proLékaře.cz | 6.11.2026

KARDIOGENNÍ ŠOK

J. Pařenica

Souhrn

Nejčastější příčinou kardiogenního šoku je akutní infarkt myokardu. K rozvoji kardiogenního šoku může přispět mimo těžké dysfunkce levé komory i rozvoj systémové zánětlivé odpovědi po rozsáhlém infarktu (SIRS), mechanická komplikace, postižení pravé komory a iatrogenní poškození. Emergentní koronarografie rozhodne o možnosti revaskularizace, která by měla být provedena na infarktové tepně a i na dalších kritických zúženích věnčitých tepen. Základní mechanickou podporou u pacientů v kardiogenním šoku je intraaortální balónková kontrapulzace. Hemodynamické monitorování slouží k zajištění optimálního plnění levé komory (PCWP 18–22 mmHg). V případě hypotenze rezistentní na katecholaminy, kdy přes mechanickou podporu a kombinaci noradrenalinu, dobutaminu a adrenalinu hypotenze trvá, lze zvážit jako rescue farmakologickou terapii podání terlipressinu a substitučních dávek kortikosteroidů. Při renálním selhání je indikováno časné zahájení kontinuální veno-venózní hemofiltrace, které může přispět ke snížení potřeby vazopresorů.

Klíčová slova

kardiogenní šok – infarkt myokardu – IABP – katecholaminrezistentní hypotenze

Abstract

Cardiogenic shock. The most common cause of cardiogenic shock is acute myocardial infarction. Severe left ventricular dysfunction, systemic inflammatory response syndrome, mechanical complications, impairment of the right ventricle and iatrogenic injury may contribute to the development of cardiogenic shock. Emergent coronary revascularization should be performed on the infarct-related artery and on other critical narrowings of coronary arteries. The elementary mechanical support for patients in cardiogenic shock is intraaortic balloon counterpulsation. Haemodynamic monitoring is used to ensure the optimal filling of the left ventricle (PCWP 18–22 mmHg). In the event that hypotension is resistant to catecholamines, where hypotension persists despite a combination of mechanical support, norepinephrine, dobutamine and adrenaline, the administration of terlipressin and substitute doses of corticosteroids may be considered as pharmacological rescue therapy. When renal failure occurs, the early initiation of continuous veno-venous hemofiltration is indicated. This can lead to a reduced need for vasosuppressants.

Keywords

cardiogenic shock – myocardial infarction – IABP – hypotension resistant to catecholamines

Úvod

Kardiogenní šok je stav charakterizovaný hypoperfuzí orgánů v důsledku nízkého srdečního výdeje přes adekvátní náplň vaskulárního řečiště. Pacienty v kardiogenním šoku lze rozdělit na skupinu s počínajícím nebo krátce trvajícím šokovým stavem a na skupinu s plně rozvinutým kardiogenním šokem se známkami multiorgánového selhání. Hemodynamicky je kardiogenní šok charakterizován hypotenzí (systolický tlak TKs < 90 mmHg nebo střední tlak nižší o 30 mmHg než obvyklý), nízkým srdečním výdejem (často je srdeční index CI < 2,2–1,8 l/min/m^2) a většinou tachykardií. Za kardiogenní šok se považuje i stav, kdy k udržení TKs > 90 mmHg nebo indexovaného srdečního výdeje CI > 1,8–2 l/min/m^2 je nutné podání vazopresorů a/nebo zavedení intraaortální balónkové kontrapulzace (intraaortic balloon pump counterpulsation – IABP). Tento stav by měl trvat alespoň 30 min a musí být adekvátní plnění levé komory (orientačně lze užít tlak v zaklínění PCWP > 15–18 mmHg nebo při postižení pravé komory end-diastolický tlak pravé komory > 10 mmHg) [1-4]. Zároveň jsou přítomny klinické známky systémové hypoperfuze, která se projevuje oligurií < 20 ml/hod, alterací vědomí provázenou neklidem, u části pacientů jsou známky periferní vazokonstrikce s chladnými končetinami a mramorovanou kůží. Nejčastější příčinou rozvoje kardiogenního šoku je akutní infarkt myokardu (> 75 %), dále to může být akutní mitrální nebo aortální insuficience, akutní myokarditida, intoxikace léky s negativně inotropním účinkem, akutní dekompenzace chronického srdečního selhání, akutní dekompenzace hypertrofické kardiomyopatie, myxom levé síně, tako-tsubo kardiomyopatie nebo postkardiotomický syndrom. V diferenciální diagnostice musíme vyloučit hypovolemický šok, disekci aorty, plicní embolii, septický šok, neurogenní šok a anafylaktický šok. Výskyt kardiogenního šoku u pacientů s akutním infarktem myokardu s elevacemi ST je 5–8 %. Mezi rizikové faktory rozvoje šoku patří IM přední stěny, vyšší věk, hypertenze, diabetes mellitus, postižení 3 tepen, předchozí IM nebo angina pectoris, předchozí srdeční selhání a blok levého Tawarova raménka [3]. V rámci akutního infarktu myokardu lze schematicky rozdělit příčiny rozvoje šoku do 5 skupin, které se mohou kombinovat:

1. Rozsáhlá ztráta kontraktilního myokardu s rozvojem ***těžké systolické dysfunkce levé komory*** (EF LK většinou < 25 %), vyskytuje se při uzávěru kmene levé koronární tepny, u pacientů po předchozím infarktu myokardu nebo při významném onemocnění 3 tepen. Klinicky jsou tito pacienti od počátku charakterizováni nízkým srdečním výdejem, který vede k hypotenzi a kompenzatorní vazokonstrikci s vysokou systémovou vaskulární rezistencí. Mají studenou periferii a obraz mramorované kůže.

2. Významná ***dysfunkce levé komory, která je potencována rozvojem těžké zánětlivé reakce – SIRS*** (systemic inflammatory response syndrome). Klinicky sledujeme febrilie > 38 °C provázené leukocytózou > 12 000/μl, většinou tachykardií > 90/min a teplou periferii. Během 24–72 hod po infarktu stoupají hladiny celé řady cytokinů a dalších působků, jako je např. C-reaktivní protein, prokalcitonin, neopterin. Interleukin-6 a Tumor necrosis factor α mají mimo jiné i přímý kardioinhibiční účinek. Zánětlivá odpověď vede ke zvýšené aktivitě inducibilní NO-syntázy (iNOS), která produkuje množství oxidu dusnatého (NO). Vysoká hladina NO a jeho derivátů (např. peroxinitrátů) vede k další inhibici kontraktility myokardu, mitochondriální dysfunkci v neischemické části myokardu, snižuje odpověď organizmu na katecholaminy, ovlivňuje metabolizmus glukózy a způsobuje

proLékaře.cz | 6.11.2026

těžko ovlivnitelnou periferní vaskulární vazodilataci. Ta dále prohlubuje stávající hypotenzi, systémovou a myokardiální hypoperfuzi [3,5]. Hemodynamicky sledujeme mimo dysfunkce levé komory a nízkého srdečního výdeje normální nebo sníženou periferní vaskulární rezistenci a teplou periferii (normální hodnoty SVRI 900–1 200 dyne.s.cm^{-5}).

3. ***Mechanické komplikace IM: a) Ruptura mezikomorového septa*** – výskyt této komplikace se v souvislosti s revaskularizační léčbou IM snížil na cca 0,2 %. Ruptura mezikomorové přepážky se vyskytuje obvykle 2.–8. den po akutním infarktu myokardu, může být provázena rekurentními bolestmi na hrudi bez EKG korelátu a nově vzniklým holosystolickým parasternálním šelestem. Velikost defektu určuje hemodynamickou závažnost levo-pravého zkratu. V důsledku zkratu dochází k pravostrannému přetížení a rychlému zhoršení stavu v průběhu hodin až dnů pod obrazem pravostranného i levostranného selhání. Ruptura septa, která provází infarkt přední stěny, bývá lokalizována v apikální části septa, infarkt dolní stěny je provázen rupturou v oblasti bazální části septa a mívá horší prognózu. Diagnóza je stanovena na základě echokardiografického vyšetření s barevným dopplerovským zobrazením levo-pravého zkratu. Ke kvantifikaci zkratu lze využít invazivní oxymetrii. Mortalita chirurgicky neléčených pacientů je vysoká, proto je doporučována neodkladná chirurgická operace k uzávěru defektu našitím záplaty. Pouze u hemodynamicky stabilních pacientů bez selhání lze vyčkat 2–3 týdny od infarktu. Mortalita pacientů léčených kardiochirurgicky je 15–35 %. U selhávajícího pacienta je indikováno zavedení IABC [1,2,6,7]. S uzávěrem defektu mezikomorové přepážky perkutánně zaváděným Amplatzerovým okludérem jsou omezené zkušenosti. **b)** ***Ruptura volné stěny LK*** – je příčinou až 10 % náhlých úmrtí pacientů s akutním infarktem myokardu během hospitalizace. Zvýšeně rizikový se jeví rozsáhlý přední infarkt v povodí distálního úseku RIA s dlouhým delay, bez vytvořených kolaterál, s rozvíjejícím se aneuryzmatem, u starších žen a u hypertoniků. Klinicky se prezentuje náhle vzniklým kardiogenním šokem velmi rychle vedoucím k elektromechanické disociaci v důsledku perikardiální tamponády. Mortalita je velmi vysoká, možností léčby je perikardiocentéza, která vede k uvolnění tamponády, podání vazopresorů a emergentní kardiochirurgická operace. ***c) Částečná nebo úplná ruptura papilárního svalu*** vede k akutní mitrální regurgitaci. Nejčastěji je postižen posteromediální papilární sval při infarktu dolní nebo zadní stěny. Významná mitrální regurgitace je provázena nově vzniklým systolickým šelestem nad hrotem, klinicky vede k rozvoji plicního edému nebo kardiogenního šoku. Komplikace je diagnostikována transtorakální nebo jícnovou echokardiografií nebo při ventrikulografii. Při pravostranném monitorování nacházíme v zaklínění vysokou vlnu v. K hemodynamické stabilizaci je indikováno zavedení IABC. Načasování kardiochirurgické operace závisí na hemodynamickém stavu pacienta, v případě oběhové nestability je indikován urgentní výkon, v případě stabilního stavu je možno vyčkat 1–3 týdny.

4. ***Kardiogenní šok při postižení pravé komory.*** K postižení pravé komory dochází nejčastěji při infarktu způsobeném uzávěrem proximálního úseku pravé koronární tepny. Infarkt pravé komory se na EKG projevuje elevacemi ST úseku v pravém prekordiu ve svodech V_3R–V_4R. Pacienti s KŠ v důsledku dysfunkce pravé komory mohou mít vysoký end-diastolický tlak pravé komory (right ventricular end-diastolic pressure – RVEDP), při RVEDP > 20 mmHg dochází k posunutí mezikomorového septa směrem do levé komory, zvyšuje se tlak v levé síni a zhoršuje se plnění levé komory. Změna geometrie rovněž sama zhoršuje systolickou funkci LK. V klinickém obraze převládá hypotenze bez známek levostranného selhání. Echokardiograficky diagnostikujeme abnormní funkci pravé komory a její dilataci, hodnotíme trikuspidální regurgitaci. Podle echokardiografických studií dochází časem k částečné úpravě funkce pravé komory. Revaskularizace snižuje hospitalizační mortalitu pacientů s infarktem myokardu pravé komory. Ve studii SHOCK profitovali pacienti v kardiogenním šoku při postižení pravé komory z emergentní revaskularizace stejně jako pacienti v KŠ při postižení levé komory [5]. V léčbě hypotenze je indikována volumoterapie fyziologickým roztokem 1 000–2 000 ml během první hodiny a dále 200–300 ml do oběhové stabilizace [6]. End-diastolický tlak pravé komory v rozmezí 10–14 mmHg byl spojen s vyšším srdečním výdejem než vyšší nebo nižší tlaky [8]. V případě, že nedojde k úpravě krevního tlaku volumoterapií, je indikováno podání vazopresorů (noradrenalin) a dobutaminu. Jeho podání u těžké ischemické dysfunkce PK může zvýšit srdeční výdej levé i pravé komory [9,10]. V prospektivním sledování byla mortalita pacientů s infarktem dolní stěny a postižením pravé komory 8krát vyšší než u pacientů bez postižení pravé komory, pacienti s kardiogenním šokem při postižení pravé komory měli téměř stejnou mortalitu jako pacienti v KŠ s postižením LK [3]. K vysazení vazopresorů dochází v průběhu několika dnů, nicméně u pacientů může přetrvávat sklon k hypotenzi, který je důvodem nenasazení terapie ACE inhibitory po infarktu myokardu.

5. ***Kardiogenní šok v důsledku iatrogenního poškození*** – časné podání betablokátorů [6] nebo ACE inhibitorů může vést u pacientů s dysfunkcí levé nebo pravé komory, kteří jsou před podáním medikace hraničně tlakově a hemodynamicky kompenzováni, k rozvoji hypotenze a kardiogenního šoku. K léčbě jsou pak nutné vyšší dávky katecholaminů (dobutamin 10–20 µg/kg/min). Podání vyšší dávky diuretik u pacienta s akutním infarktem myokardu v plicním edému bez preexistujícího srdečního selhání může vést k výrazné diuretické odpovědi s následnou hypovolemií a hypotenzí špatně reagující na vazopresory. Rovněž podání diuretik u pacientů s infarktem pravé komory může způsobit těžkou hypotenzi a rozvoj kardiogenního šoku.

Koronarografie by měla být provedena emergentně u všech pacientů s akutním infarktem myokardu (STEMI i NSTEMI) v kardiogenním šoku, bez časových omezení od vzniku bolestí [7]. Koronarografie u pacientů v kardiogenním šoku je indikována rovněž při podezření na ischemickou etiologii. Hladina srdečních troponinů, jejichž stanovení je v současné době indikováno k detekci ischemie, může být u pacientů v kardiogenním šoku zvýšená i z jiných příčin než ischemie myokardu na podkladě aterosklerózy koronárních tepen [11]. Její zvýšení není automatickou indikací ke koronarografii.

U pacientů v kardiogenním šoku by měla být provedena ***revaskularizace*** PCI nejen na infarktové tepně, ale i na dalších větších koronárních tepnách s kritickou stenózou. Pokud nález nelze vyřešit pomocí PCI a ischemická oblast je natolik rozsáhlá, že výsledný infarkt je pro nemocného rizikovější než akutní operace, je vhodné provést operační revaskularizaci koronárním bypassem. Zahájení operace by mělo nastat do 4 hod od vzniku bolestí. Při stabilizaci pacienta, například použitím IABP, je možné provést operační revaskularizaci urgentně za 3–7 dní od infarktu nebo vždy individuálně zvážit stav pacienta a riziko akutní operace [6,7].

Okamžité ***podání trombolytika*** zvažujeme u pacientů bez kontraindikace trombolýzy, u nichž byl STEMI diagnostikován do 2 hod od vzniku bolestí a předpokládaná doba od dia-

proLékaře.cz | 6.11.2026

gnózy k PCI je větší než 90–120 min (tedy samotný transport je delší než 60–90 min). Následně je pacient okamžitě transportován ke koronarografii, která by měla být provedena za 3–24 hod po podání fibrinolytika [2,6].

Intraaortální balónková kontrapulzace (IABP) je základní mechanickou podporou využívanou pro podporu oběhu u pacientů v kardiogenním šoku. IABP zlepšuje koronární a periferní průtok krve při inflaci balónu v diastole a snižuje práci myokardu a spotřebu kyslíku snížením afterloadu rychlou desuflací balónu na konci v systole. U pacientů s hemodynamickou nestabilitou, v šoku nebo s mechanickou komplikací by měla být zavedena co nejdříve, nejlépe ještě před koronarografií. Absolutní kontraindikací IABP je významná aortální insuficience a aortální disekce [7].

Při trvající hemodynamické nestabilitě lze ve specializovaných centrech zavést další ***mechanické podpůrné systémy.*** Mimotělní membránová oxygenace (extracorporeal membrane oxygenator – ECMO) by měla být zvážena jako dočasná srdeční podpora u trvajícího těžkého srdečního selhání při zavedené IABP, u kterého se předpokládá časné zlepšení funkce po revaskularizaci. Při trvání těžké dysfunkce levé komory a nestabilitě pacienta je možno zvážit chirurgickou implantaci levokomorové (left ventricular assist device – LVAD) nebo biventrikulární mechanické podpory (biventricular assist device – BiVAD). Použití perkutánně zaváděné centrifugální pumpy (Tandem heart) nebo mikroaxiální pumpy (Impella) vedlo u pacientů se STEMI ke zlepšení hemodynamických parametrů ve srovnání s IABP, ale nezlepšilo 30denní mortalitu [12].

Echokardiografie má zásadní význam při stanovení etiologie kardiogenního šoku a měla by být provedena co nejdříve. Vyšetření se neprovádí paušálně u pacientů se STEMI před emergentní koronarografií, pokud není podezření na mechanickou komplikaci. Echokardiografické vyšetření posoudí funkci levé a pravé komory, chlopenního aparátu a perikardu, je nezbytné při podezření na mechanickou komplikaci při akutním infarktu myokardu nebo v diferenciálně-diagnostickém algoritmu (pomůže rozlišit disekci aorty, tamponádu, plicní embolii apod.) [6].

Terapie. Cílem terapie je udržení systémového tlaku k zachování perfuze orgánů, zajištění dostatečné oxygenace krve, udržení normálního nebo téměř normálního pH krve, korigování metabolických odchylek vnitřního prostředí včetně hyperglykemie, prevence komplikací, jako je stresový žaludeční vřed, infekce dýchacích cest a krvácivých komplikací. V praxi to znamená dosažení následujících cílů: zachování diurézy (> 0,5 ml/kg/hod), udržení systémového tlaku minimálně 90/60 mmHg (střední tlak MAP ≥ 65 mmHg), saturace smíšené žilní krve ≥ 65 % (event. saturace ve vena cava superior ≥ 70 %), hladina laktátu < 2 mmol/l.

Pravostranná katetrizace. U pacientů v kardiogenním šoku, u kterých se nedaří dosáhnout cílového tlaku, je doporučováno invazivní hemodynamické monitorování Swan-Ganzovým balónkovým katetrem. Cílová hodnota tlaku v zaklínění (pulmonary capillary wedge pressure – PCWP) je 18–22 mmHg, v případě umělé plicní ventilace s vyšším positive end-expiratory pressure (PEEP) je nutné tuto hodnotu odečíst. V případě nízkého PCWP je nutná volumoterapie. Pokud není zaveden Swan-Ganzův katetr a trvá hypotenze bez výrazné reakce na vazopresory, je doporučováno rychlé podání tzv. vyzývací dávky 250–500 ml krystaloidu. V případě hypotenze v důsledku hypovolemie dojde k rychlému zvýšení krevního tlaku. V případě, že neznáme hodnoty PCWP, lze se orientovat podle centrálního žilního tlaku (central venous pressure – CVP). Cílová hodnota CVP je 8–12 mmHg, v případě umělé plicní ventilace 12–16 mmHg.

V případě nutnosti ***inotropní podpory*** je doporučován iniciálně dopamin v dávce 5–20 μg/kg/min, kdy má pozitivně inotropní i vazokonstrikční efekt. V praxi preferujeme při hypotenzi noradrenalin (0,1–3 μg/kg/min), při nutnosti inotropní podpory v kombinaci s dobutaminem (5–40 μg/kg/min). Při nedostatečné odpovědi lze podat kontinuálně adrenalin v dávce 0,01–0,5 μg/kg/min, nejlépe cestou centrálního žilního katetru [9]. Podání levosimendanu u pacientů s akutním infarktem myokardu v kardiogenním šoku není obecně doporučováno, přestože existují práce prokazující jeho pozitivně inotropní efekt u pacientů v kardiogenním šoku [13]. Podání levosimendanu lze zvážit jako inotropní podporu, pokud se daří udržet TKs > 90–95 mmHg při možné podpoře noradrenalinem. Iniciální dávka je 0,05 μg/kg/min bez úvodního bolusu a dále se zvyšuje dle tlakové odezvy na 0,1–0,2 μg/kg/min [14].

Kardiogenní šok rezistentní na katecholaminy. Příčinou rezistence na podávané vazopresory může být mimo hypovolemie rovněž acidóza, hypoxie, patologicky vysoká tvorba oxidu dusnatého, deplece vazopresinu, insuficience nadledvin nebo předchozí terapie vazodilatačními léky a betablokátory. U pacientů s postkardiotomickou hypotenzí rezistentní na katecholaminy a u pacientů v kardiogenním šoku po infarktu myokardu byl prokázán pozitivní efekt podání vazopresinu [15,16]. U pacientů v kardiogenním šoku po akutním infarktu myokardu s hypotenzí refrakterní na katecholaminy s normální nebo nízkou periferní vaskulární rezistencí lze jako rescue terapii po vyčerpání dostupných katecholaminů a mechanické podpory podat ***terlipressin*** v dávce 2–3 mg/24 hod (vazopresin v ČR není dostupný), mortalitní data z větších studií však chybějí.

Další příčinou katecholamin-rezistentní hypotenze u pacientů v kardiogenním šoku může být relativní nadledvinová insuficience. Pacientům v septickém šoku je v případě hypotenze přes adekvátní tekutinovou resuscitaci a trvající závislost na vazopresorech doporučována terapie ***stresovou dávkou hydrokortizonu*** (200–300 mg/den ve 3–4 dávkách nebo kontinuální infuzí). Podle metaanalýzy podání kortikosteroidů u pacientů s akutním IM nevedlo ke zvýšení četnosti ruptury myokardu, a dokonce došlo ke snížení mortality [17]. Podání nízce dávkovaných steroidů u pacientů v kardiogenním šoku nemá mortalitní data, ale lze jej zvážit jako rescue terapii v případě trvání katecholamin-rezistentní hypotenze přes adekvátní tekutinovou resuscitaci po předchozí léčbě vazopresory, inotropiky a mechanickou podporou.

Rozvoj systémové zánětlivé reakce (SIRS) provázené febriliemi, leukocytózou a zvýšeným C-reaktivním proteinem u pacientů s infarktem myokardu v kardiogenním šoku není automaticky indikací k podávání antibiotik. U těchto pacientů dochází rovněž k vzestupu prokalcitoninu, hodnota 2 ng/ml je relativně častá, zejména u pacientů s multiorgánovým selháním (multiple organ failure – MOF). Jako hranici pro jednoznačnou bakteriální sepsi je lépe považovat až hodnotu ≥ 10 ng/ml [18]. Nicméně u větší části pacientů v kardiogenním šoku bývá posléze diagnostikována sepse nebo jiná závažná infekce. Rizikovými faktory pro rozvoj infekce je delší doba na umělé plicní ventilaci a více invazivních vstupů. Proto je nutno aktivně a intenzivně pátrat po možné infekci a terapii antibiotiky zahájit okamžitě při podezření na rozvíjející se infekci. Rozvoj septického stavu je nezávislý prediktivní faktor krátkodobé mortality u pacientů v kardiogenním šoku [19].

V případě rozvoje akutního renálního selhání v důsledku kardiogenního šoku je indikováno zahájení hemoeliminačních metod dle obecných doporučení pro intenzivní péči [20].

proLékaře.cz | 6.11.2026

U hemodynamicky nestabilních pacientů je preferováno použití kontinuálních metod před intermitentními, je preferována hemofiltrace před hemodialýzou. Absolutní indikací k zahájení hemoeliminačních metod jsou závažné metabolické abnormality (urea > 35,7 mmol/l, hyperkalemie > 6 mmol/l s EKG abnormalitami, hypermagnezémie > 4 mmol/l s anurií, acidóza < 7,15, těžká dysnatremie > 160 mmol/l nebo < 115 mmol/l) či převodnění rezistentní na diuretika. Je preferováno spíše časné zahájení kontinuální veno-venózní hemofiltrace (continuous veno-venous hemofiltration – CVVHF) při dosažení AKIN 2 (zvýšení kreatininu na > dvojnásobek nebo oligurie < 0,5 ml/kg/hod po dobu ≥ 12 hod). Hemoeliminační metody představují způsob orgánové podpory, a nikoliv kauzální způsob léčby. CVVHF může vést u těchto pacientů k redukci podávaných vazopresorů a k hemodynamické stabilizaci.

Závěr

Nejčastější příčinou kardiogenního šoku je akutní infarkt myokardu. K rozvoji kardiogenního šoku může přispět mimo těžké dysfunkce levé komory i rozvoj systémové zánětlivé odpovědi po rozsáhlém infarktu (SIRS), mechanická komplikace, postižení pravé komory a iatrogenní poškození. Emergentní koronarografie rozhodne o možnosti revaskularizace, která by měla být provedena na infarktové tepně a i na dalších kritických zúženích věnčitých tepen. Základní mechanickou podporou u pacientů v kardiogenním šoku je intraaortální balónková kontrapulzace. Hemodynamické monitorování slouží k zajištění optimálního plnění levé komory (PCWP 18–22 mmHg). V případě hypotenze rezistentní na katecholaminy, kdy přes mechanickou podporu a kombinaci noradrenalinu, dobutaminu a adrenalinu hypotenze trvá, lze zvážit jako rescue farmakologickou terapii podání terlipressinu a substitučních dávek kortikosteroidů. Při renálním selhání je indikováno časné zahájení kontinuální veno-venózní hemofiltrace, které může přispět ke snížení potřeby vazopresorů.

Literatura

1. Van der Werf F, Bax J, Betriu A et al. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2008; 29: 2909–2945.

2. Hamm CW, Mollmann H, Bassand JP et al. Acute complications of ST-elevation myocardial infarction. In: Camm J, Lüscher TF, Serruys PW (eds). The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. 2 ed. Oxford: Oxford University Press 2009: 587–590.

3. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic Shock: Current Concepts and Improving Outcomes. Circulation 2008; 117: 686–697.

4. Špinar J, Janský P, Kettner J et al Doporučení pro diagnostiku a léčbu akutního srdečního selhání. Cor Vasa 2006; 48: K3–K31.

5. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction – etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shocK? J Am Coll Cardiol 2000; 36: 1063–1070.

6. Widimsky P, Hlinomaz O, Kala P et al. Diagnostika a léčba akutního infarktu myokardu s elevacemi ST. Doporučení České kardiologické společnosti. Cor Vasa 2010; 51: 724–740.

7. Wijns W, Kolh P, Danchin N et al. Guidelines on myocardial revascularization. Eur Heart J 2010; 31: 2051–2555.

8. Berisha S, Kastrati A, Goda A et al. Optimal value of filling pressure in the right side of the heart in acute right ventricular infarction. Br Heart J 1990; 63: 98–102.

9. Overgaard CB, Dzavik V. Inotropes and Vasopressors: Review of Physiology and Clinical Use in Cardiovascular Disease. Circulation 2008; 118: 1047–1056.

10. Ferrario M, Poli A, Previtali M et al. Hemodynamics of volume loading compared with dobutamine in severe right ventricular infarction. Am J Cardiol 1994; 74: 329–333.

11. Thygesen K, Alpert JS, White HD et al. Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J 2007; 28: 2525–2538.

12. Cheng JM, den Uil CA, Hoeks SE et al. Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials. Eur Heart J 2009; 30: 2102–2108.

13. Rokyta R, Pechman V. The effects of levosimendan on global haemodynamics in patients with cardiogenic shock. Neuro Endocrinol Lett 2006; 27: 121–127.

14. Miklik R, Pařenica J, Felšoci M et al. Levosimendan v léčbě akutního srdečního selhání – zkušenosti z kardiologické kliniky. Cor Vasa 2009; 51: 507–512.

15. Holt NF, Haspel KL. Vasopressin: a review of therapeutic applications. J Cardiothorac Vasc Anesth 2010; 24: 330–347.

16. Jolly S, Newton G, Horlick E et al. Effect of vasopressin on hemodynamics in patients with refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2005; 96: 1617–1620.

17. Giugliano GR, Giugliano RP, Gibson CM et al. Meta-analysis of corticosteroid treatment in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2003; 91: 1055–1059.

18. Geppert A, Steiner A, Delle-Karth G et al. Usefulness of procalcitonin for diagnosing complicating sepsis in patients with cardiogenic shock. Intensive Care Med 2003; 29: 1384–1389.

19. Kohsaka S, Menon V, Iwata K et al. SHOCK Investigators. Microbiological Profile of Septic Complication in Patients With Cardiogenic Shock Following Acute Myocardial Infarction (from the SHOCK Study). Am J Cardiol 2007; 99: 802–804.

20. Brochard L, Abroug F, Brenner M et al. ATS/ERS/ESICM/SCCM/SRLF Ad Hoc Committee on Acute Renal Failure. An Official ATS/ERS/ESICM/SCCM/SRLF Statement: Prevention and Management of Acute Renal Failure in the ICU Patient: An International Consensus Conference in Intensive Care Medicine. Am J Respir Crit Care Med 2010; 181: 1128–1155.

Doručeno do redakce 13. 10. 2010
Přijato po recenzi 20. 10. 2010

MUDr. Mgr. Jiří Pařenica, Ph.D.
Interní kardiologická klinika FN Brno-Bohunice
jparenica@fnbrno.cz