

Kardiogenní šok

Roman Škulec

Definice

Kardiogenní šok je definován jak stav kritické hypoperfuze orgánů na podkladě nízkého srdečního výdeje. Kritéria kardiogenního šoku jsou následující:

- hodnota systolického krevního tlaku < 90 mm Hg po dobu alespoň 30 minut nebo potřeba vazopresorů k udržení systolického krevního tlaku > 90 mm Hg
- přítomnost plicního městnání nebo potvrzení zvýšených plicních tlaků levé komory srdeční,
- známky snížené orgánové perfuze s přítomností alespoň jednoho z následujících kritérií: mentální alterace, chladná a opocená kůže, oligurie, zvýšená hodnota laktátu.

Další tradiční hemodynamická kritéria kardiogenního šoku jsou hodnota srdečního indexu $< 2,2$ ($2,0$) $l/min/m^2$ tlaku v zaklínění plicních kapilár > 15 (18) mm Hg. Tyto však v současnosti nejsou podmínkou diagnózy. Jejich přesné stanovení vyžaduje invazivní monitorování hemodynamiky, které obvykle není indikováno, většinou není dostupné a navíc by stanovení diagnózy oddalovalo. Definice založená na snadno zjistitelných klinických kritériích urychluje zahájení agresivní kauzální i symptomatické léčby, což je klíčový předpoklad úspěchu.

Uvedená definice také není vyčerpávající. Odpovídá příčinám šoku při selhání funkce levého srdce, nikoliv však kardiogennímu šoku při selhání pravé komory srdeční nebo při srdeční tamponádě. Navíc, řada situací primárně splňujících kritéria jiného typu šoku, zejména obstrukčního nebo distribučního může mít částečné rysy kardiogenního šoku.

Epidemiologie a prognóza

Kardiogenní šok se vyskytuje u 4 – 9% nemocných s akutním infarktem myokardu. V Evropě tedy ročně postihne až 60 000 nemocných. Přes všechny pokroky v medicíně v terapii akutních kardiovaskulárních onemocnění zůstává mnoho let mortalita na kardiogenní šok nezměněná a dosahuje v průměru 40 - 50%. Zatímco nemocní s časným rozvojem šoku do 48 hodin od začátku ischemie mají mortalitu nižší, cca 45%, pacienti s pozdním rozvojem šoku mají špatnou prognózu s mortalitou až 80%. Nepříznivé prognostické faktory jsou vyšší věk, přítomnost hypoxického poškození mozku, těžká systolická dysfunkce LK, potřeba vazopresorické podpory, renální selhání a vysoká hodnota laktátu.

Etiologie

Tab. 1 shrnuje příčiny kardiogenního šoku. Nejčastější příčinou kardiogenního šoku je akutní infarkt levé komory srdeční (LK), kdy dochází k selhání LK jako pumpy (až v 80%). Obvykle se jedná o akutní infarkt myokardu s elevací ST úseku (STEMI) přední stěny, ale u nemocných s chronickým srdečním selháváním může vést k šoku i postižení menšího rozsahu a v jiných lokalizacích LK. Kardiogenní šok může vyvolat i akutní koronární syndrom bez elevací ST úseku, zejména při kritickém postižení proximální části ramus interventricularis anterior nebo kmene levé věnčité tepny. Mechanické komplikace jsou příčinou šoku u cca 10 - 15% nemocných. Další příčiny uvedené v tabulce 1 se vyskytují u 8 - 10% nemocných.

Úvodní vyšetření

Podezření na kardiogenní šok lze vyslovit na základě anamnézy a vyšetření algoritmem ABCDE. Klíčové doplňkové iniciační vyšetřovací metody jsou dvanáctisvodové EKG, biochemické vyšetření krve a transtorakální echokardiografie. V případě podezření na akutní koronární syndrom jako příčinu kardiogenního šoku je indikována urgentní koronarografie a následná reperfuzní léčba.

Tabulka 1. Příčiny kardiogenního šoku.

Příčiny související s AKS	Další příčiny
<ul style="list-style-type: none"> ■ akutní infarkt LK myokardu (selhání myokardu) ■ mechanické komplikace akutního infarktu myokardu: dysfunkce/ruptura papilárního svalu ruptura mezikomorového septa ruptura volné stěny LK ■ akutní infarkt PK myokardu 	<ul style="list-style-type: none"> ■ akutní myokarditida ■ dekompenzace chr. srdečního selhávání různé etiologie ■ akutní endokarditida s mechanickými komplikacemi ■ tako-tsubo kardiomyopatie ■ obstrukce plnění levé komory nádorem nebo trombem ■ obstrukce výtokového traktu LK při HKMP, trombem, nádorem ■ intoxikace kardiodepresivními léky (zejm. betablokátory a blokátory kalciových kanálů) ■ traumatické postižení srdce (kontuze myokardu, akutní regurgitační vada) ■ závažná tachyarytmie nebo bradyarytmie ■ plicní embolie ■ disekce aorty

LK...levá komora srdeční, PK...pravá komora srdeční, HKMP...hypertrofická obstrukční kardiomyopatie

Léčba

Symptomatická léčba a orgánová podpora

Léčba nemocného v kardiogenním šoku se řídí obecnými postupy terapie kriticky nemocných se zaměřením na podporu cirkulace. Časné cíle jsou stabilizace krevního oběhu a ventilace, zabránění dalšímu poškození orgánových funkcí a náhrada selhávajících orgánových funkcí, pokud je možná.

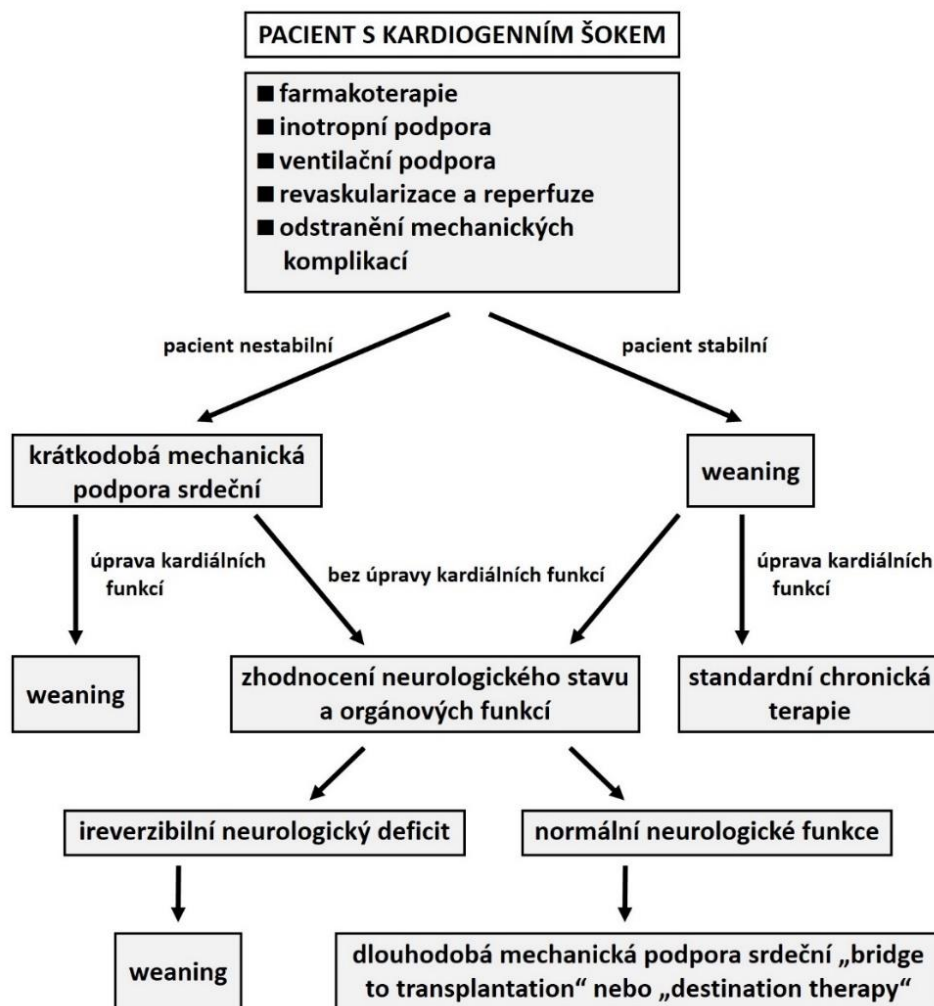
Ke stabilizaci oběhu používáme inotropika a vazopresorů. Cílové hodnoty středního arteriálního tlaku jsou, podobně jako u septického šoku, 65 - 70 mm Hg. V případě hypotenze je vazopresorem první volby noradrenalin. Výhodný je i jeho mírný pozitivně inotropní efekt. Pokud je hlavní příčinou šoku kontraktility myokardu je indikován dobutamin. Katecholaminy obecně zvyšují spotřebu kyslíku v myokardu, a proto by měly být používány v nejnižších dávkách a po nejkratší dobu, jak je jen možné.

Alternativními inotropiky jsou levosimendan nebo inhibitory fosfodiesterázy. Přestože nezvyšují spotřebu kyslíku v myokardu, nebyl u nemocných v kardiogenním šoku jednoznačně prokázán profit ve srovnání s dobutaminem.

Z možností mechanické podpory krevního oběhu jsou k dispozici intraaortální balónková kontrapulzace (IABK, pasivní podpora) a aktivní formy podpory, perkutánní systémy left ventricular assist device typu Impella[®], Tandem Heart[™] a iVAC 2L[®], a extrakorporální membránová oxygenace (ECMO). Jsou používána ve specializovaných kardiocentrech v režimu bridge to recovery (metoda umožňující vyléčení), bridge to bridge (jednodušší mechanická podpora, např. IABK je využita jako most k zavedení dlouhodobější mechanické podpory), bridge to transplantation (most k transplantaci srdce) a destination therapy (definitivní trvalá léčba). Rozhodovací strategii shrnuje obrázek 1. Nejvíce zkušeností bylo získáno v celém světě s IABK. Randomizovaná studie IABP-SHOCK II však na vzorku 600 nemocných neprokázala profit z využití IABK v indikaci kardiogenní šok a v současnosti IABK není rutinně indikována u pacientů s kardiogenním šokem při infarktu myokardu nesouvisejícím s mechanickou komplikací, její použití však může být v této indikaci individuálně zváženo. IABK může být prospěšná

u kardiogenního šoku v důsledku mechanické komplikace akutního infarktu myokardu, její použití může být zvaženo i u jiných příčin kardiogenního šoku než akutní koronární syndrom. Může být použita jako most k zavedení aktivní mechanické podpory srdeční.

Pokud je indikovaná umělá plicní ventilace, je třeba použít strategii protektivní ventilace. V případě akutní renální insuficience indikujeme kontinuální hemoelimační metody. Provádíme kontrolu glykemie do 11 mmol/l, prevenci tromboembolické nemoci, profylaxi stresového vředu, restriktivní transfuzní strategii a kontrolu normotermie. Některé klinické studie naznačují profit z indukce terapeutické hypotermie i u nemocných s kardiogenním šokem bez náhlé zástavy oběhu. Tyto data je ale nutné ověřit velkou klinickou studií.



Obrázek 1. Rozhodovací strategie u pacienta s kardiogenním šokem.

Upraveno podle Windecker S et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. Eur Heart J 2014;35:2541-619.

Léčba arytmií

Bradyarytmie i tachyarytmie mohou výrazně zhoršovat průběh kardiogenního šoku nebo ho dokonce vyvolávat. K terapii lze použít elektroimpulzoterapii, farmakoterapii a kardiostimulaci nebo radiofrekvenční ablaci. Vhodná metoda nebo jejich kombinace jsou voleny individuálně. Důležité je odstranění příčiny arytmiie včetně revaskularizace myokardu.

Revaskularizační léčba

Nejdůležitější terapeutickou strategií v léčbě kardiogenního šoku v souvislosti s akutním koronárním syndromem je urgentní revaskularizace. Rozhodující důkazy podporující tento postup podala klinická studie SHOCK. Přednost má mechanická revaskularizace před systémovou trombolýzou u akutního infarktu myokardu.

Až 80% nemocných s kardiogenním šokem má postižení více než jedné tepny. Není jasné, zda je u těchto nemocných výhodnější perkutánní koronární intervence (PCI) nebo aortokoronární bypass (CABG). Observační studie ukazují, že obě metody mají srovnatelné výsledky. Přesto je dominantní metodou PCI.

Není také jasné, zda-li u nemocných s postižením více tepen má být primárně revaskularizovaná pouze culprit léze (léze, která je zodpovědná za aktuální stav), nebo všechny nalezené léze. Obvykle se rozhoduje individuálně a odpověď na tuto otázku by měla přinést randomizovaná klinická studie CULPRIT-SHOCK.

Pro pacienty s kardiogenním šokem v důsledku akutního koronárního syndromu platí stejná doporučení pro antiagregační a antikoagulační léčbu jako pro léčbu akutního koronárního syndromu obecně.

Léčba mechanických komplikací akutního infarktu myokardu

U pacientů s akutní dysfunkcí nebo s rupturou papilárního svalu a s defektem mezikomorového septa je indikovaná IABK a urgentní chirurgické řešení komplikace v kontextu standardní intenzivní péče. V případě defektu mezikomorového septa je alternativou katetrizační uzávěr. U ruptury volné stěny myokardu je indikována perikardiocentéza a urgentní chirurgické řešení.

Šok v důsledku akutního infarktu pravé komory srdeční

Akutní infarkt PK obvykle doprovází akutní infarkt spodní stěny. Izolovaně se vyskytuje vzácně. Ischemie PK vede k systolické a diastolické dysfunkci PK, což se projevuje zejména výrazným poklesem preloadu LK a poklesem srdečního výdeje. Hemodynamicky významných je asi 25 – 50% všech případů akutního infarktu PK. Pokud se rozvine kardiogenní šok, je pro něj klinicky typická hypotenze, vysoká náplň krčních žil a absence plicního edému. Častěji než u jiných lokalizací se rozvíjí atrioventrikulární blokáda. Diagnózu potvrdí EKG nález a echokardiografické vyšetření. V iniciální stabilizační terapii je indikovaná opatrná volumexpanze, podávání dobutaminu a v případě bradyarytmií dočasná kardiostimulace, optimálně se zachováním atrioventrikulární synchronie. Klíčová je reperfuze léčba. V případě selhání uvedených možností je možné indikovat IABK, Tandem Heart nebo ECMO. Mortalita šoku v důsledku akutního infarktu pravé komory je sice nižší než u rozsáhlého postižení LK, ale stále vysoká, cca 40%.

Kardiogenní šok v důsledku intoxikace kardiodepresivními léky

Jedná se o náhodné nebo úmyslné požití toxické dávky betablokátorů nebo blokátorů kalciových kanálů. Je indikované rychlé zahájení léčby dobutaminem a noradrenalinem, může být použit i adrenalin. Doporučuje se také podání glukagonu (v případě betablokátorů), inzulínu (v případě blokátorů kalciových kanálů), lipidové emulze a bikarbonátu. Zásadním opatřením je co nejrychlejší transport nemocného na pracoviště s možností zahájení ECMO.

Kardiogenní šok z ostatních příčin

U ostatních vzácných příčin kardiogenního šoku poskytujeme stejnou iniciální léčbu jako u kardiogenního šoku v důsledku akutního infarktu myokardu a prioritou je urychlený transport nemocných do kardiocentra s možností mechanických srdečních podpor.

Literatura

1. Thiele H, Ohman EM, Desch S, Eitel I, de Waha S. Management of cardiogenic shock. *Eur Heart J* 2015;36:1223–30.
2. Hradec J, Vitovec J, Spinar J. Summary of the ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. Prepared by the Czech Society of Cardiology. *Cor Vasa* 2013;55:e25–40.
3. Rokyta R, Ošťádal P, Kala P, Bělohávek J, Krüger A, Pařenica J, et al. Intraaortální balonková kontrapulzace v kardiologické intenzivní péči - Konsenzus expertů. *Interv a Akutni Kardiol* 2014;13:2014.
4. Levy B, Bastien O, Karim B, Cariou A, Chouihed T, Combes A, et al. Experts' recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock. *Annals of Intensive Care*; 2015;5:17.
5. Trohman RG. Current concepts in the management of cardiogenic shock. *Res. Reports Clin Cardiol* 2014;5:145–54.
6. Ondrus T, Kanovsky J, Novotny T, Andrsova I, Spinar J, Kala P. Right ventricular myocardial infarction: From pathophysiology to prognosis. *Exp Clin Cardiol* 2013;18:27–30.

