CÁC YẾU TỐ DỰ BÁO ĐỘC LẬP SỐC TIM MUỘN Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP TẠI BỆNH VIỆN CHỢ RẪY

Hoàng Văn Sỹ[1,2], Lý Quang Sang[1,2], Nguyễn Minh Kha[1,2], Nguyễn Nhật Tài[1,2], Trần Nguyễn Phương Hải[2]

TÓM TẮT

Mở đầu: Sốc tim muộn là biến chứng nặng ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp. Bệnh nhân có thể chưa biểu hiện rối loạn huyết động rõ rệt khi nhập viện nhưng diễn tiến nhanh đến suy tuần hoàn trong quá trình điều trị. Vì vậy, nhận diện sớm các yếu tố dự báo có ý nghĩa quan trọng trong phân tầng nguy cơ và định hướng xử trí.

Mục tiêu: Xác định các yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng ban đầu dự báo độc lập sốc tim muộn ở bệnh nhân NMCT cấp.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang có theo dõi dọc trên 1.083 bệnh nhân NMCT cấp không có sốc tim tại thời điểm nhập viện, điều trị tại Bệnh viện Chợ Rẫy từ tháng 4/2025 đến tháng 4/2026. Sốc tim muộn được xác định trong thời gian nằm viện. Các dữ liệu lâm sàng, xét nghiệm, điện tâm đồ và siêu âm tim được thu thập tại thời điểm nhập viện.

Kết quả: Sốc tim muộn xảy ra ở 55 bệnh nhân, chiếm 5,1%. Các yếu tố dự báo độc lập gồm tuổi tăng mỗi 10 năm (aOR 1,72; KTC 95%: 1,29–2,31), STEMI thất phải (aOR 35,50; KTC 95%: 7,56–166,71), huyết áp tâm thu giảm mỗi 10 mmHg (aOR 1,23; KTC 95%: 1,02–1,49), Killip II–III (aOR 3,10; KTC 95%: 1,51–6,40), BUN tăng mỗi 5 mg/dL (aOR 1,19; KTC 95%: 1,02–1,40), block nhánh phải (aOR 5,84; KTC 95%: 1,83–18,62) và LVEF giảm mỗi 5% (aOR 1,36; KTC 95%: 1,12–1,64).

Kết luận: Sốc tim muộn xảy ra ở 5,1% bệnh nhân NMCT cấp. Tuổi cao, STEMI thất phải, huyết áp tâm thu thấp, Killip II–III, BUN tăng, block nhánh phải và LVEF giảm là các yếu tố dự báo độc lập. Nhận diện sớm các yếu tố này có thể giúp phân tầng nguy cơ, tăng cường theo dõi và xây dựng chiến lược điều trị phù hợp nhằm hạn chế diễn tiến sốc tim muộn.

Từ khoá: Sốc tim muộn, nhồi máu cơ tim cấp, yếu tố dự báo, block nhánh phải, phân suất tống máu thất trái.

SUMMARY

INDEPENDENT PREDICTORS OF LATE-ONSET CARDIOGENIC SHOCK IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AT CHO RAY HOSPITAL

Background: Late-onset cardiogenic shock is a severe complication of acute myocardial infarction (AMI). Patients may initially present without overt hemodynamic instability but subsequently deteriorate rapidly and develop circulatory failure during hospitalization. Therefore, early identification of predictive factors is important for risk stratification and timely management.

Objective: To identify baseline clinical and paraclinical factors that independently predict late-onset cardiogenic shock in patients with AMI.

Methods: This descriptive cross-sectional study with longitudinal follow-up included 1,083 patients with AMI who had no cardiogenic shock at admission and were treated at Cho Ray Hospital from April 2025 to April 2026. Late-onset cardiogenic shock was identified during hospitalization. Clinical, laboratory, electrocardiographic, and echocardiographic data were collected at admission.

Results: Late-onset cardiogenic shock occurred in 55 patients (5.1%). Independent predictors included age per 10-year increase (aOR 1.72; 95% CI: 1.29–2.31), right ventricular STEMI (aOR 35.50; 95% CI: 7.56–166.71), systolic blood pressure per 10-mmHg decrease (aOR 1.23; 95% CI: 1.02–1.49), Killip class II–III (aOR 3.10; 95% CI: 1.51–6.40), blood urea nitrogen per 5-mg/dL increase (aOR 1.19; 95% CI: 1.02–1.40), right bundle branch block (aOR 5.84; 95% CI: 1.83–18.62), and left ventricular ejection fraction per 5% decrease (aOR 1.36; 95% CI: 1.12–1.64).

Conclusion: Late-onset cardiogenic shock occurred in 5.1% of patients with AMI. Older age, right ventricular STEMI, lower systolic blood pressure, Killip class II–III, elevated blood urea nitrogen, right bundle branch block, and reduced left ventricular ejection fraction were independent predictors. Early identification of these factors may facilitate risk stratification, closer monitoring, and appropriate treatment strategies to prevent progression to late-onset cardiogenic shock.

[1]Trường Y, Đại học Y dược TP. HCM
[2]Bệnh viện Chợ Rẫy
Tác giả chịu trách nhiệm chính: Hoàng Văn Sỹ
Email: hoangvansy@gmail.com
Mã bài: N924
Ngày nhận bài: 27/6/2026
Ngày phản biện khoa học: 24/6/2026
Ngày duyệt bài: 5/8/2026

Keywords: late-onset cardiogenic shock, acute myocardial infarction, predictors, right bundle branch block, left ventricular ejection fraction.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Sốc tim là một trong những biến chứng nặng nề nhất của nhồi máu cơ tim cấp, với tỷ lệ tử vong vẫn còn rất cao mặc dù chiến lược tái tưới máu và hồi sức tuần hoàn ngày càng tiến bộ. Đáng lưu ý, sốc tim muộn, được định nghĩa là sốc tim xuất hiện từ 24 giờ trở lên sau nhồi máu cơ tim cấp, chiếm khoảng 25,9% các trường hợp sốc tim do nhồi máu cơ tim cấp.[1] Nhóm bệnh nhân này thường chưa có rối loạn huyết động rõ rệt khi nhập viện nhưng có thể diễn tiến xấu nhanh chóng trong quá trình điều trị.

Các thử nghiệm về can thiệp nhiều nhánh mạch vành tức thì, bóng đối xung động mạch chủ hoặc VA-ECMO chưa chứng minh được lợi ích rõ rệt trong giảm tử vong ngắn hạn hoặc trung hạn ở bệnh nhân đã xuất hiện sốc tim. Kết quả này cho thấy khi sốc tim đã khởi phát và vòng xoắn giảm cung lượng tim – giảm tưới máu mô – suy đa cơ quan đã hình thành, hiệu quả của các biện pháp hỗ trợ cơ học hoặc dược lý có thể bị hạn chế.[2] Vì vậy, nhận diện bệnh nhân nguy cơ cao trước khi xảy ra suy sụp huyết động có thể là thời điểm quan trọng để tăng cường theo dõi và can thiệp kịp thời.

Mặc dù cơ chế và các yếu tố dẫn đến sốc tim muộn chưa được hiểu đầy đủ, những thông tin ban đầu như tuổi, bệnh đồng mắc, huyết áp, tần số tim, đặc điểm điện tâm đồ, xét nghiệm sinh hóa và chức năng thất trái có thể giúp dự báo nguy cơ. Tuy nhiên, hiện vẫn thiếu những công cụ đơn giản và đáng tin cậy để nhận diện nhóm bệnh nhân này trong thực hành. Vì vậy, chúng tôi thực hiện nghiên cứu nhằm xác định các yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng ban đầu dự báo độc lập sốc tim muộn ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.

II. ĐỐI TƯỢNG-PHƯƠNG PHÁP

2.1. Thiết kế nghiên cứu

Đây là nghiên cứu mô tả cắt ngang có theo dõi dọc, được tiến hành tại Khoa Tim mạch Can thiệp – Bệnh viện Chợ Rẫy từ tháng 4 năm 2025 đến tháng 4 năm 2026. Tiêu chuẩn đưa vào bao gồm: bệnh nhân ≥18 tuổi nhập viện với chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp (STEMI hoặc NSTEMI), không có sốc tim tại thời điểm nhập viện ban đầu, và đồng ý tham gia nghiên cứu. Nghiên cứu loại trừ những bệnh nhân có sốc tim ngay ở thời điểm nhập viện.

Nghiên cứu được thông qua bởi Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học tại Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh (Quyết định số 2247/ĐHYD-HĐĐĐ)

2.2. Quy trình nghiên cứu

Tất cả bệnh nhân thỏa tiêu chuẩn nhận vào và không có tiêu chuẩn loại trừ được theo dõi diễn tiến trong thời gian nằm viện và được phân thành hai nhóm: có diễn tiến đến sốc tim và không sốc tim.

Tiêu chuẩn chẩn đoán sốc tim: huyết áp tâm thu ≤ 90 mmHg kéo dài ≥ 30 phút hoặc cần sử dụng thuốc vận mạch/tăng co bóp để duy trì huyết áp tâm thu > 90 mmHg, kèm theo ít nhất một dấu hiệu giảm tưới máu mô như thay đổi tri giác, chi lạnh ẩm, thiểu niệu (<30 ml/giờ) hoặc lactate ≥ 2 mmol/L..

Thông tin được thu thập tại thời điểm nhập viện bao gồm:

Nhân trắc học (tuổi, giới, BMI)

Tiền sử bệnh lý (tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, bệnh thận mạn...)

Đặc điểm lâm sàng (phân độ Killip, mạch, huyết áp, nguy cơ NSTEMI, vị trí nhồi máu trong STEMI)

Xét nghiệm cận lâm sàng (công thức máu, chức năng gan thận, đường huyết, lipid máu, men tim)

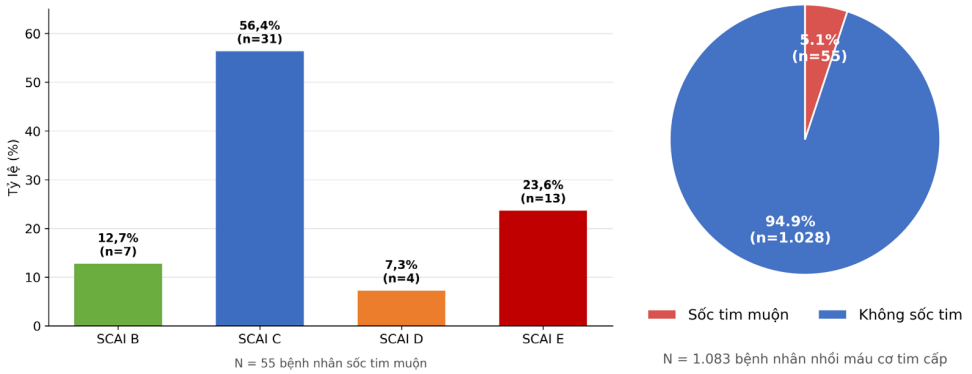
Điện tâm đồ và siêu âm tim tại nhập viện

2.3. Phương pháp thống kê

Dữ liệu được phân tích bằng phần mềm SPSS phiên bản 30.0.0. Các biến định tính được mô tả bằng tần số và tỷ lệ phần trăm; so sánh giữa hai nhóm sử dụng kiểm định χ^2 hoặc Fisher's exact test nếu tần suất thấp. Các biến định lượng được kiểm tra phân phối bằng biểu đồ histogram và kiểm định Shapiro–Wilk; nếu phân phối chuẩn, dữ liệu được trình bày dưới dạng trung bình ± độ lệch chuẩn và so sánh bằng kiểm định T độc lập; nếu không phân phối chuẩn, dữ liệu được trình bày dưới dạng trung vị (IQR) và so sánh bằng kiểm định Mann–Whitney U. Mức ý nghĩa thống kê được xác định là $p < 0,05$.

III. KẾT QUẢ

Tổng cộng 1.083 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp được đưa vào phân tích. Trong thời gian nằm viện, có 55 bệnh nhân (5,1%) xuất hiện sốc tim muộn, trong khi 1.028 bệnh nhân (94,9%) không diễn tiến sốc tim. Trong 55 bệnh nhân sốc tim muộn, giai đoạn SCAI C chiếm tỷ lệ cao nhất với 31 trường hợp (56,4%), tiếp theo là SCAI E với 13 trường hợp (23,6%) (Hình 1).



Hình 1. Tỷ lệ sốc tim muộn xảy ra trong thời gian nằm viện, và phân bố phân loại SCAI

3.1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng

So với nhóm không sốc tim, bệnh nhân diễn tiến sốc tim muộn lớn tuổi hơn, có tỷ lệ tăng huyết áp, rối loạn lipid máu và suy tim mạn cao hơn. Nhóm này thường biểu hiện STEMI, đặc biệt STEMI thành trước/thành trước rộng và thất phải; đồng thời có tần số tim cao hơn, huyết áp thấp hơn và tỷ lệ Killip II–III cao hơn rõ rệt.

Về cận lâm sàng, nhóm sốc tim có AST, glucose, creatinine, BUN và troponin I siêu nhạy cao hơn, trong khi eGFR và LVEF thấp hơn. Block nhánh phải và ST chênh lên aVR hoặc ST chênh xuống nhiều chuyển đạo cũng gặp nhiều hơn. Các biến còn lại không khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm. (Bảng 1).

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của nhóm sốc tim và nhóm không sốc tim (N=1083)

Đặc điểm	Chung (N=1083)	Sốc tim (n=55)	Không sốc tim (n=1028)	P
Nhân trắc				
Tuổi	59,9 ± 12,3	67,2 ± 9,9	59,5 ± 12,3	<0,001
Nam, n (%)	789 (72,9%)	36 (65,5%)	753 (73,2%)	0,205
Tiền căn bệnh lý				
Tăng huyết áp, n (%)	744 (68,7%)	47 (85,5%)	697 (67,8%)	0,006
Đái tháo đường, n (%)	248 (22,9%)	18 (32,7%)	230 (22,4%)	0,075
Rối loạn lipid máu, n (%)	182 (16,8%)	19 (34,5%)	163 (15,9%)	<0,001
Bệnh thận mạn, n (%)	30 (2,8%)	3 (5,5%)	27 (2,6%)	0,192
Suy tim mạn, n (%)	37 (3,4%)	5 (9,1%)	32 (3,1%)	0,035
Bệnh mạch vành mạn, n (%)	116 (10,7%)	4 (7,3%)	112 (10,9%)	0,397
Tiền căn PCI	12 (1,1%)	2 (3,6%)	10 (1,0%)	0,121

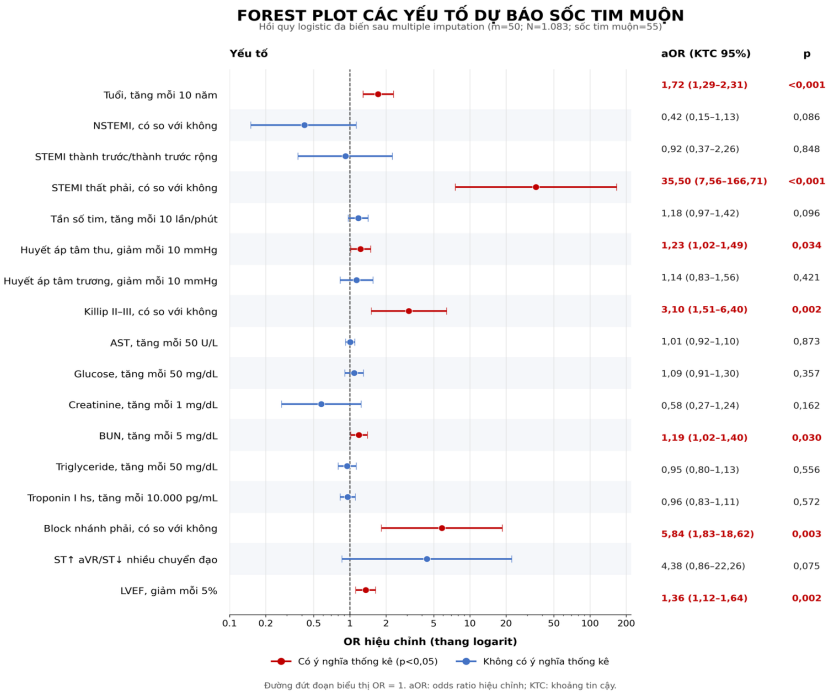
Đặc điểm	Chung (N=1083)	Sốc tim (n=55)	Không sốc tim (n=1028)	P
Lâm sàng				
NSTEMI, n (%)	430 (39,7%)	13 (23,6%)	417 (40,6%)	0,012
STEMI, n (%)	653 (60,3%)	42 (76,4%)	611 (59,4%)	0,012
Thành trước, n (%)	320 (29,5%)	25 (45,5%)	295 (28,7%)	0,008
Thành dưới, n (%)	309 (28,5%)	15 (27,3%)	294 (28,6%)	0,832
Thành bên, n (%)	9 (0,8%)	2 (3,6%)	7 (0,7%)	0,072
Thành sau, n (%)	13 (1,2%)	2 (3,6%)	11 (1,1%)	0,138
Thất phải, n (%)	12 (1,1%)	5 (9,1%)	7 (0,7%)	<0,001
Mạch, L/ph	80 (70–94)	94 (80–105,5)	80 (70–93)	<0,001
Huyết áp tâm thu, mmHg	130 (110–140)	110 (100–130)	130 (110–140)	<0,001
Huyết áp tâm trương, mmHg	80 (70–90)	70 (60–80)	80 (70–90)	<0,001
BMI, kg/cm^2	22,9 (20,8–25,1)	22,8 (20,8–25,1)	22,9 (20,8–25,1)	0,646
Phân độ Killip II-III, n (%)	118 (10,9%)	25 (45,5%)	93 (9,0%)	<0,001
Cận lâm sàng				
AST, U/L	83,5 (45–173)	120 (65–234)	82 (45–168)	0,005
ALT, U/L	41 (27–61)	47 (27–92)	40 (27–61)	0,158
Glucose, mg/dL	126 (106–164)	150 (125,8–236)	125 (105–160)	<0,001
Creatinine, mg/dL	0,91 (0,76–1,07)	1,08 (0,83–1,24)	0,90 (0,75–1,06)	<0,001
eGFR (CKD-EPI), mL/ phút/1,73m^2	88,3 (71,6–101,1)	65,5 (53,1–81,4)	88,9 (73,2–101,4)	<0,001
BUN, mg/dL	15 (12–19)	20 (16,3–24,8)	15 (12–19)	<0,001
Cholesterol toàn phần, mg/dL	193 (163–229)	194 (142,3–231,3)	193 (163–229)	0,624
LDL-C, mg/dL	134 (104–164,5)	142,2 (94,8–173)	133,6 (104–163,1)	0,654
HDL-C, mg/dL	38 (32–44)	40 (31,5–43,5)	38 (32–44)	0,994
Triglyceride, mg/dL	169,5 (121,8–259,3)	142 (116,5–172,5)	172 (122–260)	0,023
CK-MB, U/L	74,3 (32,1–172)	117,2 (42,3–263,2)	73,4 (31,7–168,4)	0,103
Troponin I siêu nhạy, pg/mL	10.757,3 (2.271–25.000)	17.839,9 (3.793,7–29.423,9)	10.417,6 (2.245,2–25.000)	0,018
Block nhánh trái, n (%)	6 (0,6%)	0 (0,0%)	6 (0,6%)	1,000
Block nhánh phải, n (%)	23 (2,1%)	8 (14,5%)	15 (1,5%)	<0,001
ST chênh lên aVR, ST chênh xuống nhiều chuyển đạo, n (%)	14 (1,3%)	3 (5,5%)	11 (1,1%)	0,030
PSTM thất trái, %	46 (39–55)	35 (29–42,5)	48 (40–55)	<0,001

Các yếu tố độc lập dự đoán sốc tim muộn

Các biến có sự khác biệt giữa hai nhóm với p<0,05 được đưa vào mô hình hồi quy logistic đa biến nhằm xác định các yếu tố dự báo độc lập sốc tim muộn. Sau hiệu chỉnh, các yếu tố: tuổi cao, STEMI thất phải, huyết áp tâm thu thấp, Killip II–III, BUN tăng, block nhánh phải và LVEF giảm vẫn duy trì mối liên quan có ý nghĩa thống kê với sốc tim muộn. Các biến còn lại không còn ý nghĩa sau hiệu chỉnh (Hình 2).

Các biến khác biệt giữa hai nhóm với p<0,05 được đưa vào mô hình hồi quy logistic đa biến nhằm xác định các yếu tố dự báo độc lập sốc tim muộn. Kết quả cho thấy STEMI thất phải có mức độ liên quan mạnh nhất, làm tăng khoảng 35,5 lần khả năng xuất hiện sốc tim muộn (aOR 35,50; KTC 95%: 7,56–166,71), tiếp theo là block nhánh phải với mức tăng 5,84 lần (aOR 5,84; KTC 95%: 1,83–18,62) và Killip II–III với mức tăng 3,10 lần (aOR 3,10; KTC 95%: 1,51–6,40).

Mỗi 10 tuổi tăng thêm liên quan với tăng 72% khả năng sốc tim muộn (aOR 1,72; KTC 95%: 1,29–2,31). Tương tự, nguy cơ tăng 23% khi huyết áp tâm thu giảm mỗi 10 mmHg, tăng 19% khi BUN tăng mỗi 5 mg/dL và tăng 36% khi LVEF giảm mỗi 5%. Các biến còn lại không duy trì ý nghĩa thống kê sau hiệu chỉnh đa biến.



Hình 2. Biểu đồ Forest plot với hồi quy logistic đa biến các yếu tố liên quan sốc tim muộn

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi trên 1.083 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, có 55 trường hợp xuất hiện sốc tim muộn trong thời gian nằm viện, chiếm 5,1%. Tỷ lệ này nằm trong khoảng 5–10% sốc tim được ghi nhận ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp trong các nghiên cứu trước đây. Tuy nhiên, nghiên cứu của chúng tôi chỉ ghi nhận sốc tim xuất hiện sau đó ở bệnh nhân không có tình trạng này ngay ở thời điểm nhập viện, do đó tỷ lệ có thể thấp hơn các nghiên cứu đánh giá toàn bộ sốc tim. Sốc tim xuất hiện muộn đặc biệt đáng lưu ý vì bệnh nhân ban đầu có thể tương đối ổn định nhưng sau đó diễn tiến suy sụp huyết động nhanh và thường có tiên lượng bất lợi. Kết quả nhấn mạnh sự cần thiết phải nhận diện sớm các bệnh nhân nguy cơ cao ngay từ thời điểm nhập viện để tăng cường theo dõi và có chiến lược xử trí kịp thời.

Tuổi cao, huyết áp tâm thu thấp và Killip II–III là những yếu tố dự báo độc lập. Mỗi 10 năm tuổi tăng thêm làm tăng 72% odds sốc tim muộn; huyết áp tâm thu giảm mỗi 10 mmHg làm tăng 23%, trong khi Killip II–III làm tăng 3,10 lần. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Hasdai

và cộng sự, trong đó tuổi trên 65, các dấu hiệu suy tim và tình trạng huyết động ban đầu là những yếu tố quan trọng dự báo sốc tim sau nhồi máu cơ tim.[3]

BUN tăng mỗi 5 mg/dL làm tăng 19% odds sốc tim muộn, trong khi creatinine không còn ý nghĩa sau hiệu chỉnh. Nghiên cứu của Zhu và cộng sự trên bệnh nhân nhồi máu cơ tim kèm sốc tim cũng cho thấy BUN nhập viện cao liên quan độc lập với tử vong 30 ngày và biến cố tim mạch.[4] BUN có thể phản ánh không chỉ chức năng thận mà còn tình trạng giảm tưới máu, hoạt hóa thần kinh–thể dịch và đáp ứng dị hóa.

LVEF giảm cũng duy trì giá trị độc lập; mỗi 5% LVEF giảm làm tăng 36% odds sốc tim muộn. Hasdai và cộng sự ghi nhận LVEF dưới 35% và kích thước vùng nhồi máu lớn là các yếu tố độc lập dự báo sốc tim. Điều này cho thấy siêu âm tim sớm có vai trò quan trọng trong nhận diện bệnh nhân có dự trữ co bóp thất trái hạn chế.[3]

STEMI thất phải có mối liên quan mạnh với sốc tim muộn. Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Mehta và cộng sự, cho thấy tổn thương thất phải ở bệnh nhân nhồi máu thành dưới liên quan với tăng nguy cơ sốc, rối loạn nhịp và tử vong.[5] Tuy nhiên, nghiên cứu của chúng tôi chỉ có 12 trường hợp STEMI thất phải, vì vậy khoảng tin cậy rộng và mức độ liên quan cần được diễn giải thận trọng.

Block nhánh phải làm tăng nguy cơ sốc tim muộn. Phân tích gộp của Wang và cộng sự cũng ghi nhận block nhánh phải, đặc biệt block mới xuất hiện, liên quan đến tăng nguy cơ sốc tim, rối loạn nhịp thất và tử vong ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.[6] Block nhánh phải có thể phản ánh tổn thương cơ tim rộng hoặc thiếu máu hệ thống dẫn truyền. Tuy nhiên, nghiên cứu hiện tại chưa phân biệt block mới xuất hiện với block có từ trước.

V. HẠN CHẾ

Nghiên cứu được thực hiện tại một trung tâm và số bệnh nhân diễn tiến sốc tim muộn còn tương đối ít. Kết quả cần được xác nhận thêm qua các nghiên cứu đa trung tâm với cỡ mẫu lớn hơn.

VI. KẾT LUẬN

Sốc tim muộn xảy ra ở 5,1% bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp. Tuổi cao, STEMI thất phải, huyết áp tâm thu thấp, Killip II–III, BUN tăng, block nhánh phải và LVEF giảm là các yếu tố dự báo độc lập. Nhận diện sớm những yếu tố này có thể giúp phân tầng nguy cơ, tăng cường theo dõi và xây dựng chiến lược điều trị phù hợp nhằm hạn chế diễn tiến sốc tim muộn.

NGUỒN TÀI TRỢ

Nghiên cứu này nhận được sự hỗ trợ từ Sở Khoa học Và Công nghệ Thành phố Hồ Chí Minh (theo hợp đồng số 02/2025/HĐ-QKHCN ngày 07/02/2025).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Webb JG, Sleeper LA, Buller CE, et al.** Implications of the timing of onset of cardiogenic shock after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000;36(3S1):1084-1090.
2. **Auffret V, Cottin Y, Leurent G, et al.** Predicting the development of in-hospital cardiogenic shock in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention: the ORBI risk score. *European heart journal*. 2018;39(22):2090-2102.
3. **Hasdai D, Califf RM, Thompson TD, et al.** Predictors of cardiogenic shock after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000;35(1):136-143.
4. **Zhu Y, Sasmita BR, Hu X, et al.** Blood Urea Nitrogen for Short-Term Prognosis in Patients with Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. *International Journal of Clinical Practice*. 2022;2022(1):9396088.
5. **Mehta SR, Eikelboom JW, Natarajan MK, et al.** Impact of right ventricular involvement on mortality and morbidity in patients with inferior myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2001;37(1):37-43.
6. **Wang J, Luo H, Kong C, et al.** Prognostic value of new-onset right bundle-branch block in acute myocardial infarction patients: a systematic review and meta-analysis. *PeerJ*. 2018;6:e4497.