

Kardiogenní šok

Jiří Pařenica

**Interní kardiologická klinika FN Brno
koronární jednotka IKK**

Přednosta: Prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc.

Kazuistika – STEMI PS s KŠ

Žena, 78 let, HT, CHOPN

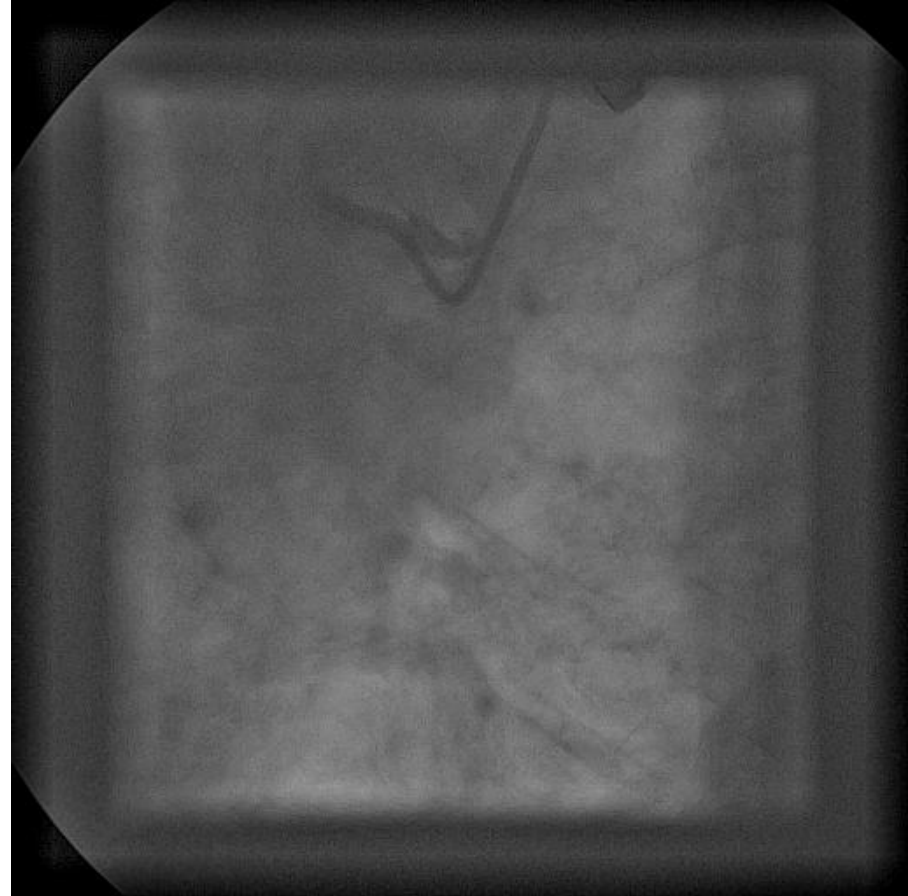
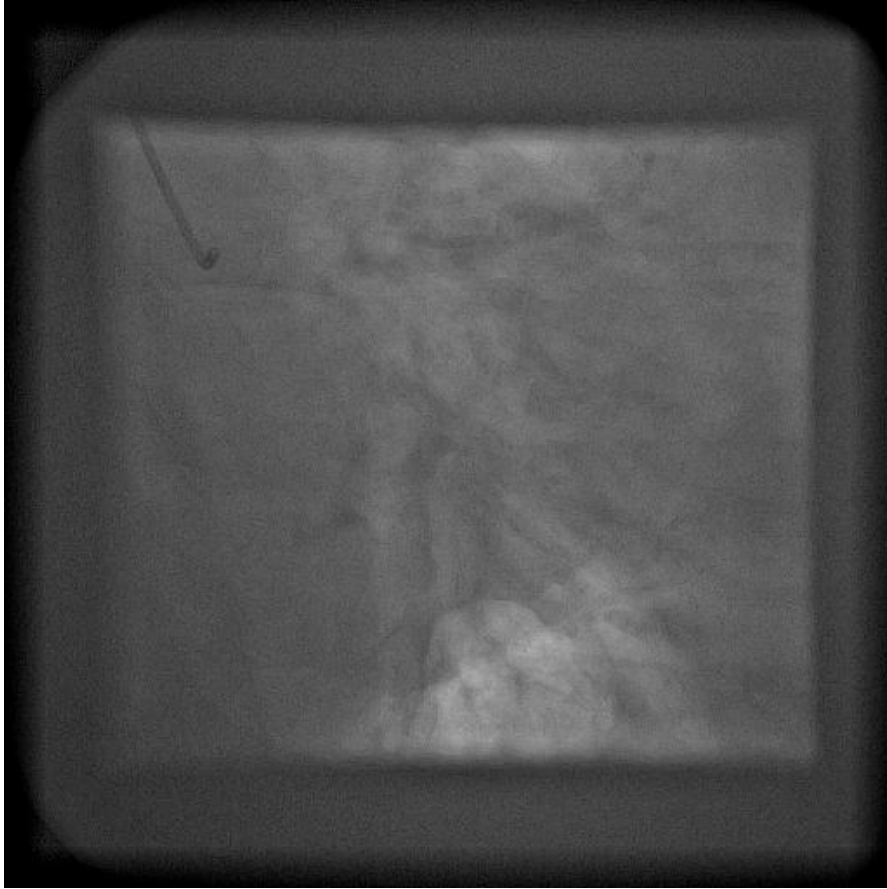
FA: Tarka, Furon 10 mg, Tenaxum, Miflonid

NO: Bolest-RZP – 80 min, TK 130/70, TF 90,

Killip II, Ekg – STEMI PS, bolest-angio 140min



RIA prox 100%, ACD 80%, dist. 100%

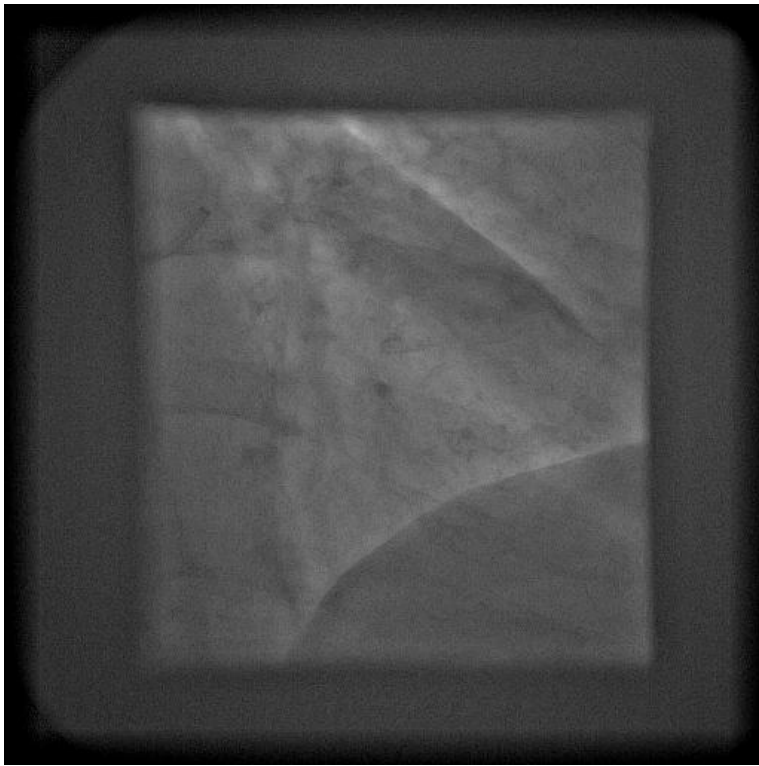


PPPCL+stent RIA

EF 25%, aneurysma baze DS, akineza PS

LVEDP 19mmHg

UPV, Dopamin



Den 3. febrilie, anurie, hypotenze kreat 107..204, BNP 1300

KORONÁRNÍ JEDNOTKA | INTERNÍ KLINIKY V BRNĚ

FAKULTNÍ NEMOCNICE BRNO

DATUM: RODNÉ ČÍSLO: JMÉNO: *Hollora* BYDLIŠTĚ: Č. PROT.:

HODINA	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
T E R A P I E	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
	<p><i>Handwritten notes in the therapy table:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> 12:00: 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl 13:00: 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl 14:00: 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl 15:00: 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl 16:00: 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl 17:00: 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl 18:00: 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl 19:00: 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl 20:00: 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl 21:00: 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl 22:00: 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl 23:00: 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl 24:00: 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl 																							
	<p>KREVNÍ TLAK</p> <p><i>Graph showing blood pressure (red line) and pulse (blue line) over time. Annotations include:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> CVVH (Continuous Venous Hemofiltration) indicated by a red arrow pointing to the blood pressure line. terlipressin indicated by a red arrow pointing to the blood pressure line. Adrenalin ex// indicated by a red arrow pointing to the blood pressure line. Noradrenalin 1,6 ug/kg/min, Dobutamin 20 ug/kg/min, Adrenalin 0,2 ug/kg/min listed as treatments. 																							
	<p>POZN.:</p> <p><i>Additional notes:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> 23:00: pokleповá masáž, oděívání, laváže, poklohování 23:00: PLYN K 23:00: PLYN K 																							
	<p>MV $\dot{V}O_2$ 91% 98% 99% 98% 96% 97% 95% 96% 99% 96% 94% 95%</p> <p>CZT +160</p> <p>SVES 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0</p> <p>KES 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0</p> <p>teplota 37,2°C 37,4°C 38°C 37,2°C 36,7°C 36,7°C 36,7°C 36,7°C 36,7°C 36,7°C 36,7°C 36,7°C</p> <p>NBS PRIJEM i.v. 100</p> <p>VYDEJ STOLICE 50 50 100 50</p>																							
	<p>pH 7,38</p> <p>SB 16</p> <p>AB 0</p> <p>BE 2,7</p> <p>pCO₂ 42</p> <p>pO₂ 100</p> <p>Urea 10,5</p> <p>Glyk 10,5</p> <p>Osm 285</p> <p>ery 4,5</p> <p>Hb 12,5</p> <p>Hk 32</p> <p>leu 12,5</p> <p>trosm 12,5</p> <p>RC 12,5</p> <p>Quick 12,5</p> <p>PTT 12,5</p> <p>Te 12,5</p> <p>fibrin 12,5</p>																							

3-016

Additional handwritten notes at the bottom:

- 14:00: 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl
- 15:00: 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl
- 16:00: 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl
- 17:00: 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl
- 18:00: 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl
- 19:00: 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl
- 20:00: 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl
- 21:00: 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl
- 22:00: 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl
- 23:00: 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl
- 24:00: 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl, 100 ml 0.9% NaCl

Den 4. -28.

5. den vysazen NA

Infekt DC, CRP 300, prokalcitonin 3,1 – ATB

CVVH – 72 hod, fibrilace komor

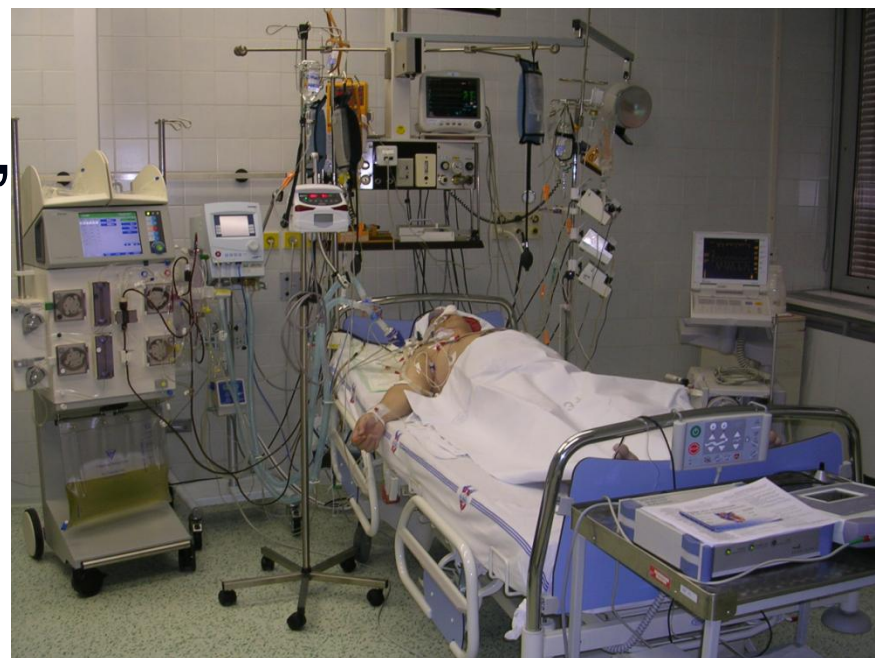
Extubace 7.den

Echo 8.den

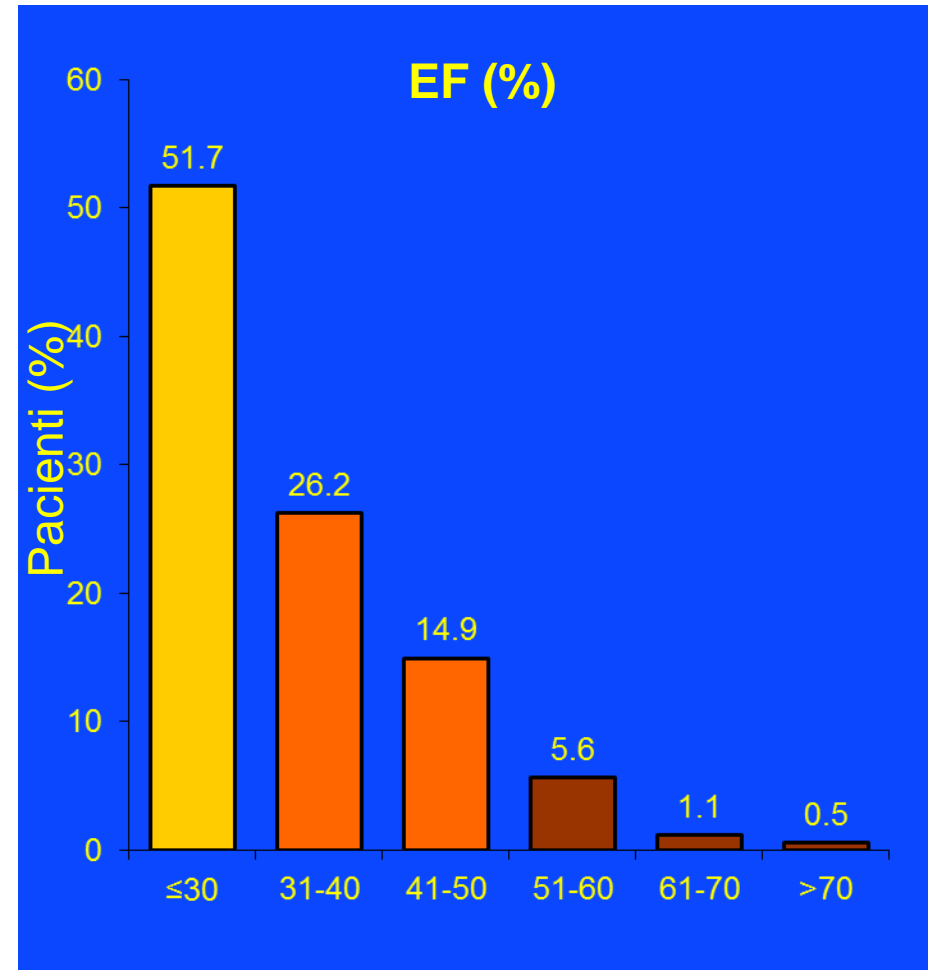
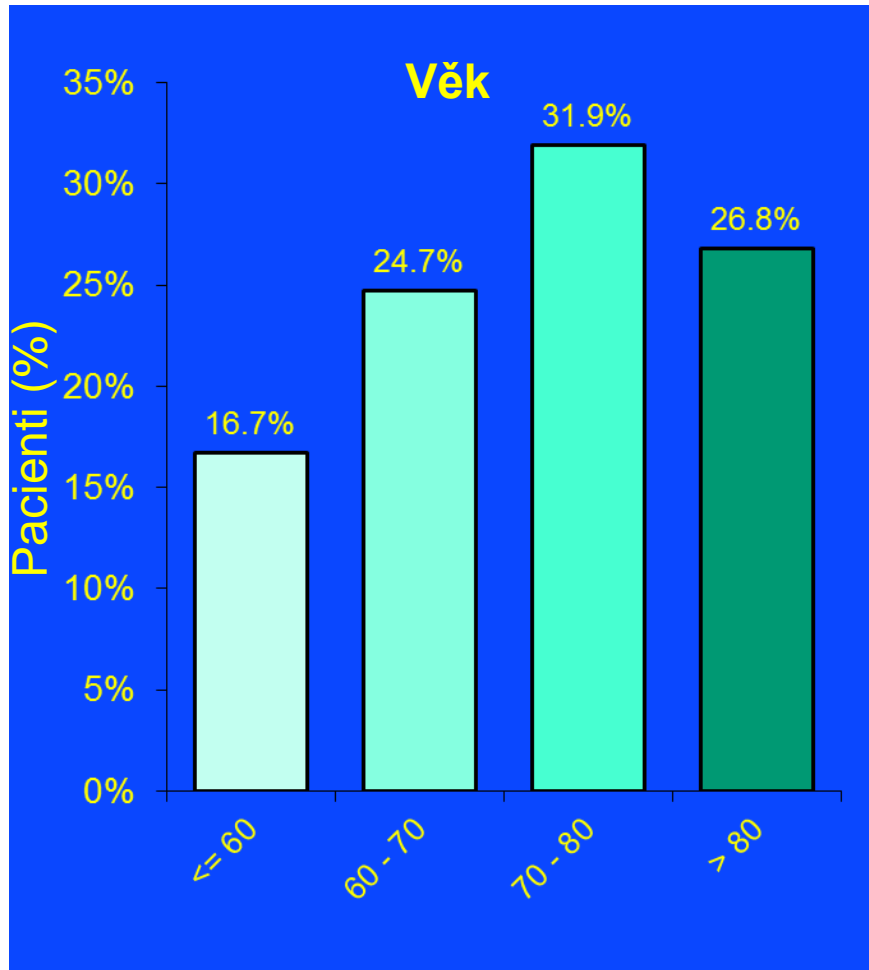
EF 30%, akineza 2/3 PS,
hrotu, baze DS

Rehabilitace!!!

Dimise 28.den

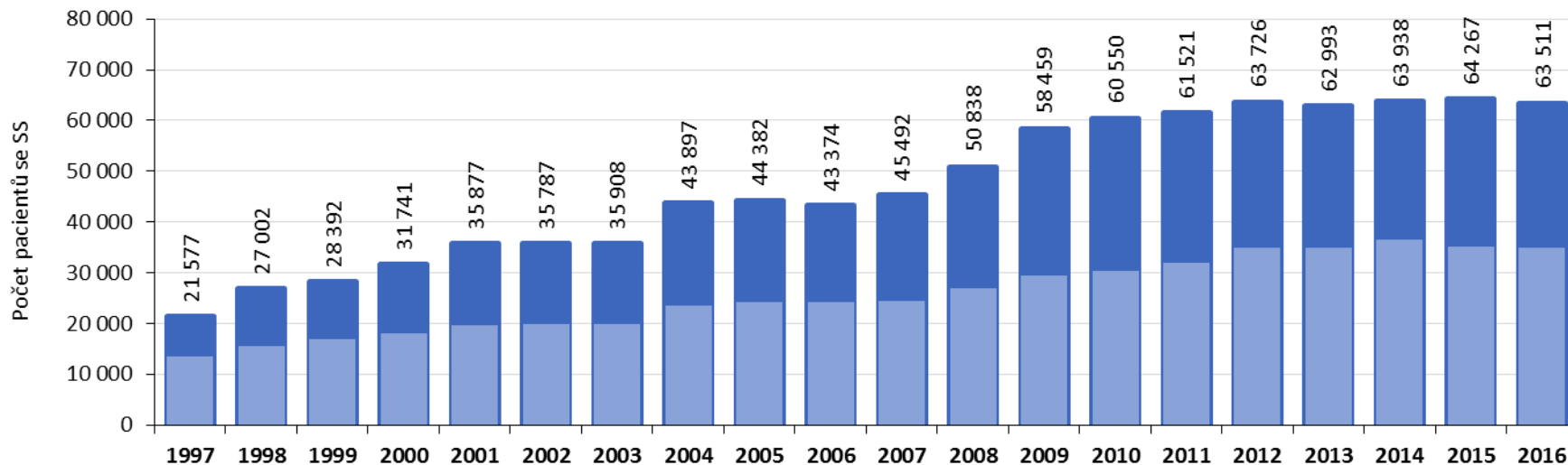


Věk a EF pacientů v KŠ

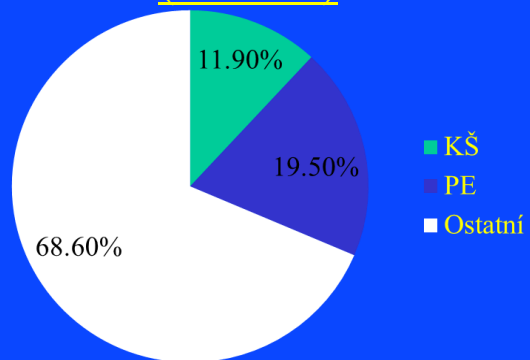


Prevalence KŠ v ČR

- Počet pacientů hospitalizovaných se SS na hlavní diagnóze
- Počet pacientů hospitalizovaných se SS na hlavní nebo vedlejší diagnóze

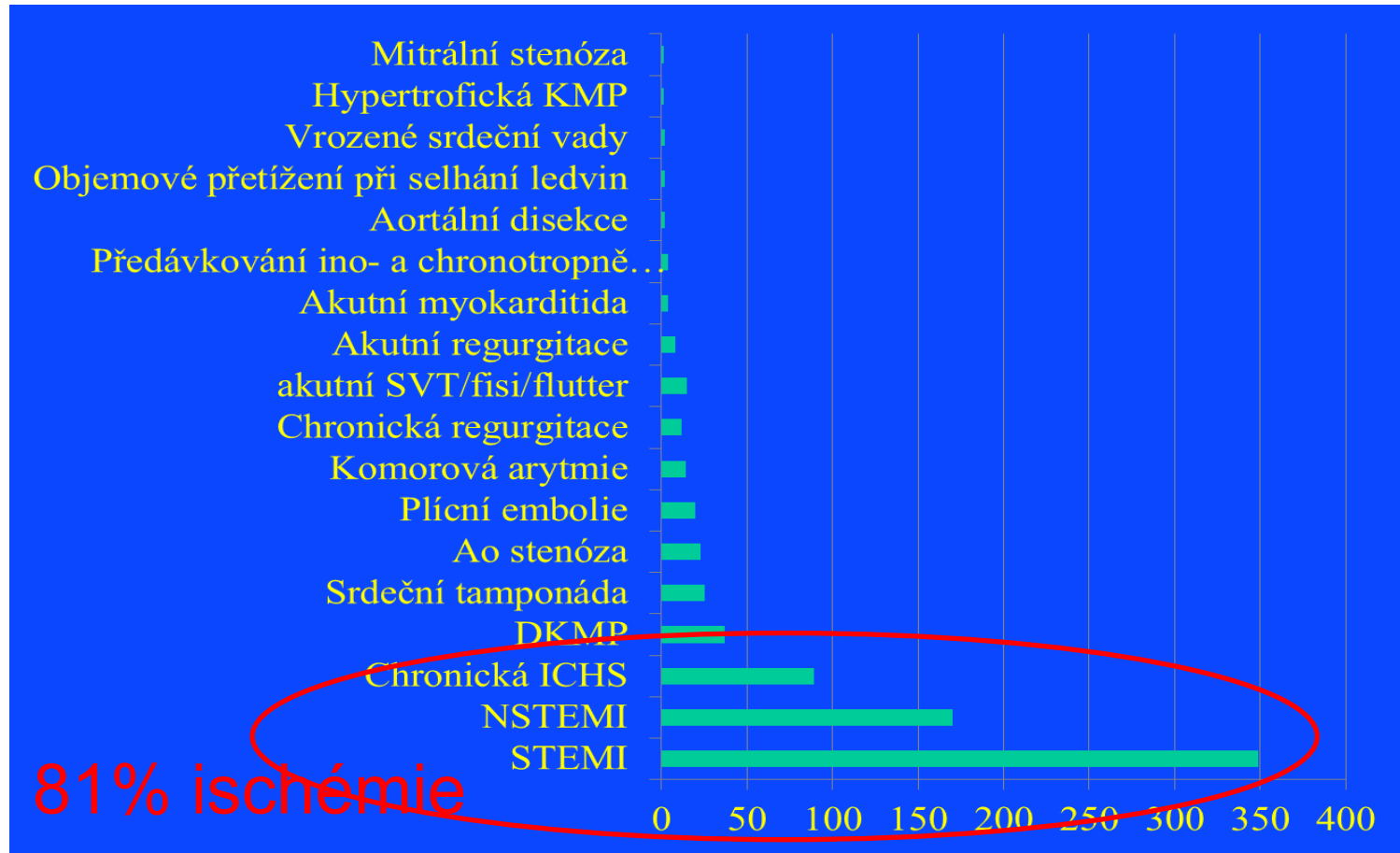


Registr AHEAD (n=6197)



6-10 tisíc pacientů s kardiogenním šokem v ČR ročně

Etiologie kardiogenního šoku



U všech pacientů je nutno aktivně pátrat po ischemii a měla by být zvážena koronarografie

Kardiogenní šok - definice

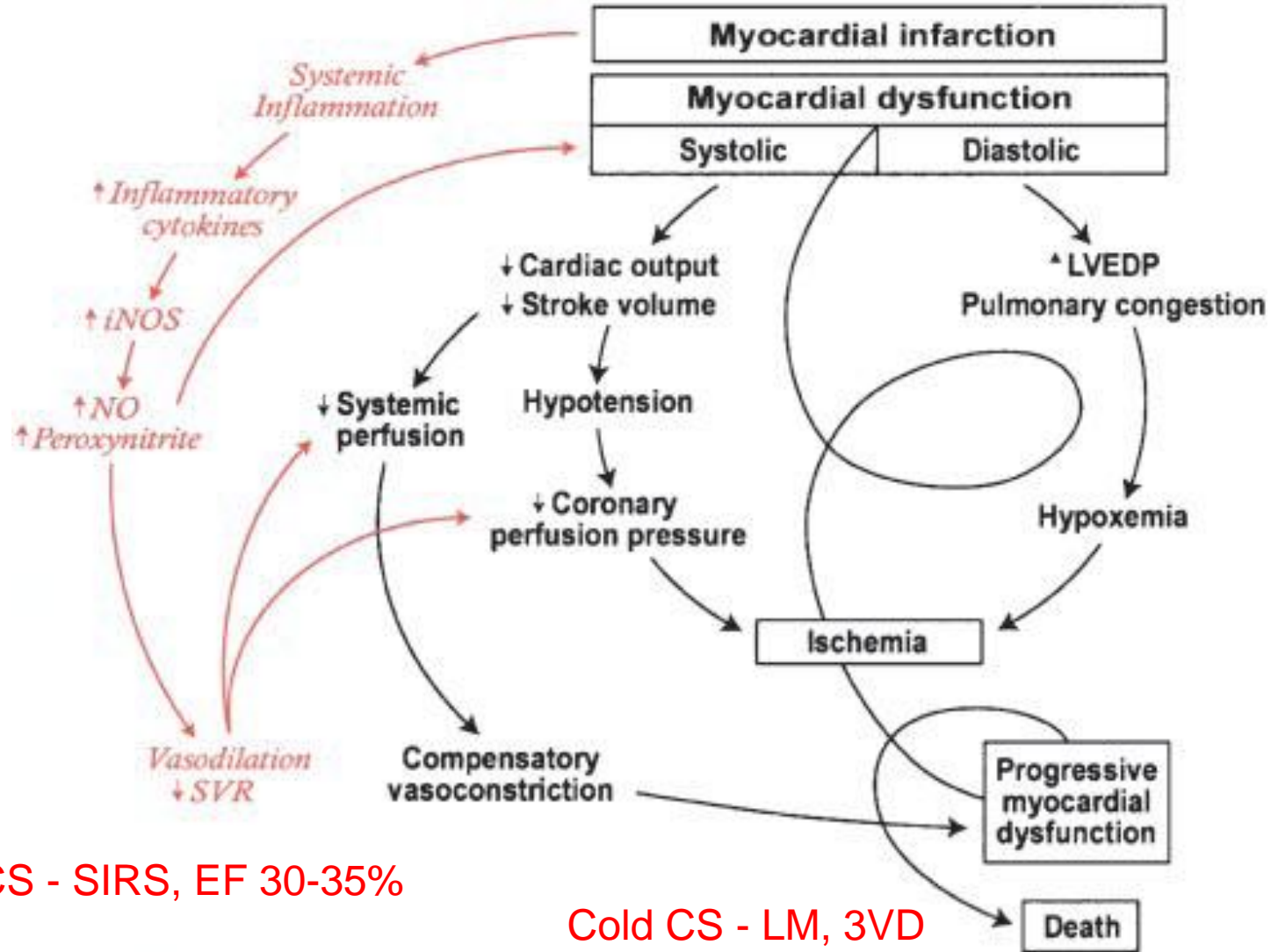
Srdeční onemocnění, které v důsledku **hypoperfúze tkání** vede nejprve k reverzibilnímu, a posléze ireverzibilnímu poškození tkání. To je evidentní biochemicky a klinicky.

-Perzistentní (>30 min) **hypotenze** s TKs pod 90 mmHg spojená s orgánovou hypoperfúzí.

-Většinou snížený CI (<2,2-1,8 l/min/m²) při zvýšeném plnicím tlaku LK (PCWP > 15 mmHg) nebo potřebě vasopresorů k udržení TKs >90 mmHg pro srdeční selhání

-Orgánová hypoperfúze - oligourie (pod 20 ml/h), periferní hypoperfúze (studená, vlhká a mramorovaná kůže), encefalopatie, laktát>2mmol/l, metabolická acidóza.

Patofyziologie šoku u IM



Warm CS - SIRS, EF 30-35%

Cold CS - LM, 3VD

Kardiogenní šok u IM

1. **Těžká dysfunkce LK** (EF 20%) – často postižení kmene, 3VD, kompenzatorní systémová vazokonstrikce
2. **Dysfunkce LK** (EF 30-35%) s rozvojem systémové zánětlivé reakce (febrilie, CRP, normální či nízká SVR, teplá periferie)
3. **Mechanické komplikace** (ruptura IVS, Mi reg)
4. **Infarkt pravé komory s KŠ**
5. **Iatrogenní KŠ** (hypovolémie, BB)
6. **Neurogenní šok** u pacientů po KPR (vasoplegie, omráčený myokard, insuf. hypotalamu a nadledvin)

Revaskularizace

Emergentní koronarografie a revaskularizace u všech pacientů v KŠ s podezřením na AKS, včetně pacientů s nejistým neurologickým nálezem, bez ohledu na delay.

PCI strategie – radiální přístup, PCI pouze culprit-léze, ostatní léze při kritické stenóze na neinfarktové tepně $\geq 90\%$.

CAGB (5%)– MVD/LM, mechanická komplikace, chlopenní vada

Laboratorní vyšetření

Hs-cTn – myokardiální poškození, 1/3 hod protokol k detekci probíhající akutní ischemie

Laktát - > 2mmol/l, tkáňová hypoperfúze, stresem indukované hyperlactémie, snížená clearance, á 1-4 h

Arteriální astrup – pH, pO₂, pCO₂

Saturace smíšené žilní krve – zvýšená extrakce O₂ tkáněmi při nízkém srdečním výdeji

Kreatinin – akutní poškození ledvin, á 12h

JT – akutní ischemické a kongestivní poškození ledvin, á 24h

Procalcitonin, CRP – zánětlivá reakce po IM, rozvoj infekce

Ionty – á 6-12 h

KO á 12-24 hod – anémie, trombocytopenie, zánět/infekt

Monitorace

Arteriální linka – invazivní monitorace tlaku, krevní plyny, opakované stanovení laktátu k posouzení orgánové hypoperfúze

Centrální žilní katetr – při těžkém šoku, pokud není odpověď na iniciální léčbu, vasoaktivní podpoře, monitorace CŽT

Plicní arteriální katetr – ke zvážení, pokud pacient neodpovídá na léčbu, monitorace srdečního výdeje, saturace smíšené žilní krve (SvO₂), při postižení pravé komory k posouzení RVEDP

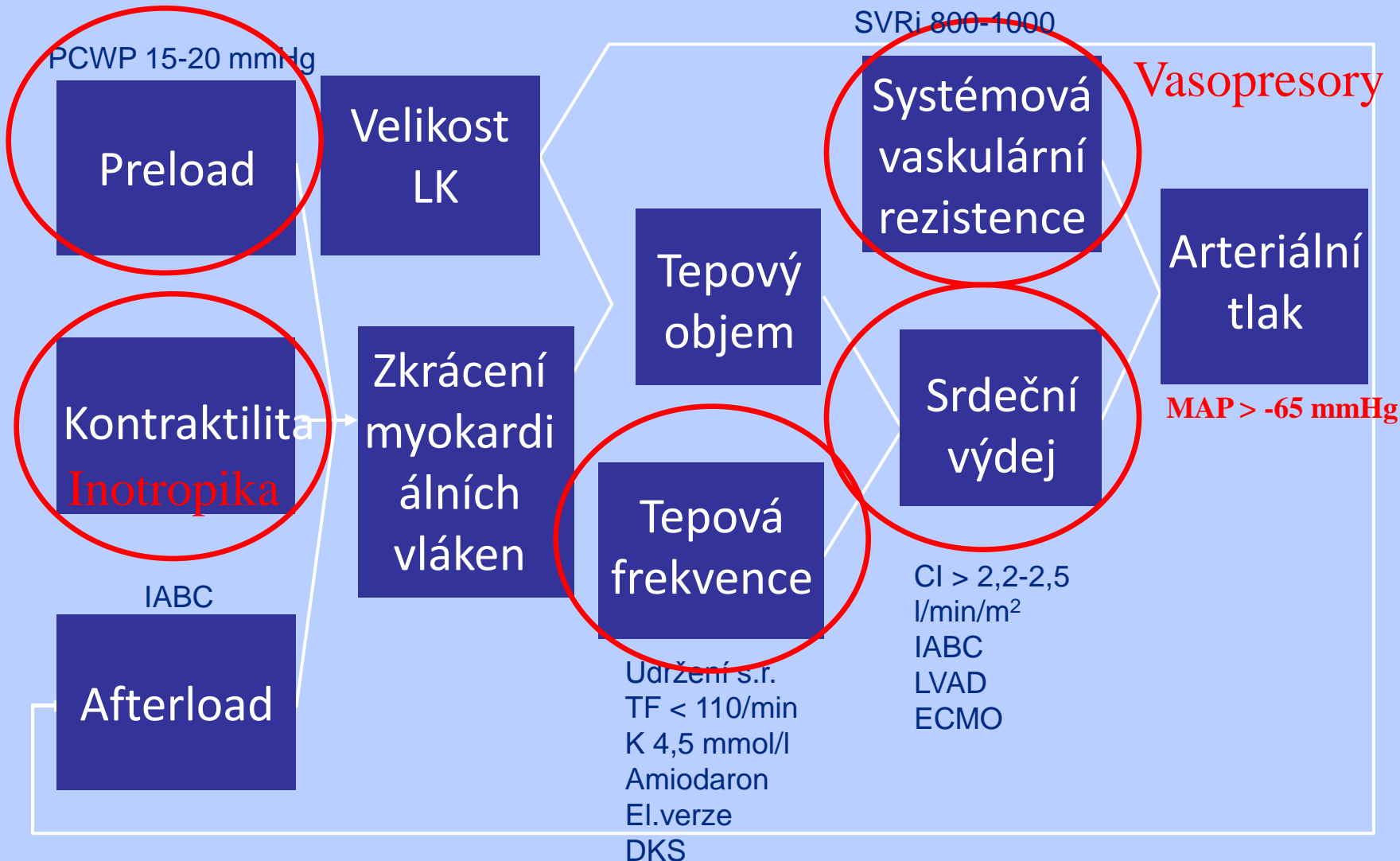
Transpulmonální termodiluce/monitor – alternativa

Cíle léčby

- Dostatečná perfúze orgánů, obnova mikrocirkulace k zábránění rozvoje MOF
- **MAP 65** mm Hg
- diuréza > 0,5 ml/kg/h
- **Saturace smíšené žilní krve SvO₂ > 65-70%**
- CI > 2,2-2,5 l/min/m²
- **PCWP** 15-20 mm Hg
- CVP 10-15 cm H₂O
- SVR 800 – 1000 dyn x s x cm⁻⁵
- **TF** < 110/min
- **laktát** < 2,2 mmol/l

Možnosti intervence při KŠ

Tekutiny



	<u>Dávka</u>	<u>TF</u>	<u>Kontra- ktilita</u>	<u>Vaso- konstrikce</u>	<u>Vaso- dilatace</u>
Noradrenalin	2-40 ug/min	+	++	+++++	0
Dopamin	4-20 ug/kg/min	++	++	++	0
Adrenalin	0,01-0,5 ug/kg/min	+++	+++++	+++	++
Vasopresin	0,02-0,04 U/min	0	0	+++++	0
Terlipressin	1,3 ug/kg/hod	0	0	+++++	0
Dobutamin	2-20 ug/kg/min	++	+++++	0	++
Levosimendan	0,05-0,2 ug/kg/min	+	+++	0	++
Milrinon	0,125-0,75 ug/kg/min	+	+++	0	++



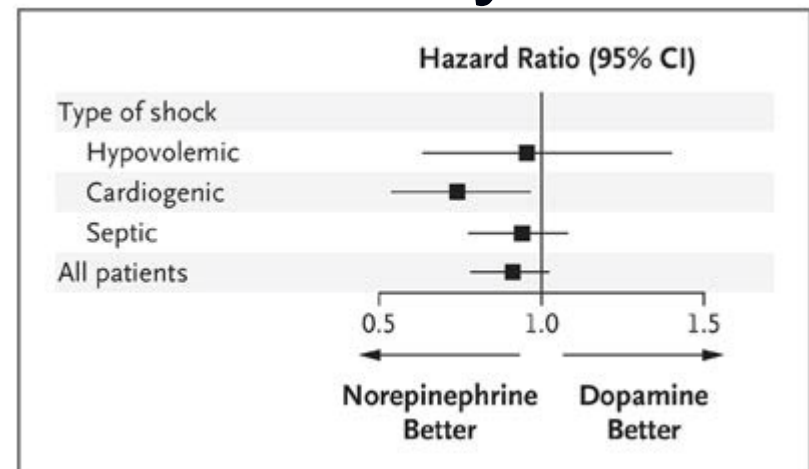
ORIGINAL ARTICLE

Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock

Daniel De Backer, M.D., Ph.D., Patrick Biston, M.D., Jacques Devriendt, M.D., Christian Madl, M.D., Didier Chochrad, M.D., Cesar Aldecoa, M.D., Alexandre Brasseur, M.D., Pierre Defrance, M.D., Philippe Gottignies, M.D., and Jean-Louis Vincent, M.D., Ph.D. for the SOAP II Investigators

N Engl J Med 2010; 362:779-789 | March 4, 2010 | DOI: 10.1056/NEJMoa0907118

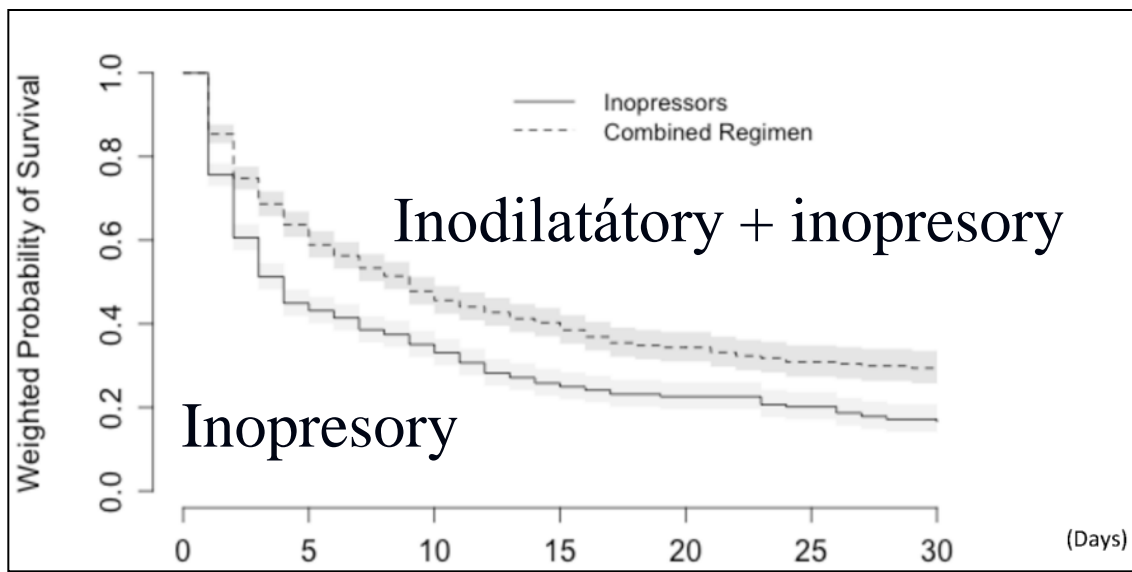
SOAP II - Strategie iniciální léčby noradrenalin vs dopamin, subanalýza 280 pacientů v KŠ



The Effectiveness of Inodilators in Reducing Short Term Mortality among Patient with Severe Cardiogenic Shock: A Propensity-Based Analysis

Romain Pirracchio^{1*}, Jiri Parenica³, Matthieu Resche Rigon², Sylvie Chevret², Jindrich Spinar³, Jiri Jarkovsky³, Faiez Zannad⁵, François Alla⁶, Alexandre Mebazaa⁴, for the GREAT network

Strategie iniciální léčby inopresory (NA, dopamin) vs kombinace inopresory + inodilatatory (dobutamin, levosimendan, PDIII inh) (vyřazení pacienti bez inopresorů)



Redukce 30D mortality při iniciální léčbě založené na kombinaci inodilatátoru a inopresoru

Iniciální strategie

Dobutamin –5-20 ug/kg/min (max 40ug/kg/min)

Předchozí terapie BB – 10-20 ug/kg/min

Noradrenalin nízké 0,1 ug/kg/min

střední 0,1-0,6 ug/kg/min

vysoké 0,6-1 ug/kg/min

(max. 3 ug/kg/min)

Katecholamin-rezistentní KŠ

Hypovolémie

Acidóza

Hypoxie

Endogenní vasoaktivní substance - SIRS

Deplece vazopresinu

Předchozí terapie BB

Vasopresin 0,02-0,04 U/min +

suplementace Hydrocortison 200mg/24h

NE adrenalin

KŠ u infarktu DS s postižením PK

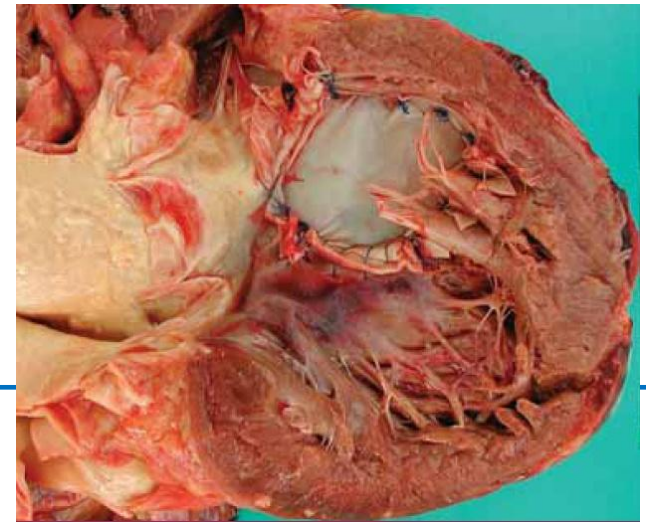
- 20-50% pacientů s postižením PK při IM DS
- EKG – elevace ST V3R-V4R – postižení PK
- Proximální uzávěr ACD před odstupem RVD
- Provázeno těžkou hypotenzí
- Klinický nálezn – hypotenze, zvýšený CŽT, bez městnání
- Echo – dilatovaná PK s depresí funkce při současném postižení DS LK
- Dif dg. Masivní PE, chronické cor pulmonale, tamponáda

Akutní mitrální regurgitace

- 1% všech IM
- Ruptura nebo dysfunkce papilárního svalu
- Většinou spojeno s IM DS (povodí RC nebo ACD)
- Akutní rozvoj plicního edému nebo KŠ
- Nově vzniklý šelest nad Mi chlopní
- Diagnostika – echo
- Dx. Tonometrie – vysoká V vlna na PCWP
- IABC
- Kardiochirurgická korekce vady - timing

Defekt mezikomorové přepážky

- < 1% všech IM (DS i PS), 2-5% pacientů s KŠ
- Akutní rozvoj plicního edému nebo KŠ
- Nově vzniklý holosystolický šelest nad sternem
- Diagnostika – echo
- IABC, dobutamin
- Mortalita 100% bez operace, 87% s operací (timing?)



IABP

Paušální použití IABP není doporučeno
Zvážení u akutní mitrální regurgitace
nebo defektu mezikomorové
přepážky

Může být zvážena, pokud není k
dispozici jiná mechanická srdeční
podpora.

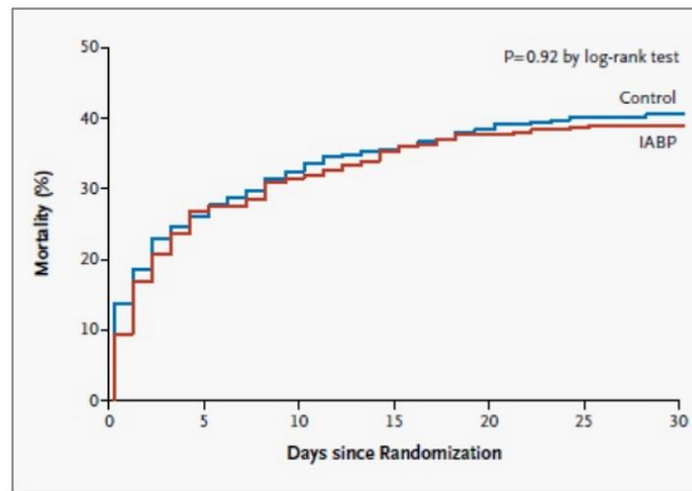
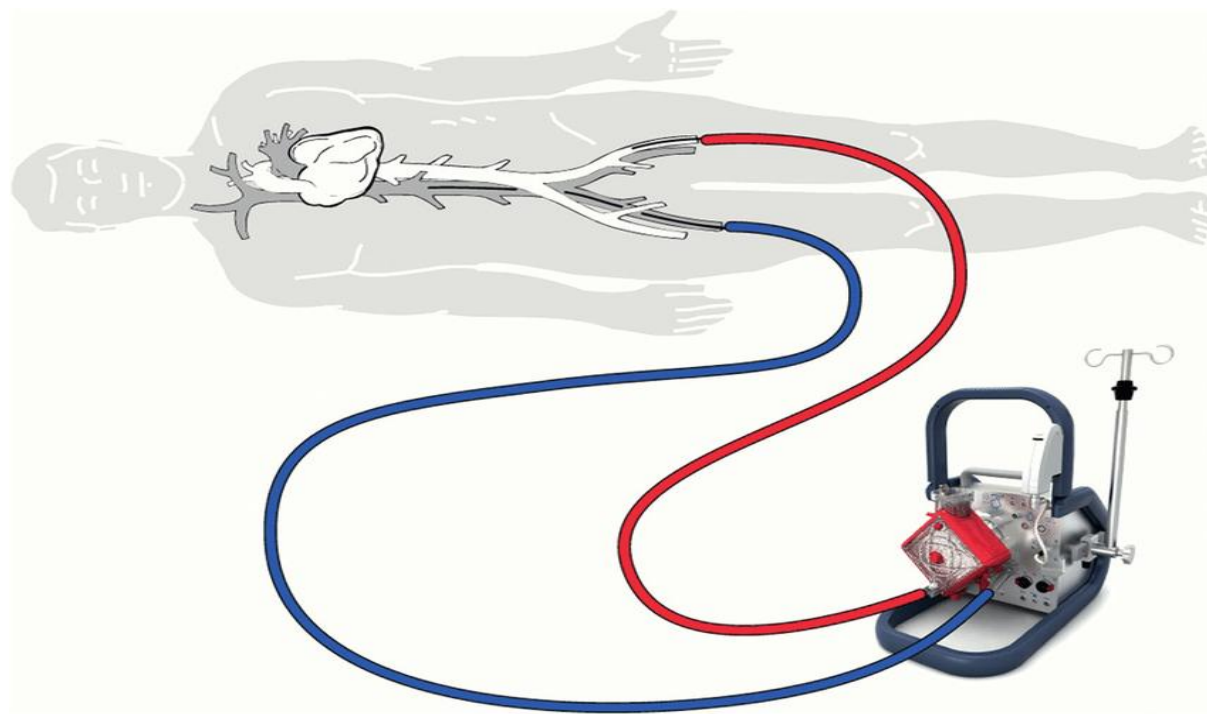


Figure 1. Time-to-Event Curves for the Primary End Point.

Time-to-event curves are shown through 30 days after randomization for the primary end point of all-cause mortality. Event rates represent Kaplan-Meier estimates.

ECMO

Veno-arteriální ECMO u těžkého refrakterního šoku, s poruchou oxygenace, tam kde neočekáváme rychlé zlepšení stavu



RRT u pacientů v KŠ

Zahájení – včasně, před rozvojem těžké hemodynamické nestability a metabolickým rozvratem

- **KDIGO 2** vzestup kreat ≥ 2 -násobek vstupní hodnoty, oligourie $<0,5$ ml/kg/h >12 hod, těžký minerálový rozvrat, převodnění, acidóza

Kontinuální metody (hemodynamická nestabilita)

Kontinuální veno-venózní hemofiltrace (ultrafiltrací jsou účinně odstraněny i středněmolekulární a některé vysokomolekulární látky)

Hemodynamická stabilizace (studie u pacientů se SIRS v sepsi)

Klinické podezření na rozvoj infekce

- 1. Febrilie**
- 2. Leukocytóza (leukopenie)**
- 3. Nově odsávání množství tracheobronchiálního aspirátu nebo jeho purulentní charakter**
- 4. Zhoršení oxygenace s nutností navýšení FiO₂ nebo PEEP**
- 5. Změna poslechového nálezu**
- 6. Sepse/septický šok – náhlé zhoršení hemodynamického stavu a rozvoj hypotenze**

Potvrzení infekce

1. **Rentgenový nález**
2. **Kultivace** sputa z dolních dýchacích cest/tracheobronchiálního aspirátu
3. **Mikroskopický nález** z aspirátu (masivní přítomnost leukocytů a bakterií podporuje diagnózu respirační infekce)
4. Vyhodnocení **biomarkerů** zánětu (lépe sledování dynamiky než jednorázové stanovení)

Patogeny

Komunitní pneumonie: Streptococcus pneumoniae,
Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus,
Klebsiella pneumoniae, Moraxella catarrhalis
- Chlamydia, mycoplasma pneumoniae

Nozokomiální pneumonie: časně vzniklé
Staphylococcus aureus, *pozdní infekce* G- tyčky
Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli, Proteus
species, Pseudomonas aeruginosa

VAP: Staphylococcus aureus, Pseudomonas
aeruginosa, Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli

Mikrobiologické vyšetření

- Při podezření na infekci DCD **před zahájením léčby** ATB odebrat sputum
- U pacientů na **UPV** provést odběr tracheobronchiálního aspirátu a moči na kultivaci **po 24-48 hod a dále 2x týdně**
- Při změně charakteru aspirátu – hnisavý hlen, větší množství, provést **BAL nebo mini-BAL** (laváž prováděná naslepo bez bronchoskopie)
- Odběr **hemokultur** 3x po 30min (zároveň aerobní a anaerobní kultivace) při febrilních stavech nad 38°C a při hemodynamické zhoršení při podezření na rozvoj septického šoku

Zahájení ATB léčby infekce DCD u pacientů s KŠ

Závisí na místní epidemiologické situaci a riziku infekce rezistentními kmeny

1. **Komunitní infekce DCD**: Augmentin 1,2 g i.v. po 8-6 hod nebo Unasyn 1,5-3g i.v. po 8-6 hod
2. **Těžká komunitní pneumonie**: Cefotaxim 2 i.v. po 8 hod, vhodné v kombinaci s makrolidy (Klarithromycin 500 mg i.v. po 12 hod)
3. **Uroinfekce** (předpokládaný komunitní patogen)
Kotrimoxazol 960 mg po 12 hod
4. **Nozokomiální infekce DCD**: Ceftazidim 2 g i.v. po 8 hod, Cefepim 2 g i.v. po 12 hod, Tazocin 4,5 g i.v. po 8-6 hod, Meropenem 1-2 g i.v. po 8 hod

Zahájení ATB léčby

– septický šok u KŠ

5. Septický šok susp. komunitní etiologie:

Cefotaxim 2 g i.v. po 8-6 hod + Gentamycin
7mg/kg/24 hod

6. Septický šok susp. nozokomiální etiologie:

Meropenem 2g i.v. po 8 hod + vankomycin
15mg/kg i.v. po 12 hod

Závěr

Pacient v KŠ po IM potřebuje čas ke stabilizaci, který mu může poskytnout pouze včasná, komplexní a dostatečně intenzivní terapie

