne R, et al. A randomized clinical trial to evaluate the safety and efficacy of a percutaneous left ventricular assist device versus intra-aortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock caused by myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008;52(19):1584-8.
 19. Formica F, Avalli L, Colagrande L, Ferro O, Greco G, Maggioni E, et al. Extracorporeal membrane oxygenation to support adult patients with cardiac failure: predictive factors of 30-day mortality. *Interactive Cardiovascular & Thoracic Surgery*. 2010;10(5):721-6.
 20. Sheu JJ, Tsai TH, Lee FY, Fang HY, Sun CK, Leu S, et al. Early extracorporeal membrane oxygenator-assisted primary percutaneous coronary intervention improved 30-day clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated with profound cardiogenic shock. *Critical Care Medicine*. 2010;38(9):1810-7.
 21. Higgins J, Lamarche Y, Kaan A, Stevens LM, Cheung A. Microaxial devices for ventricular failure: a multicentre, population-based experience. *Canadian Journal of Cardiology*. 2011;27(6):725-30.
 22. Lamarche Y, Cheung A, Ignaszewski A, Higgins J, Kaan A, Griesdale DE, et al. Comparative outcomes in cardiogenic shock patients managed with Impella microaxial pump or extracorporeal life support. *Journal of Thoracic & Cardiovascular Surgery*. 2011;142(1):60-5.
 23. Kim H, Lim SH, Hong J, Hong YS, Lee CJ, Jung JH, et al. Efficacy of veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation in acute myocardial infarction with cardiogenic shock. *Resuscitation*. 2012;83(8):971-5.
 24. Lauten A, Engstrom AE, Jung C, Empen K, Erne P, Cook S, et al. Percutaneous left-ventricular support with the Impella-2.5-assist device in acute cardiogenic shock: results of the Impella-EUROSHOCK-registry. *Circulation: Heart Failure*. 2013;6(1):23-30.
 25. Leick J, Liebetrau C, Szardien S, Fischer-Rasokat U, Willmer M, van Linden A, et al. Door-to-implantation time of extracorporeal life support systems predicts mortality in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Clinical Research in Cardiology*. 2013;102(9):661-9.
 26. Demondion P, Fournel L, Golmard JL, Niculescu M, Pavie A, Leprince P. Predictors of 30-day mortality and outcome in cases of myocardial infarction with cardiogenic shock treated by extracorporeal life support. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2014;45(1):47-54.

27. Guenther S, Theiss HD, Fischer M, Sattler S, Peterss S, Born F, et al. Percutaneous extracorporeal life support for patients in therapy refractory cardiogenic shock: initial results of an interdisciplinary team. *Interactive Cardiovascular & Thoracic Surgery*. 2014;18(3):283-91.
28. Lemaire A, Anderson MB, Lee LY, Scholz P, Prendergast T, Goodman A, et al. The Impella device for acute mechanical circulatory support in patients in cardiogenic shock. *Annals of Thoracic Surgery*. 2014;97(1):133-8.
29. Chung SY, Tong MS, Sheu JJ, Lee FY, Sung PH, Chen CJ, et al. Short-term and long-term prognostic outcomes of patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated by profound cardiogenic shock undergoing early extracorporeal membrane oxygenator-assisted primary percutaneous coronary intervention. *International Journal of Cardiology*. 2016;223:412-7.
30. Distelmaier K, Schrutka L, Binder C, Steinlechner B, Heinz G, Lang IM, et al. Cardiac arrest does not affect survival in post-operative cardiovascular surgery patients undergoing extracorporeal membrane oxygenation. *Resuscitation*. 2016;104:24-7.
31. Lee WC, Fang CY, Chen HC, Chen CJ, Yang CH, Hang CL, et al. Associations with 30-day survival following extracorporeal membrane oxygenation in patients with acute ST segment elevation myocardial infarction and profound cardiogenic shock. *Heart & Lung*. 2016;45(6):532-7.
32. Schiller P, Vikholm P, Hellgren L. The Impella R Recover mechanical assist device in acute cardiogenic shock: a single-centre experience of 66 patients. *Interactive Cardiovascular & Thoracic Surgery*. 2016;22(4):452-8.
33. Fujii T, Nagamatsu H, Nakano M, Ohno Y, Nakazawa G, Shinozaki N, et al. Clinical outcomes in patients with acute hemodynamic collapse supported by extracorporeal life support. *Internal & Emergency Medicine*. 2017;12(8):1207-14.
34. Ouweneel DM, Eriksen E, Sjauw KD, van Dongen IM, Hirsch A, Packer EJ, et al. Percutaneous Mechanical Circulatory Support Versus Intra-Aortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;69(3):278-87.
35. O'Neill BP, Cohen MG, Basir MB, Schreiber T, Kapur NK, Dixon S, et al. Outcomes Among Patients Transferred for Revascularization With Impella for Acute Myocardial Infarction With Cardiogenic Shock from the cVAD Registry. *American Journal of Cardiology*. 2019;123(8):1214-9.
36. Ouweneel DM, de Brabander J, Karami M, Sjauw KD, Engstrom AE, Vis MM, et al. Real-life use of left ventricular circulatory support with Impella in cardiogenic shock after acute myocardial infarction: 12 years AMC experience. *European Heart Journal Acute Cardiovascular Care*. 2019;8(4):338-49.
37. Schrage B, Ibrahim K, Loehn T, Werner N, Sinning JM, Pappalardo F, et al. Impella Support for Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *Circulation*. 2019;139(10):1249-58.
38. Patel SM, Lipinski J, Al-Kindi SG, Patel T, Saric P, Li J, et al. Simultaneous Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation and Percutaneous Left Ventricular Decompression Therapy with Impella Is Associated with Improved Outcomes in Refractory Cardiogenic Shock. *ASAIO Journal*. 2019;65(1):21-8.
39. Lee SY, Jeon KH, Lee HJ, Kim JB, Jang HJ, Kim JS, et al. Complications of veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock or cardiac arrest. *International Journal of Artificial Organs*. 2020;43(1):37-44.

40. Helgestad OKL, Josiassen J, Hassager C, Jensen LO, Holmvang L, Udesen NLJ, et al. Contemporary trends in use of mechanical circulatory support in patients with acute MI and cardiogenic shock. *Open Heart*. 2020;7(1):e001214.

41. Sakata R, Fujii Y, Kuwano H. Thoracic and cardiovascular surgery in Japan during 2009. *General Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2011;59(9):636.

Tabelloversikt

Kardiogent sjokk

Artikkel	Varighet (dager)	Grupper
<i>ECMO</i>		
Bakhtiary <i>et al.</i> 2008 (17)	6.4 ± 4.5	Nei
Chung <i>et al.</i> 2016 (29)	Gr. 1 6.8 ± 7.5	Gr. 1: Overlevende
	Gr. 2 4.9 ± 4.0	Gr. 2: Døde
Demondion <i>et al.</i> 2014 (26)	9.8 ± 7.1	Nei
Formica <i>et al.</i> 2010 (19)	7.9 ± 5,3	Gr. 1: Døde Gr. 2: Overlevende
Hyungtae <i>et al.</i> 2012 (23)	30,2 ± 30,1 timer	Nei
Lee <i>et al.</i> 2016 (31)	Gr. 1 6.93 ± 8.00	Gr. 1: Overlevende
	Gr. 2 5.95 ± 5.59	Gr. 2: Døde
Lee <i>et al.</i> 2020 (39)	Ikke opplyst	Gr. 1: Overlevende Gr. 2: Døde
Sheu <i>et al.</i> 2010 (20)	Min. 72 timer	Gr. 1: u/ECMO Gr. 2: ECMO
<i>Impella</i>		
Higgins <i>et al.</i> 2011 (21)	3.0 (3.2)	Nei
Lauten <i>et al.</i> 2013 (24)	43.5 ± 49.6 timer	Nei
Lemaire <i>et al.</i> 2014 (28)	5.4 ± 4.5	Nei
O'Neill <i>et al.</i> 2019 (35)	35.9t ± 44.2 timer	Gr. 1: Direkte innlagt Gr. 2: Overført

Ouweneel et al. 2017 (34)	Gr. 1 49 (28-76) timer	Gr. 1: pMCS Gr. 2: IABP
	Gr. 2 48t (24-77) timer	
Ouweneel et al. 2019 (36)	52 (22-122) timer	Gr. 1: Overlevende Gr. 2: Døde
	IT	Gr. 1: Impella Gr. 2: IABP
Schrage et al. 2019 (37)	Gr. 1 25 (6.0-41.0) timer	Gr. 1: Impella Gr. 2: IABP
	Gr. 2 23 (14.1-34.1) timer	
<i>ECMO og Impella</i>		
Lamarche et al. 2011 (22)	Gr. 1 46.3 (27–88) timer Gr. 2 63.3 (41–142) timer	Gr. 1: ECMO Gr. 2: Impella
Patel et al. 2019 (38)	Gr. 1: 149 [73–219] timer Gr. 2: 54 [37–65] timer	Gr. 1: ECMO Gr. 2: ECPELLA

Tabell 7. Artikkelloversikt kardiogent sjokk. *ECMO* Ekstrakorporal membranoksygenering, *IT* ikke tilgjengelig *IABP* Intraaortal ballongpumpe, *ECPELLA* kombinert ECMO og Impella *pMCS* perkutan mekanisk sirkulasjonsstøtte

DEMOGRAFISK DATA						
Forfatter, publikasjonsår	Alder	Kjønn, n (%)	HT	HLP	Diabetes	Røyking
Bakhtyary et al. 2008 (17)	60.1 ± 13.6	35 (78%)	17 (38%)	31 (69%)	38 (84%)	IT
Chung et al. 2016 (29)	Gr. 1 58.2 ± 9.5	Gr. 1 33 (89.2%)	Gr. 1 10 (27.0%)	Gr. 1 10 (27.0%)	Gr. 1 18 (48.7%)	Gr. 1 26 (70.3%)
	Gr. 2 62.5 ± 12.0	Gr. 2 25 (89.3%)	Gr. 2 7 (25.0%)	Gr. 2 7 (25.0%)	Gr. 2 9 (32.1%)	Gr. 2 21 (75.0%)
Demondion et al. 2014 (26)	56,1 ± 0,7	58 (75,3%)	20 (26,3%)	26 (34,2%)	22 (28,9%)	35 (46,1%)
Formica et al. 2010 (19)	Gr. 1 64.8 ± 9.6	Gr. 1 14 (70%)	Gr. 1 15 (75%)	Gr. 1 7 (35%)	Gr. 1 11 (55%)	IT
	Gr. 2 63.8 ± 12.8	Gr. 2 14 (63.6%)	Gr. 2 13 (59%)	Gr. 2 10 (45.5%)	Gr. 2 3 (13.6%)	

Hyungtae <i>et al.</i> 2012 (23)	63 ± 11	16 (59,3%)	11 (40,7%)	IT	11 (40,7%)	12 (44,4%)
Lee <i>et al.</i> 2016 (31)	Gr. 1 58.65 ± 10.33 Gr. 2 60.00 ± 14.65	Gr. 1 83.9% Gr. 2 95.0%	Gr. 1 41.9% Gr. 2 55.0%	IT	Gr. 1 45.2% Gr. 2 45.0%	Gr. 1 61.3% Gr. 2 65.0%
Lee <i>et al.</i> 2020 (39)	Gr. 1 62 ± 10 Gr. 2 68 ± 11	Gr. 1 42 (73.7%) Gr. 2 63 (67.0%)	Gr. 1 40 (70.2%) Gr. 2 64 (68.1%)	Gr. 1 13 (22.8) Gr. 2 23 (24.5)	Gr. 1 26 (45.6%) Gr. 2 37 (39.4%)	Gr. 1 28 (49.1%) Gr. 2 35 (37.2%) Gr. 1 43 (37.4%) Gr. 2 74 (33.8%)
Sheu <i>et al.</i> 2010 (20)	Gr. 1 65.7 ± 12.2 Gr. 2 63.5 ± 12.8	Gr. 1 95 (82.6%) Gr. 2 166 (75.8%)	Gr. 1 56 (48.7%) Gr. 2 117 (53.7%)	Gr. 1 36 (46.2%) Gr. 2 49 (30.8%)	Gr. 1 36 (31.3%) Gr. 2 100 (45.7%)	

Tabell 8. Demografisk data kardiogent sjukk, ECMO. *IT* ikke tilgjengelig *HT* hypertensjon *HLP* Hyperlipidemi

Forfatter, publikasjonsår	Tidligere MI, n (%)	Mekanisk ventilering	HLR (%)	PCI
Bakhtiary <i>et al.</i> 2008 (17)	IT	45 (100%)	31 (69%)	IT
Chung <i>et al.</i> 2016 (29)	IT	Gr. 1 34 (91.9%) Gr. 2 28 (100%)	IT	65 (100%)
Demondion <i>et al.</i> 2014 (26)	IT	151 (100%)	IT	58 (75,3%)
Formica <i>et al.</i> 2010 (19)	IT	42 (100%)	Gr. 1 7 (35%) Gr. 2 14 (63.6%) 21 (77,8%)	IT
Hyungtae <i>et al.</i> 2012 (23)	IT	IT	IT	20 (74%)
Lee <i>et al.</i> 2016 (31)	Gr. 1 3.2% Gr. 2 10.0%	IT	Gr. 1 58.1% Gr. 2 60.0%	51 (100%)
Lee <i>et al.</i> 2020 (39)	Gr. 1 8 (14.0%) Gr. 2 12 (12.8%)	IT	IT	Gr. 1 54 (94.7%) Gr. 2 7 (92.6%) 334 (100%)
Sheu <i>et al.</i> 2010 (20)	Gr. 1 10 (8.7%) Gr. 2 20 (9.1%)	Gr. 1 70 (60.9%) Gr. 2 124 (56.6%)	IT	

Tabell 9. Demografisk data kardiogent sjukk, ECMO. *IT* ikke tilgjengelig *MI* myokardinfarkt *HLR* hjerte-lungeredning *PCI* perkutan koronar intervensjon

HEMODYNAMIKK, LAKTAT, KOMPLIKASJONER OG 30 DAGERS MORTALITET

Forfatter, publikasjonsår	LVEF (%)	MAP (mmHg)	Laktat (mmol/l)	Komplikasjoner, n (%)	30 dagers mortalitet
Bakhtary <i>et al.</i> 2008 (17)	25.8 ± 10	IT	IT	Rethoracotomi 39 (87%), nyresvikt 39 (87%), CVVHD 39 (87%), infeksjon 26 (58%), nevrologisk komplikasjon 4 (9%), ARDS 4 (9%), ischemi i underekstremiteter 3 (7%)	53%
Chung <i>et al.</i> 2016 (29)	IT	IT	IT	Ischemisk hjerneslag 6 (16.2%) vs. 3 (10.7%), vaskulær komplikasjon 2 (5.4%) vs. 2 (7.1%), stor blødning 4 (10.8%) vs. 5 (17.9%), pneumoni 12 (32.4%) vs. 5 (17.9%), UVI 4 (10.8%) vs. 4 (14.3%)	43,1%
Demondion <i>et al.</i> 2014 (26)	17 ± 7	52.4 ± 14.1	8.4 ± 4.9	Pneumoni (51,3%), akutt nyresvikt (46,1%), lungeødem 24 (31,6%), større blødning 16 (21,3%), underekstremitetsischemi 7 (9,2%), sårinfeksjon 6 (8%), slag 2 (2,6%)	61,1%
Formica <i>et al.</i> 2010 (19)	Gr. 1 19.4 ± 12.6 Gr. 2 23.1 ± 14.2	IT	IT	Multiorgansvikt 13 (65%) vs. 4 (18.2%), blødning/tamponade 12 (60%) vs. 11 (50%), CAVVH 12 (60%) vs. 8 (36.4%), leversvikt 8 (40%) vs. 0, lungekomplikasjoner 6 (30%) vs. 9 (40.9%), cerebrale komplikasjoner 5 (25%) vs. 6 (27.3%), ekstremitetsischemi 5 (25%) vs 4 (18.2%), hjernedød 3 (15%) vs. 0	61,9%
Hyungtae <i>et al.</i> 2012 (23)	IT	IT	5.3 ± 4.5	Akutt nyresvikt 10 (37%), pneumoni 10 (37%), massiv blødning 4 (14,8%), resternotomi for blødning/tamponade 3 (11,1%), ekstremitetsischemi 1 (3,7%), øvre GI-blødning 1 (3,7%) og blødning på innstikkssted 1 (3,7%).	37%
Lee <i>et al.</i> 2016 (31)	Gr. 1 39.43 ± 11.78 Gr. 2 33.40 ± 12.88		Gr. 1 5.2 ± 3.1 Gr. 2 7.7 ± 4.8	Større ECMO-komplikasjoner 12.9% vs. 5.0%, akutt nyreskade 29.0% vs. 60.0%, nyresvikt med behov for dialyse 9.7% vs. 25.0%, hypoksisk encefalopati 9.7% vs. 41.2%	39,2%

Lee <i>et al.</i> 2020 (39)	Gr. 1 27 ± 14	IT	Gr. 1 5.7 ± 3.9	Større alvorlige kliniske hendelser* 19 (33,3%) vs. 19 (55.9%), nyresvikt 12 (21.1%) vs. 17 (50%), infeksjon 12 (21.1%) vs. 12 (35.3%), komplikasjon på innstikkssted 12 (21.1%) vs. 4 (11.8%), større blødning 5 (8.8%) vs. 8 (23.5%), ischemisk slag 6 (10.5%) vs. 2 (5.9%), ekstremitetsischemi 5 (8.8%) vs. 1 (2.9%), kompartmentsyndrom 2 (3.5%) vs. 2 (5.9%), intrakraniell blødning 0 vs. 2 (5.9%)	62% (40,7% v CS, 74,2% v/CA)
	Gr. 2 23 ± 13		Gr. 2 10.7 ± 6.4		
Sheu <i>et al.</i> 2010 (20)	IT	IT	IT	*Blødning 164 (49,1%), antibiotika for mistenkt sepsis 126 (37,7%), ischemisk slag 18 (14,3%)	41,7% gr. 1 vs. 30,1% gr. 2 (p)

Tabell 10. Komplikasjoner og utfall kardiogent sjokk, ECMO. *IT* ikke tilgjengelig *LVEF* venstre ventrikkels ejeksjonsfraksjon *MAP* middelarterietrykk *CVVHD* kontinuerlig venovenøs hemodialyse *CAVVH* kontinuerlig arterovenøs hemofiltrasjon *ECMO* ekstrakorporal membranoksygenering
*Komplikasjoner kun registrert for ECMO-pasienter

Impella

DEMOGRAFISK DATA

Forfatter, publikasjonsår	Alder	Kjønn, n (%)	HT	HLP	Diabetes	Røyking
Higgins <i>et al.</i> 2011 (21)	53.0 ± 13.7	26 (70%)	IT	IT	8 (22%)	IT
Lauten <i>et al.</i> 2013 (24)	63.6 ± 12.2	81.7%	66 (55.0%)	41 (34.2%)	37 (30.8%)	33 (27.5%)
Lemaire <i>et al.</i> 2014 (28)	60.23 ± 13	33%	51%	IT	30%	IT
O'Neill <i>et al.</i> 2019 (35)	Gr. 1 63.91 ± 12.6 (273)	Gr. 1 206 (75.5%)	Gr. 1 183 (70.1%)	Gr. 1 136 (53.1%)	Gr. 1 101 (38.7%)	Gr. 1 119 (47.2%)
	Gr. 2 65.80 ± 11.4	Gr. 2 155 (76.7%)	Gr. 2 148 (75.5%)	Gr. 2 122 (62.2%)	Gr. 2 98 (50.5%)	Gr. 2 99 (51.3%)
Ouweneel <i>et al.</i> 2017 (34)	Gr. 1 58 ± 9	Gr. 1 18/24 (75%)	Gr. 1 4/20 (20)	Gr. 1 4/20 (20)	Gr. 1 2/22 (9)	Gr. 1 11/18 (61%)
	Gr. 2 59 ± 11	Gr. 2 20/24 (83%)	Gr. 2 6/21 (29)	Gr. 2 5/21 (24)	Gr. 2 3/23 (13)	Gr. 2 6/19 (32%)
Ouweneel <i>et al.</i> 2019 (36)	Gr. 1 59.3 ± 9.5	Gr. 1 90 (80.4%)	Gr. 1 14 (29.8%)	Gr. 1 6 (12.8%)	Gr. 1 6 (12.8%)	Gr. 1 21 (48.8%)
	Gr. 2 60.7 ± 11.4	Gr. 2 40 (85.1%)	Gr. 2 24 (39.3%)	Gr. 2 9 (15.3%)	Gr. 2 11 (17.2%)	Gr. 2 19 (35.8%)

Schrage et al. 2019 (37)	Gr. 1 (Impella) 71.0 (60.0- 78.0) Gr. 2 (IABP) 73.0 (60.0- 78.0)	Gr. 1 76 (66.1%) Gr. 2 76 (66.1%)	Gr. 1 73 (65.2%) Gr. 2 86 (75.4%)	Gr. 1 51 (47.7%) Gr. 2 45 (39.8%)	Gr. 1 39 (34.8%) Gr. 2 45 (39.1%)	Gr. 1 24 (25.8%) Gr. 2 36 (31.6%)
Seyfarth et al. 2008 (18)	Gr. 1 (Impella) 65 [57–71] Gr. 2 (IABP) 67 [55–80]	Gr. 1 8 (62%) Gr. 2 11 (85%)	Gr. 1 7 (54%) Gr. 2 9 (69%)	Gr. 1 8 (62%) Gr. 2 7 (54%)	Gr. 1 5 (39%) Gr. 2 3 (23%)	Gr. 1 8 (62%) Gr. 2 7 (54%)

Tabell 11. Demografisk data kardiogent sjokk, Impella. *IT* ikke tilgjengelig *HT* hypertensjon *HLP* Hyperlipidemi

Forfatter, publikasjonsår	Tidligere MI, n (%)	Mekanisk ventilering	HLR (%)	PCI
Higgins et al. 2011 (21)	IT	37 (100%)	19 of 33 (58%)	IT
Lauten et al. 2013 (24)	35 (29.2%)	83 (69.2%)	49 (40.8%)	101 (93.2%)
Lemaire et al. 2014 (28)	60%	IT	IT	2 (4%)
O'Neill et al. 2019 (35)	IT	IT	Gr. 1 152 (57.0%) Gr. 2 86 (44.6%)	100%*
Ouweneel et al. 2017 (34)	Gr. 1 1 (5) Gr. 2 1 (4)	100%	*Gr. 1 24 (100%) Gr. 2 20 (83%)	100%
Ouweneel et al. 2019 (36)	Gr. 1 4 (8.5%) Gr. 2 13 (21.3%)	Gr. 1 42 (89.4%) Gr. 2 58 (89.2%)	*Gr. 1 28 (59.6%) Gr. 2 39 (60.0%)	100%
Schrage et al. 2019 (37)	Gr. 1 18 (16.1%) Gr. 2 32 (27.8%)	Gr. 1 63 (54.8%) Gr. 2 63 (54.8%)	Gr. 1 42 (36.5%) Gr. 2 42 (36.5%)	100%
Seyfarth et al. 2008 (18)	IT	Gr. 1 12 (92%) Gr. 2 12 (92%)	Gr. 1 11 (85%) Gr. 2 9 (69%)	Gr. 1 12 (92%) Gr. 2 12 (92%)

Tabell 12. Demografisk data kardiogent sjokk, Impella. *IT* ikke tilgjengelig *MI* myokardinfarkt *HLR* hjerte-lungeredning *PCI* perkutan koronar intervensjon *Ikke HLR, men hjerTESTANS før randomisering (som vil si at de har mottatt HLR)

HEMODYNAMIKK, LAKTAT, KOMPLIKASJONER OG 30 DAGERS MORTALITET					
Forfatter, publikasjonsår	LVEF (%)	MAP (mmHg)	Laktat (mmol/l)	Komplikasjoner, n (%)	30 dagers mortalitet
Higgins et al. 2011 (21)	20 (5)	IT	IT	Nyresvikt 22 (62%), behov for dialyse 6 (17,1%), trombocytopeni 4 (11,4%), GI-blødning 1 (2,8%),	14 (40%)

				hemoptyse 1 (2,8%), hemolyse 1 (2,8%)	
Lauten et al. 2013 (24)	0.27 ± 0.12	68.1±17.9	5.8 ± 4.9	Nyresvikt 38 (31,7%), multiorgansvikt 37 (30,8%), transfusjonskrevende blødning 29 (24,2%), re- PCI 13 (10,8%), hemolyse 9 (7,5%), MI 8 (6,7%), blødning som krevde kirurgisk behandling 5 (4,2%), CABG 3 (2,5%), slag 2 (1,7%)	77 (64.2%)
Lemaire et al. 2014 (28)	.2357 ± .14	IT	IT	Pumpdysfunksjon 5 (10.6%), høyt «purge pressure» 3 (6,3%), tubefraktur/postoperativ lyskeblødning 1 (2,1%), gastrointestinal blødning 1 (2,1%)	25%
O'Neill et al. 2019 (35)	Gr. 1 25.6 ± 14.0 (193) Gr. 2 24.7 ± 12.4 (165)	Gr. 1 74.7 ± 25.0 Gr. 2 74.3 ± 18.5	IT	Akutt nyresvikt 64 (23.4%) vs. 55 (27.2%), transfusjonskrevende blødning 35 (12.8%) vs. 25 (12.4%), vaskulær komplikasjon som krevde kirurgisk behandling 16 (5.9%) vs. 19 (9.4%), slag 10 (3.7%) vs. 7 (3.5%), revaskularisering 3 (1.1%) vs. 4 (2.0%), MI 1 (0.4%) vs. 4 (2.0%)	47.0% vs. 53.5% (overførte vs. direkte)
Ouweneel et al. 2017 (34)	Gr. 1 <20%: 5/22 (23) 20%– 40%: 10/22 (46) >40%: 7/22 (32) Gr. 2 <20%: 8/18 (44) 20%– 40%: 6/18 (33) >40%: 4/18 (22)	Gr. 1 66 ± 15 Gr. 2 66 ± 15	Gr. 1 7.5 ± 3.2 Gr. 2 8.9 ± 6.6	Større blødning 8 (33%) vs. 2 (8%), blødning ikke relatert til apparat 5 (21%) vs. 1 (4%), hemolyse som krevde fjerning av apparat 2 (8%) vs. 0, reinfarkt 1 (4%) vs. 2 (8%), reperfusjon 0 vs. 3 (13%), CABG 0 vs. 1 (4%)	46% vs. 50%, p = 0,92 (Impella vs. IABP)
Ouweneel et al. 2019 (36)	IT	Gr. 1 68 (57–80) Gr. 2 66 (52–76)	Gr. 1 4.2 (2.2– 8.1) Gr. 2 7.6 (4.1– 10.9)	Pumperelaterte vaskulære komplikasjoner 17,0% vs. 16,9%, annen blødning 14,9% vs. 10,8%, p = 0.280, klinisk relevant hemolyse 12,8% vs. 3,1%,	56.2%

				p = 0,049, hjerneslag 0 vs. 6,2%, p = 0,083	
Schrage et al. 2019 (37)	Gr. 1 27.0 (20.0, 35.0) Gr. 2 27.5 (20.0, 35.0)	Gr. 1 69.0 (60.0, 80.0) Gr. 2 68.0 (59.0, 80.0)	Gr. 1 3.5 (2.1, 6.5) Gr. 2 3.5 (2.1, 7.1)	Sepsis 38,2% vs. 17,4%, moderat blødning 19,1% vs. 20,9%, livstruende eller alvorlig blødning 10,4% vs. 1,7%, ekstremitetsischemi 9,6% vs. 3,5%, reinfarkt 4,0% vs. 3,5%, hjerneslag 2,3% vs 0,9%	53 (46.1%) vs. 52 (45.2%)
Seyfarth et al. 2008 (18)	Gr. 1 27 [20– 39] Gr. 2 28 [23– 44]	Før: Gr. 1 78 ± 16 Gr. 2 72 ± 17 Etter: Gr. 1 87 ± 18 Gr. 2 71 ± 22	Figur, ikke tabellverdier	Oppgir å ikke ha noe apparatrelatert feil, større blødning eller ischemi. Ett tilfelle av ekstremitetsischemi blant Impellapasientene. Signifikant høyere nivå av fritt hemoglobin blant Impellapasientene de første 24t.	46%

Tabell 13. Komplikasjoner og utfall kardiogent sjokk, Impella. *IT* ikke tilgjengelig *LVEF* venstre ventrikkels ejeksjonsfraksjon *MAP* middelarterietrykk *GI-blødning* gastrointestinalblødning *PCI* perkutan koronar intervensjon

ECMO og Impella

DEMOGRAFISK DATA

Forfatter, publikasjonsår	Alder	Kjønn, n (%)	HT	HLP	Diabetes	Røyking
Lamarche et al. 2011 (22)	Impella: 53.7 ± 13.1 ECMO: 50.4 ± 14.2	Impella: 82.8% ECMO: 62.5%	IT		Impella: 27.6% ECMO: 20.0%	IT
Patel et al. 2019 (38)	ECMO: 63 [50–71] ECPPELLA: 55 [50–66]	ECMO: 25 (70%) ECPPELLA: 20 (67%)	IT	IT	IT	IT

Tabell 14. Demografisk data kardiogent sjokk, ECMO og Impella. *IT* ikke tilgjengelig *HT* hypertensjon *HLP* Hyperlipidemi

Forfatter, publikasjonsår	Tidligere MI, n (%)	Mekanisk ventilering	HLR (%)	PCI
Lamarche et al. 2011 (22)	IT	Impella: 32 (100) ECMO: 28 (97)	Impella: 14 (48) ECMO: 8 (25)	IT
Patel et al. 2019 (38)	IT	IT	ECMO: 15 (42%) ECPPELLA: 12 (40%)	ECMO: 1 (2.8%) ECPPELLA: 9 (30%)

Tabell 15. Demografisk data kardiogent sjokk, ECMO og Impella. *IT* ikke tilgjengelig *MI* myokardinfarkt *HLR* hjerte-lungeredning *PCI* perkutan koronar intervensjon *ECMO* ekstrakorporal membranoksygenering *ECPELLA* kombinert ECMO og Impella

HEMODYNAMIKK, LAKTAT, KOMPLIKASJONER OG 30 DAGERS MORTALITET					
Forfatter, publikasjonsår	LVEF (%)	MAP (mmHg)	Laktat (mmol/l)	Komplikasjoner, n (%)	30 dagers mortalitet
Patel <i>et al.</i> 2019 (38)	IT	IT	ECMO: 7.6 [2.4–12.6] ECPELLA: 3.6 [2–7]	ECMO: Større blødning 13 (36%), hemolyse 8 (22%), mindre blødning 4 (11%), nyresvikt med behov for dialyse 3 (8,3%), hjerneslag 2 (5,6%), TIA 1 (2,8%) ECPELLA: Større blødning 10 (33%), hemolyse 8 (27%), mindre blødning 3 (10%), nyresvikt med behov for dialyse 4 (13%), hjerneslag 3 (10%)	ECMO: 78% ECPELLA: 57%
Lamarche <i>et al.</i> 2011 (22)	ECMO: 20 (13–25) Impella: 20 (11–20)	IT	IT	Arterielle trombotiske hendelser (18,8% v/ECMO, 3,4% v/Impella)	ECMO: 44% Impella: 38%

Tabell 16. Komplikasjoner og utfall kardiogent sjokk, ECMO og Impella. *IT* ikke tilgjengelig *LVEF* venstre ventrikkels ejeksjonsfraksjon *MAP* middelarterietrykk *ECMO* ekstrakorporal membranoksygenering *TIA* transitorisk ischemisk atakk

Postkardiotomisjokk

Forfatter, publikasjonsår	Varighet, dager	Grupper
<i>ECMO</i>		
Bakhtiary <i>et al.</i> 2008 (17)	6.4 ± 4.5	Nei
Distelmaier <i>et al.</i> 2016 (31)	Gr. 1 5 (2–8) Gr. 2 4 (2–7)	Gr. 1: HLR Gr. 2: non-HLR
Formica <i>et al.</i> 2010 (19)	7.9 ± 5.3	Gr. 1: Døde Gr. 2: Overlevende
<i>Impella</i>		
Higgins <i>et al.</i> 2011 (21)	3.0 (3.2)	Nei
Lemaire <i>et al.</i> 2014 (28)	5.4 ± 4.5	Nei

<i>ECMO og Impella</i> Lamarche <i>et al.</i> (22) 2011	Gr. 1 46.3 (27–88) timer Gr. 2 63.3 (41–142) timer	Gr. 1: ECMO Gr. 2: Impella
---	---	-------------------------------

Tabell 17. Artikkeloversikt postkardiotomisjokk. *IT* ikke tilgjengelig *ECMO* ekstrakorporal membranoksygenering *HLR* hjerte-lungeredning

ECMO

DEMOGRAFISK DATA

Forfatter, publikasjonsår	Alder	Kjønn, n (%)	HT	HLP	Diabetes	Røyking
Bakhtiary <i>et al.</i> 2008 (17)	60.1 ± 13.6	35 (78%)	17 (38%)	31 (69%)	38 (84%)	IT
Distelmaier <i>et al.</i> 2016 (31)	Gr. 1 (HLR) 69 (64–77) Gr. 2 (non-HLR) 64 (54–71)	Gr. 1 15 (50%) Gr. 2 256 (72%)	Gr. 1 26 (87%) Gr. 2 229 (65%)	Gr. 1 19 (23%) Gr. 2 165 (46%)	Gr. 1 11 (37%) Gr. 2 89 (25%)	IT
Formica <i>et al.</i> 2010 (19)	Gr. 1 (døde) 64.8 ± 9.6 Gr. 2 (overlevende) 63.8 ± 12.8	Gr. 1 14 (70%) Gr. 2 14 (63.6%)	Gr. 1 15 (75%) Gr. 2 13 (59%)	Gr. 1 7 (35%) Gr. 2 10 (45.5%)	Gr. 1 11 (55%) Gr. 2 3 (13.6%)	IT

Tabell 18. Demografisk data postkardiotomisjokk, ECMO. *IT* ikke tilgjengelig *HT* hypertensjon *HLP* Hyperlipidemi

Forfatter, publikasjonsår	Tidligere MI, n (%)	Mekanisk ventilering	HLR (%)	PCI
Bakhtiary <i>et al.</i> 2008 (17)	IT	45 (100%)	31 (69%)	IT
Distelmaier <i>et al.</i> 2016 (31)	IT	100%	Gr. 1 100% Gr. 2 0	IT
Formica <i>et al.</i> 2010 (19)	IT	42 (100%)	Gr. 1 (døde) 7 (35%) Gr. 2 (overlevende) 14 (63.6%)	IT

Tabell 19. Demografisk data postkardiotomisjokk, ECMO. *IT* ikke tilgjengelig *MI* myokardinfarkt *HLR* hjerte-lungeredning *PCI* perkutan koronar intervensjon

HEMODYNAMIKK, LAKTAT, KOMPLIKASJONER OG 30 DAGERS MORTALITET

Forfatter, publikasjonsår	LVEF (%)	MAP (mmHg)	Laktat (mmol/l)	Komplikasjoner, n (%)	30 dagers mortalitet
---------------------------	----------	------------	-----------------	-----------------------	----------------------

Bakhtiary <i>et al.</i> 2008 (17)	25.8 ± 10	IT	IT	Rethoracotomi 39 (87%), nyresvikt 39 (87%), CVVHD 39 (87%), infeksjon 26 (58%), nevrologisk komplikasjon 4 (9%), ARDS 4 (9%), ischemi i underekstremiteter 3 (7%)	53%
Distelmaier <i>et al.</i> 2016 (31)	Gr. 1 30–44%, n (%): 3 (10%) <30%, n (%): 5 (17%) Gr. 2 30–44%, n (%): 51 (14%) <30%, n (%): 145 (41%)	IT	IT	IT	63,3% vs. 68,4%
Formica <i>et al.</i> 2010 (19)	Gr. 1 19.4 ± 12.6 Gr. 2 23.1 ± 14.2	IT	IT	Multiorgansvikt 13 (65%) vs. 4 (18.2%), blødning/tamponade 12 (60%) vs. 11 (50%), CAVVH 12 (60%) vs. 8 (36.4%), leversvikt 8 (40%) vs. 0, lungekomplikasjoner 6 (30%) vs. 9 (40.9%), cerebrale komplikasjoner 5 (25%) vs. 6 (27.3%), hjernedød 3 (15%) vs. 0	61,9%

Tabell 20. Komplikasjoner og utfall postkardiotomisjokk, ECMO *IT* ikke tilgjengelig *LVEF* venstre ventrikkels ejsjonsfraksjon *MAP* middelarterietrykk *CVVHD* kontinuerlig venovenøs hemodialyse *CAVVH* kontinuerlig arterovenøs hemofiltrasjon *ECMO* ekstrakorporal membranoksygenering *ARDS* akutt lungesvikt

Impella

DEMOGRAFISK DATA

Forfatter, publikasjonsår	Alder	Kjønn, n (%)	HT	HLP	Diabetes	Røyking
Higgins <i>et al.</i> 2011 (21)	53.0 ± 13.7	26 (70%)	IT	IT	8 (22%)	IT
Lemaire <i>et al.</i> 2014 (28)	60.23 ±13	33 (70%)	51%	IT	30%	IT

Tabell 21. Demografisk data postkardiotomisjokk, Impella. *IT* ikke tilgjengelig *HT* hypertensjon *HLP* Hyperlipidemi

Forfatter, publikasjonsår	Tidligere MI, n (%)	Mekanisk ventilering	HLR (%)	PCI
Higgins <i>et al.</i> 2011 (21)	IT	37 (100%)	19 av 33 (58%)	IT

Lemaire et al. 2014 (28)	60%	IT	IT	2 (4%)
-----------------------------	-----	----	----	--------

Tabell 22. Demografisk data postkardiotomisjokk, Impella. *IT* ikke tilgjengelig *MI* myokardinfarkt *HLR* hjerte-lungeredning *PCI* perkutan koronar intervensjon

HEMODYNAMIKK, LAKTAT, KOMPLIKASJONER OG 30 DAGERS MORTALITET					
Forfatter, publikasjonsår	LVEF (%)	MAP (mmHg)	Laktat (mmol/l)	Komplikasjoner, n (%)	30 dagers mortalitet
Higgins et al. 2011 (21)	20 (5)	IT	IT	Nyresvikt 22 (62%), behov for dialyse 6 (17,1%), trombocytopeni 4 (11,4%), GI-blødning 1 (2,8%), hemoptyse 1 (2,8%), hemolyse 1 (2,8%)	14 (40%)
Lemaire et al. 2014 (28)	.2357 ± .14	IT	IT	Pumpemalfunksjon 5 (%), høyt «purge pressure» 3 (%), tubefraktur/postoperativ lyskeblødning 1 (%), gastrointestinal blødning 1 (%)	25%

Tabell 23. Komplikasjoner og utfall postkardiotomisjokk, Impella *IT* ikke tilgjengelig *LVEF* venstre ventrikkels ejeksjonsfraksjon *MAP* middelarterietrykk *GI* gastrointestinal

ECMO og Impella

DEMOGRAFISK DATA						
Forfatter, publikasjonsår	Alder	Kjønn, n (%)	HT	HLP	Diabetes	Røyking
Lamarche et al. (23) 2011	Impella: 53.7 ± 13.1 ECMO: 50.4 ± 14.2	Impella: 82.8% ECMO: 62.5%	IT		Impella: 27.6% ECMO: 20.0%	IT

Tabell 24. Demografisk data postkardiotomisjokk, ECMO og Impella. *IT* ikke tilgjengelig *HT* hypertensjon *HLP* Hyperlipidemi

Forfatter, publikasjonsår	Tidligere MI, n (%)	Mekanisk ventilering	HLR (%)	PCI
Lamarche et al. (23) 2011.	IT	Impella: 32 (100) ECMO: 28 (97)	Impella: 14 (48) ECMO: 8 (25)	IT

Tabell 25. Demografisk data postkardiotomisjokk, ECMO og Impella. *IT* ikke tilgjengelig *MI* myokardinfarkt *HLR* hjerte-lungeredning *PCI* perkutan koronar intervensjon

HEMODYNAMIKK, LAKTAT, KOMPLIKASJONER OG 30 DAGERS MORTALITET

Forfatter, publikasjonsår	LVEF (%)	MAP (mmHg)	Laktat (mmol/l)	Komplikasjoner, n (%)	30 dagers mortalitet
Lamarche et al. (23) 2011.	ECMO: 20 (13–25) Impella: 20 (11–20)	IT	IT	Arterielle trombotiske hendelser (18,8% v/ECMO, 3,4% v/Impella)	14 (40%)

Tabell 26. Komplikasjoner og utfall postkardiotomisjokk, ECMO og Impella *IT* ikke tilgjengelig *LVEF* venstre ventrikkels ejeksjonsfraksjon *MAP* middelarterietrykk *ECMO* ekstrakorporal membranoksygenering

Hjertestans

Artikler	Varighet, dager	Grupper
<i>ECMO</i>		
Fujii et al. 2017 (33)	Gr. 1 2 (0–4) dager Gr. 2 2 (0.75–5) dager	Gr. 1: Overlevende Gr. 2: Døde
Lee et al. 2020 (39)	IT	Gr. 1: Overlevende Gr. 2: Døde
Leick et al. 2013 (25)	Gr. 1 4.0 (1.5–7.0) dager Gr. 2 6.5 (1.0–8.0) dager	Gr. 1: Overlevende Gr. 2: Døde
Guenther et al. 2014 (27)	169 ± 67 timer	Gr. 1: Overlevende Gr. 2: Døde
<i>Impella</i>		
Ouweneel et al. 2019 (36)	52 (22 – 122) timer	
Ouweneel et al. 2017 (34)	Gr. 1 49 (28-76) (timer) Gr. 2 48t (24-77) (timer)	Gr. 1: pMCS Gr. 2: IABP

Tabell 27. Artikkeloversikt hjertestans. ECMO. *ECMO* ekstrakorporal membranoksygenering

DEMOGRAFISK DATA						
Forfatter, publikasjonsår	Alder	Kjønn, n (%)	HT	HLP	Diabetes	Røyking
Fujii et al. 2017 (33)	Gr. 1 61.0 ± 16.3 Gr. 2 64.6 ± 14.7	Gr. 1 54 (69 %) Gr. 2 85 (70 %)	IT	IT	IT	IT
Lee et al. 2020 (39)	Gr. 1 62 ± 10 Gr. 2 68 ± 11	Gr. 1 42 (73.7%) Gr. 2 63 (67.0%)	Gr. 1 40 (70.2%) Gr. 2 64 (68.1%)	Gr. 1 13 (22.8) Gr. 2 23 (24.5)	Gr. 1 26 (45.6%) Gr. 2 37 (39.4%)	Gr. 1 28 (49.1%) Gr. 2 35 (37.2%)
Leick et al. 2013 (25)	Gr. 1 60.3 ± 9.6 Gr. 2 53.9 ± 15.9	Gr. 1 5 (45.5%) Gr. 2 10 (58.9)	Gr. 1 9 (81.8%) Gr. 2 11 (64.7%)	Gr. 1 8 (72.7%) Gr. 2 9 (50.0%)	Gr. 1 3 (27.3%) Gr. 2 5 (27.8%)	Gr. 1 3 (27.3%) Gr. 2 6 (33.3%)
Guenther et al. 2014 (27)	Gr. 1 49 ± 11 Gr. 2 55 ± 14	Gr. 1 15 (75%) Gr. 2 20 (95,2%)	IT	IT	IT	IT

Tabell 28. Demografisk data hjertestans, ECMO. *IT* ikke tilgjengelig *HT* hypertensjon *HLP* Hyperlipidemi

Forfatter, publikasjonsår	Tidligere MI, n (%)	Mekanisk ventilering	HLR (%)	PCI
Fujii et al. 2017 (33)	IT		*Gr. 1 34 (83 %) Gr. 2 61 (62 %)	IT
Lee et al. 2020 (39)	Gr. 1 8 (14.0%) Gr. 2 12 (12.8%)	IT	IT	Gr. 1 54 (94.7%) Gr. 2 7 (92.6%)
Leick et al. 2013 (25)	IT	IT/100%?	100%	IT
Guenther et al. 2014 (27)	IT	100%	Gr. 1 12 (60%) Gr. 2 15 (71,4%)	Gr. 1 12 Gr. 2 10

Tabell 29. Demografisk data hjertestans, ECMO. *IT* ikke tilgjengelig *MI* myokardinfarkt *HLR* hjerte-lungeredning *PCI* perkutan koronar intervensjon

HEMODYNAMIKK, LAKTAT, KOMPLIKASJONER OG 30 DAGERS MORTALITET					
Forfatter, publikasjonsår	LVEF	MAP (mmHg)	Laktat (mmol/l)	Komplikasjoner, n (%)	30 dagers mortalitet

Fujii et al. 2017 (33)	IT	IT	IT	ECMO-relaterte komplikasjoner 3 (7%) vs. 8 (8%)	61 %
Lee et al. 2020 (39)	Gr. 1 27 ± 14 Gr. 2 23 ± 13	IT	Gr. 1 5.7 ± 3.9 Gr. 2 10.7 ± 6.4	Større alvorlige kliniske hendelser* 19 (33,3) vs. 19 (55.9), nyresvikt 12 (21.1) vs. 17 (50), infeksjon 12 (21.1) vs. 12 (35.3), komplikasjon på innstikkssted 12 (21.1) vs. 4 (11.8), større blødning 5 (8.8) vs. 8 (23.5), ischemisk slag 6 (10.5) vs. 2 (5.9), ekstremitetsischemi 5 (8.8) vs. 1 (2.9), kompartmentsyndrom 2 (3.5) vs. 2 (5.9), intrakraniell blødning 0 vs. 2 (5.9)	62% (40,7% v/CS, 74,2 v/CA)
Leick et al. 2013 (25)	Gr. 1 31.3 ± 18.1 Gr. 2 23.8 ± 19.1	IT	Gr. 1 4.5 (3.9–9.3) Gr. 2 4.7 (3.6–7.8)	Dialysekrevene nyresvikt 4 (36.4) vs. 8 (44.4), blødningskomplikasjoner 5 (45.5) vs. 4 (23.5), ekstremitetsischemi 1 (9 %) vs. 0	60,7%
Guenther et al. 2014 (27)	Gr. 1 41 ± 11 Gr. 2 34 ± 9	IT	IT	ECMO-relaterte komplikasjoner 13 (32%): Ekstremitetsischemi 5, komplikasjon på innstikkssted 4	51%

Tabell 30. Komplikasjoner og utfall hjertestans, ECMO. *IT* ikke tilgjengelig *LVEF* venstre ventrikkels ejectivesfraksjon *MAP* middelarteretrykk *ECMO* ekstrakorporal membranoksygenering
* Større alvorlige kliniske hendelser definerer som infeksjon, større blødning og hjerneslag.

DEMOGRAFISK DATA

Forfatter, publikasjonsår	Alder	Kjønn, n (%)	HT	HLP	Diabetes	Røyking
Ouweneel et al. 2017 (34)	Gr. 1 58 ± 9 Gr. 2 59 ± 11	Gr. 1 18/24 (75) Gr. 2 20/24 (83)	Gr. 1 4/20 (20) Gr. 2 6/21 (29)	Gr. 1 4/20 (20) Gr. 2 5/21 (24)	Gr. 1 2/22 (9) Gr. 2 3/23 (13)	Gr. 1 11/18 (61) Gr. 2 6/19 (32)
Ouweneel et al. 2019 (36)	Gr. 1 59.3 ± 9.5 Gr. 2 60.7 ± 11.4	Gr. 1 90 (80.4) Gr. 2 40 (85.1)	Gr. 1 14 (29.8) Gr. 2 24 (39.3)	Gr. 1 6 (12.8) Gr. 2 9 (15.3)	Gr. 1 6 (12.8) Gr. 2 11 (17.2)	Gr. 1 21 (48.8) Gr. 2 19 (35.8)

Tabell 31. Demografisk data hjertestans, Impella. *IT* ikke tilgjengelig *HT* hypertensjon *HLP* Hyperlipidemi

Forfatter, publikasjonsår	Tidligere MI, n (%)	Mekanisk ventilering	HLR (%)	PCI
Ouweneel et al. 2017 (34)	Gr. 1 1 (5) Gr. 2 1 (4)	100%	*Gr. 1 24 (100%) Gr. 2 20 (83%)	100%
Ouweneel et al. 2019 (36)	Gr. 1 4 (8.5) Gr. 2 13 (21.3)	Gr. 1 42 (89.4) Gr. 2 58 (89.2)	*Gr. 1 28 (59.6) Gr. 2 39 (60.0)	100%

Tabell 32. Demografisk data hjertestans, Impella. *IT* ikke tilgjengelig *MI* myokardinfarkt *HLR* hjertelungeredning *PCI* perkutan koronar intervensjon

HEMODYNAMIKK, LAKTAT, KOMPLIKASJONER OG 30 DAGERS MORTALITET

Forfatter, publikasjonsår	LVEF	MAP (mmHg)	Laktat (mmol/l)	Komplikasjoner, n (%)	30 dagers mortalitet
Ouweneel et al. 2017 (34)	Gr. 1 <20%: 5/22 (23) 20%– 40%: 10/22 (46) >40%: 7/22 (32) Gr. 2 <20%: 8/18 (44) 20%– 40%: 6/18 (33) >40%: 4/18 (22)	Gr. 1 66 ± 15 Gr. 2 66 ± 15	Gr. 1 7.5 ± 3.2 Gr. 2 8.9 ± 6.6	Større blødning 8 (33%) vs. 2 (8%), blødning ikke relatert til apparat 5 (21%) vs. 1 (4%), hemolyse som krevde fjerning av apparat 2 (8%) vs. 0, reinfarkt 1 (4%) vs. 2 (8%), reperfusjon 0 vs. 3 (13%), CABG 0 vs. 1 (4%)	46% vs. 50%, p = 0,92 (Impella vs. IABP)
Ouweneel et al. 2019 (36)	IT	Gr. 1 68 (57–80) Gr. 2 66 (52–76)	Gr. 1 4.2 (2.2–8.1) Gr. 2 7.6 (4.1–10.9)	Pumperelaterte vaskulære komplikasjoner 17,0% vs. 16,9%, annen blødning 14,9% vs. 10,8%, p = 0.280, klinisk relevant hemolyse 12,8% vs. 3,1%, p = 0,049, hjerneslag 0 vs. 6,2%, p = 0,083	56.2%

Tabell 33. Komplikasjoner og utfall hjertestans, Impella. *IT* ikke tilgjengelig *LVEF* venstre ventrikkels ejsjonsfraksjon *MAP* middelarterietrykk *CABG* koronar bypasskirurgi

Figurliste

Figur 1. Intra-aortal ballongpumpe (14)	5
Figur 2. Impella CP (14).....	7
Figur 3. Fra venstre til høyre, Impella LP 2.5, Impella LP 5.0, Impella RD 5.0 (17) ...	8
Figur 4. Behandlingsalgoritmer for akutt ECMO ved kardiogent sjokk	9
Figur 5. Intrahospital behandlingsalgoritme for ECMO-HLR	10
Figur 6. PRISMA-diagram.....	13

Oppsummering av GRADE

Referanse: Sheu JJ, Tsai TH, Lee FY, Fang HY, Sun CK, Leu S, et al. Early extracorporeal membrane oxygenator-assisted primary percutaneous coronary intervention improved 30-day clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated with profound cardiogenic shock. Critical Care Medicine. 2010;38(9):1810-7.			Studiedesign: Kasus-kontroll
			Grade – kvalitet: Moderat
Formål	Materiale og metode	Resultater	Diskusjon/kommentarer/sjekkliste
Å undersøke om tidlig ECMO-behandling forbedrer 30-dagers outcome hos pasienter med akutt STEMI komplisert av profound kardiogent sjokk som	Populasjon: Mellom mai 1993 og juli 2002 gjennomgikk 920 pasienter med STEMI primær PCI. Av disse ble 115 inkludert i studien (gruppe 1). Mellom august 2002 og desember 2009 ble 219 av 1640 pasienter med STEMI og gjennomgått	Hovedfunn Insidensen av profound shock (definer som SBT <75 mm Hg etter IABP og inotropiske medikamenter) var lik i begge gruppene (21,7% vs 21%, p >0,5). ECMO var kun tilgjengelig for gruppe 2, og ble igangsatt i kateteriseringslaben. Resultatene viste at endelig trombolyse ved MI grad 3 flow I infarktrelatert arterie var lik mellom de to gruppene (p = 0.678), men total 30 dagers	Sjekkliste: Formålet klart formulert? Ja Er gruppene rekruttert fra samme populasjon/befolkningsgruppe? (seleksjons bias) Ja Var gruppene sammenliknbare i forhold til viktige bakgrunnsfaktorer? (seleksjons bias) Ja, baselinekarakteristikk har ingen signifikante ulikheter

gjennomgår PCI.	primær PCI inkludert i studien (gruppe 2).	mortalitet og mortalitet hos pasientene med profound shock var lavere i gruppe 2 enn i gruppe 1 (hhv 41.7% (48) vs 30.1% (66), p .034 og 72.0% (18/25) vs 39.1% (18/46), p .008)	Var de eksponerte individene representative for en definert befolkningsgruppe/populasjon?
Konklusjon	Hovedutfall:		Ble eksposisjon og utfall målt likt og pålitelig (validert) i de to gruppene? (Classification bias)
Tidlig ECMO-assistert PCI forbedret 30-dagers outcome hos pasienter med STEMI komplisert av profound CS.	Statistiske metoder Data were expressed as mean ± SD. Categorical variables were compared using Student's t test or chi-square test.	CI (wide/narrow) 95% konfidensintervall	Ja
Land	Statistical analysis		Er den som vurderte resultatene (endepunkt- ene) blindet for gruppetilhørighet?
Kina	was performed using SAS statistical software for Windows version 8.2 (SAS Institute, Cary, NC). A p value of < .05 was considered statistically significant.	Bifunn I tillegg var overlevelse i sykehus lengre i pasienter i gruppe 2 enn i gruppe 1 (p = 0,0005). Videre viste multivariat analyse at mislykket reperfusjon, tilstedeværelse av avansert congestive hjertesvikt, profound shock og høy alder var uavhengige prediktorer for 30 dagers mortalitet (alle p <0,02).	Nei
År data innsamling			Var studien prospektiv?
1993-2009			Ja
			Ble mange nok personer i kohorten fulgt opp? (Attrition bias/follow-up-bias)
			Ja
			Er det utført frafallsanalyser? (Eval. attrition bias)
			Var oppfølgingstiden lang nok til å påvise positive og/eller negative utfall?
			Pasientene ble fulgt opp over 30 dager for å beregne endepunktet 30 dagers mortalitet.
			Er det tatt hensyn til viktige konfunderende faktorer i design/gjennomføring/analyser?
			Tror du på resultatene?
			Ja
			Kan resultatene overføres til den generelle befolkningen?
			Ja

			<p>Annen litteratur som styrker/svekker resultatene?</p> <p>Annen litteratur styrker funnene</p> <p>Hva betyr resultatene for endring av praksis?</p> <p>Ingen endring av praksis</p> <p>Hva diskuterer forfatterne som:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Styrke • Svakhet <p>De to gruppene hadde ulik medikamentell behandling, og innvirkningen av ikke-identisk behandling på ulike prognostiske utfall kan ikke utelukkes.</p>
--	--	--	--

<p>Referanse: Bakhtiary F, Keller H, Dogan S, Dzemali O, Oezaslan F, Meininger D, et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for treatment of cardiogenic shock: clinical experiences in 45 adult patients. <i>Journal of Thoracic & Cardiovascular Surgery</i>. 2008;135(2):382-8.</p>			<p>Studiedesign: Retrospektiv observasjonsstudie</p>
			<p>Grade - kvalitet Lav</p>
Formål	Materiale og metode	Resultater	Diskusjon/kommentarer/sjekkliste
<p>Å undersøke utfall og prognostiske faktorer ved behandling med ECMO hos pasienter med kardiogent sjokk</p>	<p>Populasjon: Fra januar 2003 til november 2006 ble 45 av 5750 pasienter med refraktært kardiogent sjokk plassert på</p>	<p>Hovedfunn 30 dagers mortalitet var 53%, og intrahospital mortalitet var 71%. 29% kunne skrives ut av sykehus.</p> <p>Bifunn</p>	<p>Sjekkliste:</p> <p>Formålet klart formulert? Noe uklart. Oppsummering av data over tidsperiode.</p> <p>Er gruppene rekruttert fra samme populasjon/befolkningsgruppe? (seleksjons bias)</p>
Konklusjon			

ECMO er en god behandlingsmetode ved kardiogent sjokk, og gir lignende overlevelsesrater som andre mekaniske støttesysteTidlig indikasjon, alternative perifere kanyleringsteknikker og redusert antikoagulasjon kan for å unngå perioperativ blødning forbedre utfall	venoarteriell ECMO. Kohorter: Hovedutfall: Død ved 30 dager Viktige konfunderende faktorer Statistiske metoder Alle statistiske analyser ble gjort med Statview. Kategori variable er uttrykt som prosenter og ble evaluert med X ² eller Fisher exact-tester. Kontinuerlige variable er oppgitt som ± standardavvik og ble evaluert ved Student t-test eller Kruskal-Wallis test. Logistisk regresjonsanalyse ble brukt for å bestemme prediktorer for overlevelse. Langtidsoverlevelse ble kalkulert etter	Tidlig indikasjon, alternative perifere kanyleringsteknikker og redusert antikoagulering for å unngå perioperativ blødning kan videre forbedre resultatene av ECMO-behandling ved refraktært kardiogent sjokk etter hjertekirurgi. IABP var en prediktor for bedre overlevelse.	De undersøker pasienter med kardiogent sjokk etter hjerteoperasjon, men med svært ulik etiologi for kirurgisk intervensjon. Var gruppene sammenliknbare i forhold til viktige bakgrunnsfaktorer? (seleksjons bias)* De er ikke inndelt i grupper, annet enn at de har delt inn i undergrupper etter etiologi, uten å sammenligne gruppene statistisk. Var de eksponerte individene representative for en definert befolkningsgruppe/populasjon?* Ble eksposisjon og utfall målt likt og pålitelig (validert) i de to gruppene? (Classification bias) Sammenligner ikke to grupper, men data fra alle de ulike typene operasjon på likt grunnlag. Er den som vurderte resultatene (endepunkt- ene) blindet for gruppetilhørighet? Nei Var studien prospektiv? Nei Ble mange nok personer i kohorten fulgt opp? (Attrition bias/follow-up-bias) Ja, 100%
Land			
Tyskland			
År datainnsamling 2003-2006			

	Kaplan-Meiermetoden.		<p>Er det utført frafallsanalyser? (Eval. attrition bias)</p> <p>Var oppfølgingstiden lang nok til å påvise positive og/eller negative utfall?</p> <p>3 års oppfølging, adekvat for utfall av ECMO-behandling</p> <p>Er det tatt hensyn til viktige konfunderende faktorer i design/gjennomføring/analyser?</p> <p>Usikkert</p> <p>Tror du på resultatene?</p> <p>Ja</p> <p>Kan resultatene overføres til den generelle befolkningen?</p> <p>Annen litteratur som styrker/svekker resultatene?</p> <p>Hva betyr resultatene for endring av praksis?</p> <p>Ingen overførbare resultater for endring av praksis</p> <p>Hva diskuterer forfatterne som:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Styrke <p>Styrker ved studien er ikke diskutert</p> <ul style="list-style-type: none"> • Svakhet' <p>De måtte endre prosedyre for platehemmende medikamenter i forkant av operasjon og antikoagulasjon postoperativt grunnet hyppige blødningskomplikasjoner som førte</p>
--	----------------------	--	---

			til rethoracotomi. Kort oppfølgingsperiode.
Referanse: Patel SM, Lipinski J, Al-Kindi SG, Patel T, Saric P, Li J, et al. Simultaneous Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation and Percutaneous Left Ventricular Decompression Therapy with Impella Is Associated with Improved Outcomes in Refractory Cardiogenic Shock. ASAIO Journal. 2019;65(1):21-8.			Studiedesign: Retrospektiv observasjonsstudie
			Grade - kvalitet Lav-moderat
Formål	Materiale og metode	Resultater	Diskusjon/kommentarer/sjekkliste
Å undersøke om kombinasjonen av ECMO og Impella ved refraktært kardiogent sjokk gir lavere mortalitet enn ECMO alene	Populasjon: 66 pasienter inkludert, 36 pasienter mottok behandling med VA-ECMO og 30 mottok behandling med ECPPELLA. 58% av pasienter med VA-ECMO (n=21) hadde kirurgisk ventil, mot 100% av ECPPELLA-gruppen (n=30) som hadde Impella (± kirurgisk ventil=	Hovedfunn Pasientene som fikk ECPPELLA ved refraktært kardiogent sjokk hadde statistisk signifikant lavere mortalitet enn pasientene som fikk ECMO (57% vs. 78%, hazard ratio [HR] 0.51 [0.28–0.94], log rank p = 0.02)	Sjekkliste: Formålet klart formulert? Ja Er gruppene rekruttert fra samme populasjon/befolkningsgruppe? (seleksjons bias) Ja Var gruppene sammenliknbare i forhold til viktige bakgrunnsfaktorer? (seleksjons bias) Ja Var de eksponerte individene representative for en definert befolkningsgruppe/populasjon? Ja, men de hadde noe ulikt klinisk bilde til tross for ingen signifikante ulikheter i baselinekarakteristikker
Konklusjon	kirurgisk ventil=	Absolutt risikoreduksjon HR for total mortalitet (ECPPELLA versus VA-ECMO) var 0,52 (0.29–0.93; p = 0.027) som tolkes som en 50% mortalitetsreduksjon med tillegg av Impella til VA-ECMO.	
Studien angir at tillegg av Impella til VA-ECMO er assosiert med			
Land	Kohorter:		
USA	ECMO vs. ECPPELLA		
År data innsamling	Hovedutfall:		

<p>2014-2016</p>	<p>30 dagers mortalitet</p> <p>Viktige konfunderende faktorer</p> <p>Statistiske metoder</p> <p>Kateogirske variabler er presentert som tall og prosent, og sammenlignet ved bruk av χ^2-test.</p> <p>Kontinuerlige variabler presenteres som medianer og kvartiler, og sammenlignes ved Mann-Whitney U-test.</p> <p>Overlevelsesanalyser er utført med Kaplan-Meier metode og sammenlignet ved bruk av log rank (Mantel-Cox) test.</p> <p>Multivariabel-justerte analyser ble gjort med «Cox proportional hazard»-modell, som justerer for baselinekarakteristikk som var statistisk ulik mellom kohortene.</p> <p>Interaksjon mellom karakteristikk og mortalitet ble gjort ved «Cox proportional hazard»-modell.</p>	<p>CI</p> <p>95% konfidensintervall</p> <p>Bifunn</p> <p>Pasienter som fikk Impella hadde større sjanse for å få perkutan støtte plassert før eller under VA-ECMO, som gir en tidlig avlastning av venstre ventrikkel. Ingen signifikant økt forekomst av komplikasjoner i EPELLA-gruppen.</p>	<p>Ble eksposisjon og utfall målt likt og pålitelig (validert) i de to gruppene? (Classification bias)</p> <p>Ja</p> <p>Er den som vurderte resultatene (endepunkt-ene) blindet for gruppetilhørighet?</p> <p>Usikkert</p> <p>Var studien prospektiv?</p> <p>Nei</p> <p>Ble mange nok personer i kohorten fulgt opp? (Attrition bias/follow-up-bias)</p> <p>Er det utført frafallsanalyser? (Eval. attrition bias)</p> <p>Ja, retrospektiv studie</p> <p>Var oppfølgingstiden lang nok til å påvise positive og/eller negative utfall?</p> <p>Tilstrekkelig for denne typen behandling</p> <p>Er det tatt hensyn til viktige konfunderende faktorer i design/gjennomføring/analyser?</p> <p>Ja</p> <p>Tror du på resultatene?</p> <p>Ja</p> <p>Kan resultatene overføres til den generelle befolkningen?</p> <p>Begrenset overførbarhet</p> <p>Annen litteratur som styrker/svekker resultatene?</p> <p>Ingen annen lignende litteratur som kombinerer disse to mekaniske hjertepumpene</p> <p>Hva betyr resultatene for endring av praksis?</p>
------------------	---	--	---

			<p>Det trengs videre studier for anbefaling av endring av eksisterende praksis, men kan tyde på bedring i mortalitet ved endring</p> <p>Hva diskuterer forfatterne som:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Styrke <p>Lik baselinekarakteristikk. Godt kirurgisk og intervensjonskardiologisk team med bruk av Shock Team-metode for behandling som muliggjorde avansert hemodynamisk støtte og reperfusjonsstrategier, som begrenser overførbareheten</p> <ul style="list-style-type: none"> • Svakhet <p>Liten pasientgruppe, retrospektivt analysert. Heterogene kliniske bilder blant pasientene til tross for klar definisjon på refraktært kardiogent sjokk.</p>
--	--	--	--

<p>Referanse: Formica F, Avalli L, Colagrande L, Ferro O, Greco G, Maggioni E, et al. Extracorporeal membrane oxygenation to support adult patients with cardiac failure: predictive factors of 30-day mortality. Interactive Cardiovascular & Thoracic Surgery. 2010;10(5):721-6.</p>			<p>Studiedesign: Retrospektiv observasjonsstudie</p>		
			<p>Grade - kvalitet</p>	<p>Lav-moderat</p>	
Formål	Materiale og metode	Resultater	Diskusjon/kommentarer/sjekkliste		
Å avdekke prognostiske faktorer for 30 dagers mortalitet ved kardiogent sjokk behandlet med ECMO	<p>Populasjon:</p> <p>Mellom januar 2002 og august 2009 ble 42 voksne hjertepasienter med kardiogent sjokk (gjennomsnittlig alder på 64,3 ± 11,3 år) som ble behandlet med ECMO i to dager.</p>	<p>Hovedfunn</p> <p>Antall transfunderte enheter blod per dag og serumlaktat 48 timer etter ECMO-initiering var signifikant assosiert med 30 dagers mortalitet. Når serumlaktat er > 3 mmol/l 48 timer etter initiering av ECMO er 30</p>	<p>Sjekkliste:</p> <p>Formålet klart formulert?</p> <p>Ja</p> <p>Er gruppene rekruttert fra samme populasjon/befolkningsgruppe? (seleksjons bias)</p> <p>Ja</p> <p>Var gruppene sammenliknbare i forhold til viktige bakgrunnsfaktorer? (seleksjons bias)</p>		

Konklusjon	Pasientene ble delt inn	dagers mortalitet økt med en	Ja
Serumlaktat bør analyseres som en av de vitale parametrene som bør sjekkes hyppig under ECMO-støtte, og bør vurderes etter 24, 48 og 72 timer, i tillegg til behov for blodtransfusjon. Videre studier trengs for å danne et godt skåresystem for å forutse mortalitet ved kardiogent sjokk behandlet med ECMO.	I overlevende >30 dager og overlevende <30 dager. Hovedutfall: Død ved 30 dager Viktige konfunderende faktorer Statistiske metoder Kategoriske variabler er presentert som prosenter og X^2 -test ble brukt til sammenligning. Variansanalyse for repeterte målinger ble brukt for numeriske variabler som blodplater, serumlaktatnivå. Ved signifikans ble Bonferroni post hoc-test brukt.	sannsynlig mortalitet på 52%. CI 95% konfidensintervall Bifunn Det var signifikante forskjeller i antall transfunderte enheter blod per dag, serumlaktat etter 48 og 72 timer, "indexed blood flow" etter 48 og 72 timer samt leversvikt og multiorgansvikt mellom de to gruppene.	Var de eksponerte individene representative for en definert befolkningsgruppe/populasjon? Ja Ble eksposisjon og utfall målt likt og pålitelig (validert) i de to gruppene? (Classification bias) Ja Er den som vurderte resultatene (endepunkt-ene) blindet for gruppetilhørighet? Nei Var studien prospektiv? Nei Ble mange nok personer i kohorten fulgt opp? (Attrition bias/follow-up-bias) Ja, retrospektiv innhentet data Er det utført frafallsanalyser? (Eval. attrition bias) Nei Var oppfølgingstiden lang nok til å påvise positive og/eller negative utfall? Ja, for denne behandlingsformen Er det tatt hensyn til viktige konfunderende faktorer i design/gjennomføring/analyser? Tror du på resultatene? Ja Kan resultatene overføres til den generelle befolkningen? Til spesielle pasientgrupper Annen litteratur som styrker/svekker resultatene? Annen litteratur styrker resultatene
Land	Italia		
År data innsamling	2002-2009		
	Kontinuerlige variabler ble evaluert av Student t-test for uavhengige variabler. Univariat analyse ble brukt som screening for å avdekke uavhengige prediktorer for 30 dagers mortalitet.		

			<p>Hva betyr resultatene for endring av praksis?</p> <p>Anbefaler hyppig laktatmåling ved ECMO</p> <p>Hva diskuterer forfatterne som:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Styrke <p>Ikke diskutert</p> <ul style="list-style-type: none"> • Svakhet <p>Ikke diskutert</p>
--	--	--	--

<p>Referanse: Ouweneel DM, Eriksen E, Sjauw KD, van Dongen IM, Hirsch A, Packer EJ, et al. Percutaneous Mechanical Circulatory Support Versus Intra-Aortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. Journal of the American College of Cardiology. 2017;69(3):278-87.</p>			<p>Studiedesign: RCT</p>		
			<table border="1"> <tr> <td style="background-color: #ADD8E6;">Grade - kvalitet</td> <td style="background-color: #90EE90;">Moderat</td> </tr> </table>	Grade - kvalitet	Moderat
Grade - kvalitet	Moderat				
Formål	Materiale og metode	Resultater	Diskusjon/kommentarer/sjekkliste		
<p>Å undersøke om en ny perkutan mekanisk sirkulasjonsstøtte (Impella) reduserer 30 dagers mortalitet sammenlignet med IABP hos pasienter med AMI komplisert av alvorlig kardiogent sjokk</p>	<p>Rekruttering deltakere</p> <p>Ingen informasjon</p> <p>Inklusjons-/eksklusjonskrit.</p> <p>Inklusjonskriterier: Pasienter med STEMI komplisert av alvorlig kardiogent sjokk, definert som SBT <90 mmHg >30 min. eller behov for vasopressorer eller inotrope medikamenter</p> <p>Mekanisk ventilerte pasienter</p> <p>Eksklusjonskriterier: Alvorlig aorto-iliakal arteriesykdom som vanskeliggjør implantasjon av IABP eller Impella, kjent</p>	<p>Hovedfunn</p> <p>30 dagers mortalitet ved behandling av AMI komplisert av alvorlig kardiogent sjokk var lik mellom IABP og Impella (50% og 46%, p = 0,92).</p> <p>CI</p> <p>95% konfidensintervall</p> <p>Bifunn – andre viktige endepunkter</p> <p>ROSC <20 min og serumlaktat < 7,5 mmol/l ved innkost var assosiert med lavere 30 dagers mortalitet.</p>	<p>Sjekkliste:</p> <p>Er formålet klart formulert?</p> <p>Ja</p> <p>Hvem er inkludert/ekskludert? (seleksjon/generaliserbarhet)</p> <p>Var gruppene like ved starten? (seleksjon? Har randomiseringen fungert?)</p> <p>Vanskelig å angi da de ikke har gjort statistiske analyser mellom gruppene for å se etter signifikante faktorer som kan påvirke resultat.</p> <p>Randomiseringsprosedyre?</p> <p>Randomisert ved hjelp av internett-applikasjon</p> <p>Ble deltakere/studiepersonell blindet mht gruppetilhørighet?</p> <p>Ingen informasjon om blinding av pasienter, men hendelser ble</p>		
Konklusjon					
<p>Rutinebehandling med Impella var ikke assosiert med lavere mortalitet</p>					

<p>sammenlignet med IABP.</p>	<p>alvorlig sykdom i aortaklaff, alvorlig kjent konkominant sykdom med forventet levetid <1 år, kjent deltakelse i denne studien eller andre studier innen de siste 30 dager, eller CABG siste uke</p>		<p>vurdert av en uavhengig komité som vurderte billedparametre, samt lokale laboratorier som var blindet for annen studiedata og randomiseringsutfall.</p>
<p>Land</p>			<p>Ble gruppene behandlet likt utover «intervensjonen»?</p>
<p>Nederland, Norge</p>			<p>Ja</p>
<p>År data innsamling</p>			<p>Primære endepunktet – validert? (Classificatin bias?)</p>
<p>2012-2015</p>	<p>Datagrunnlaget Beskrives som godt balansert, ingen statistiske analyser av pasientkarakteristikk. Liten pasientgruppe.</p>		<p>Ja</p>
	<p>Utfall (outcome) validering Død ved 30 dager</p>		<p>Ble deltakerne gjort rede for på slutten av studien? (attrition/follow-up bias)</p>
	<p>Viktige konfunderende faktorer Ingen statistiske analyser av pasientkarakteristikk mellom gruppene. 92% av pasientene hadde gjennomgått hjertestans før inklusjon, og post-anoksisk hjerneskade kan ha vært til stede ved randomisering</p>		<p>Ja</p>
	<p>Statistiske metoder Kumulativ mortalitet gjennom de første 6 månedene etter randomisering var analysert ved Kaplan-Meier plot, med log-rank test for sammenligning av de to grippene. Sammenligning av død ved 30 dager ble gjort med Fisher exact test</p>		<p>Kan resultatene overføres til praksis? Nei</p>
			<p>Ble alle utfallsmål vurdert? Ja</p>
			<p>Er fordelene verdt ulemper/kostnader? Ingen registrerte fordeler med den ene hjertepumpen foran den andre</p>
			<p>Annen litteratur som styrker resultatene? Ja, flere studier finner ingen signifikante forskjeller mellom IABP og Impella ved kardiogent sjokk</p>
			<p>Hva diskuterer forfatterne som:</p>
			<p>- styrke At de inkluderte pasienter som vanligvis ikke inkluderes i RCT på grunn av dårlig prognose</p>
			<p>- svakhet Lite antall pasienter</p>
			<p>Har resultatene plausible forklaringer?</p>

	eller chi-square test for binære endepunkter og en Mann-Whitney U-test for kvantitative endepunkter.		
--	--	--	--