



**SRDE NÍ SELHÁNÍ
KARDIOGENNÍ ŠOK**

A.B ezina
KAR-IKEM
2012

ÚVOD

SRDCE JE SVALOVÉ ERPADLO

Udíluje krvi kinetickou energii
Zajišťuje průtok krve cévním
systémem

Umožňuje zásobování orgánů a
tkání v etně odstranění produktů
metabolismu

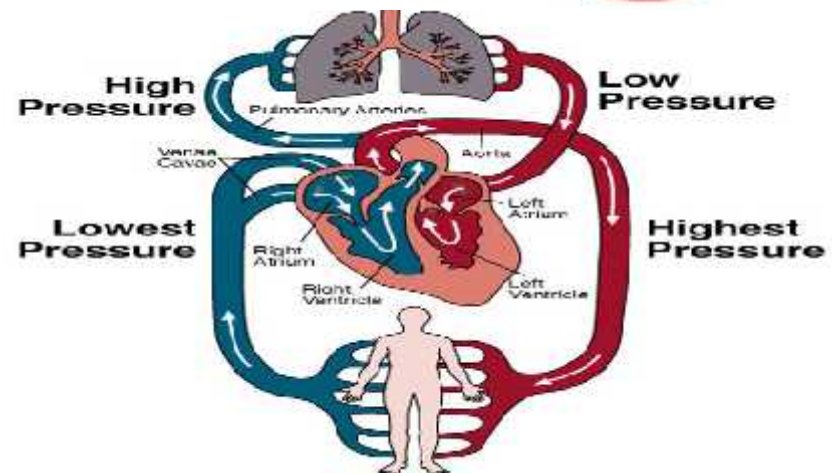
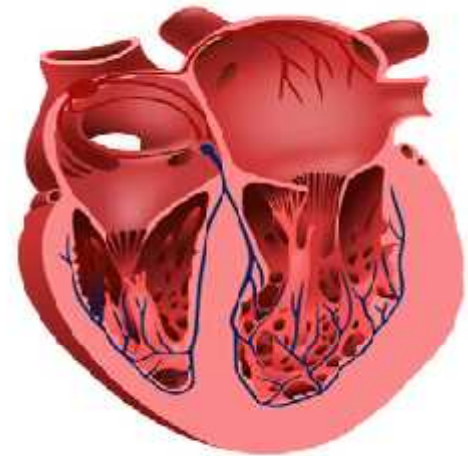
SRDCE JE SLOŽENO ZE DVOU ODLIŠNÝCH SOUSTAV

Anatomická odlišnost
Samostatné cévní zásobení
Odlišná oblast perfuze

NORMAL HEARTBEAT

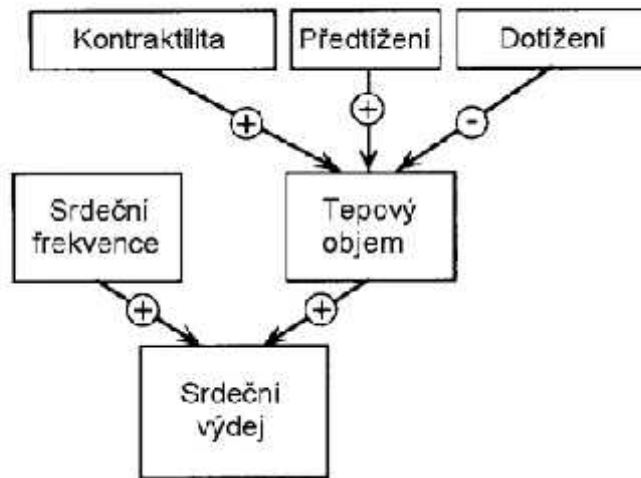
A normal heartbeat is triggered by an electrical impulse which starts in the Sinoatrial (SA) Node.

The impulse then travels across the Atrioventricular (AV) Node and triggers the ventricles to contract.



ÚVOD

- **ERPADLO**
- Výkon
 $CO = SV \times TF$ (l/min.)
- $EF = (EDV - ESV) / EDV$ (%)



CI 2,4-4,2 l/min/m²
SAP > 100 mmHg
PCWP < 12 mmHg
EF 60%

Norma

CI < 2,4 l/min/m²
SAP < 100 mmHg
PCWP < 18 mmHg
EF 40%

**Srde ní
selhávání**

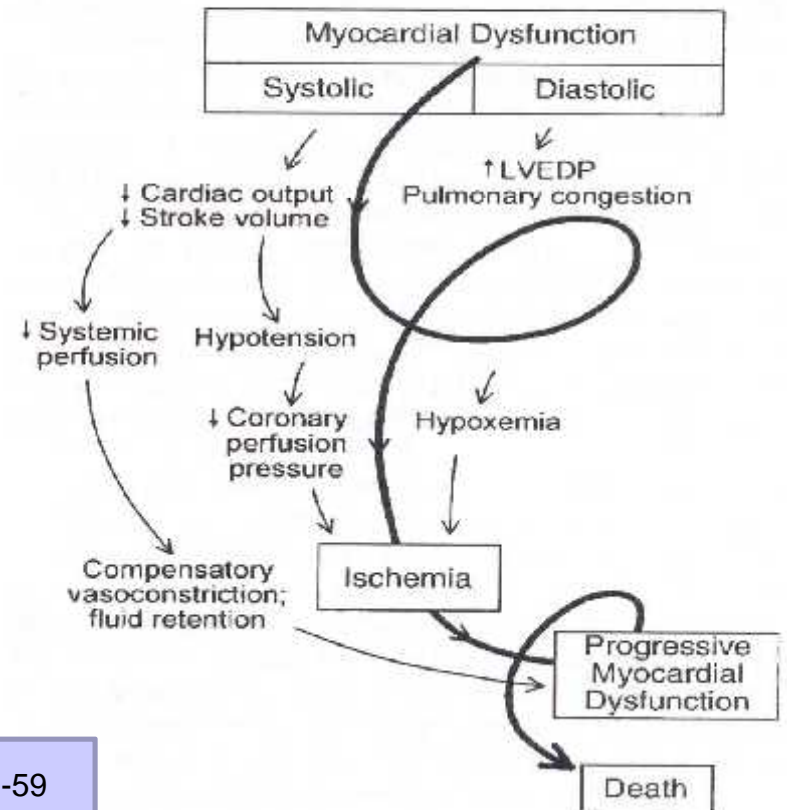
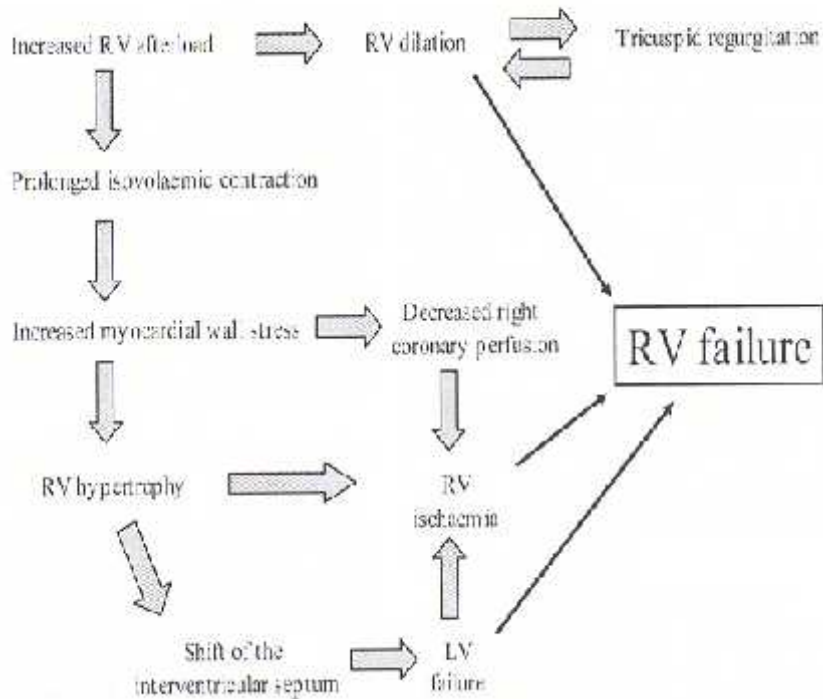
CI < 2,0 l/min/m²
SAP < 80 mmHg
PCWP > 20 mmHg
Porucha orgánové
perfuze
EF 30%

**Kardiogenní
šok**

PATOFYZIOLOGIE

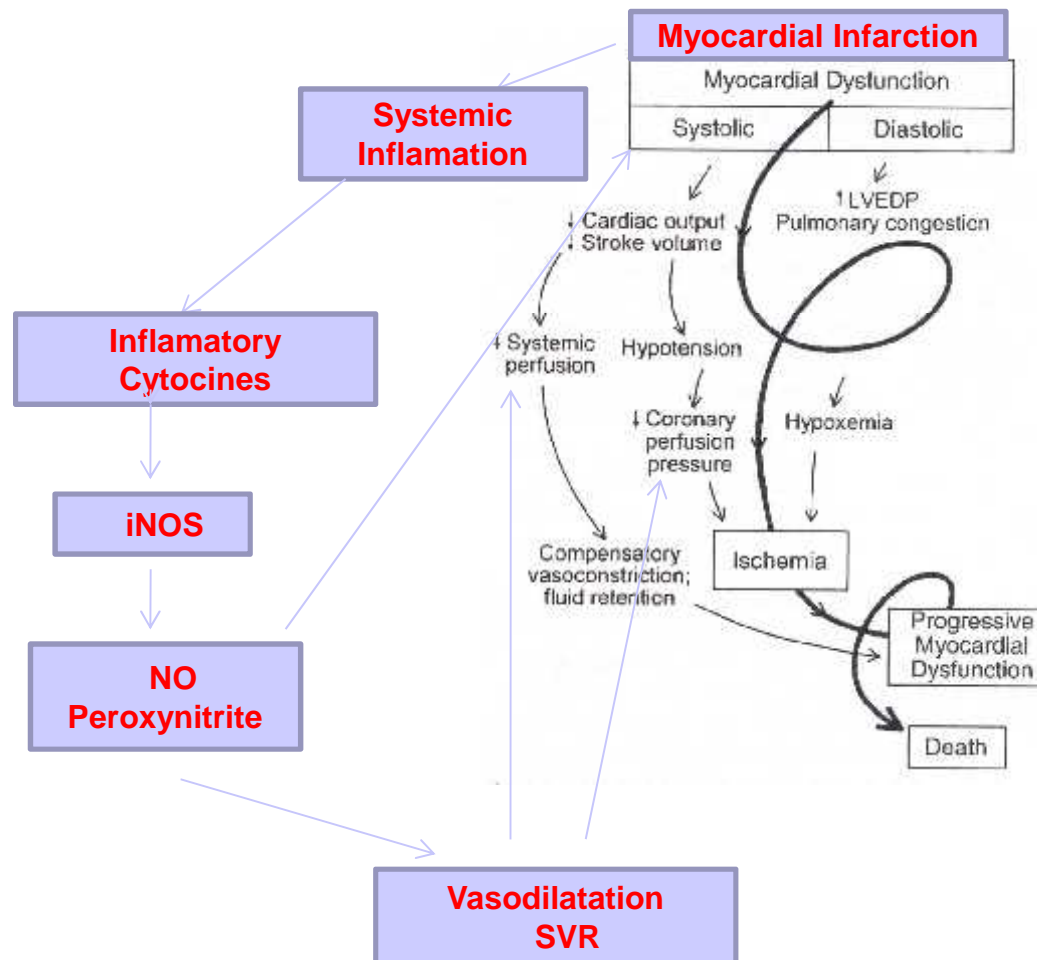
Pravá komora

Levá komora



An Int Med 1999;131,1:45-59

PATOFYZIOLOGIE



Průměrná EF u kardiogenního šoku je 30%.

Pacienti s velkými AIM – často: ↑TT, WBC, aktivace komplementu, IL-6, TNF, CRP a další zánětové markery (vysoké hladiny iNOS, NO)

GRACE – iniciální WBC: prediktor mortality AKS
APEX-AMI - testován *pexelizumab* – ptl. proti C5
TRIUMPH – inhibice NOS *tilargininem* (Nmonomethyl-L-arginine acetate L-NMMA)

PÍINY

PÍINY SRDE NÍHO SELHÁNÍ	LK	PK
KONTRAKTILITA Látkové a lékové vlivy	ICHS, KMP, myokarditidy, amyloidóza, sarkoidoza, po kardiochirurgické operaci Alkohol, antiarytmika, cytostatika	dtto dtto
PRELOAD Poruchy plnění	CHRI, AVR, MVR, zkratové vady MVS, konstriktivní perikarditida, tamponáda perikardu	PVR, TVR TVS, konstriktivní perikarditida, tamponáda perikardu
AFTERLOAD	AVS, HOKMP, hypertenze, koarktace aorty	PH, PE
ARYTMIE	Poruchy p evodu a tvorby vzruchu	dtto
HYPERKINETICKÁ CIRKULACE	Anemie, thyreotoxikóza, t hotenství, beri-beri, sepse	dtto

NEJASTJŠÍ PÍINY

SHOCK

(SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for shock)
1160 nemocných s kardiogenním šokem

74,5%

Selhání LK

8,3%

Akutní MVR

4,6%

DSK

3,4%

Isolované selhání PK

1,7%

**Tamponáda nebo ruptura volné
střny komory**

8%

Jiné píiny

VÝSKYT



Worcester Heart Attack Study

7,5%

GUSTO-1

(Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Arteries)

7,2%

AIM

STEMI (29%)

NSTEMI a NAP (2%)

(skutečný výskyt limitují nemocní, kteří se nedostanou včas do nemocnice)

5-10%

ISCHEMIE MYOKARDU

Nekróza > 40% myokardu

Hraniční zóna

vysoce náchylná k ischemickým epizodám

Nefunkční ale viabilní myokard

Omráčený myokard

dysfunkce přetrvává i po obnovení perfuze - (inotropní podpora)

Hybernující myokard

dysfunkce mizí po obnovení perfuze - (reperfuze)


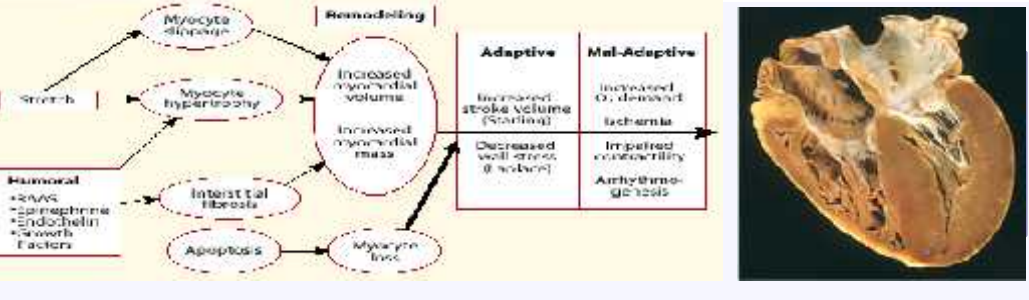
Nepostižený myokard

hyperfunkční, aktivita sympatiku (HR, kontraktilita, retence tekutin), compliance, vazokonstrikce, afterload
MVO₂, ischemie, metabolické změny zhoršení funkce nepostiženého myokardu

TYPY SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

SELHÁNÍ DOPŘEDU	Srdce nezajišťuje adekvátní perfuzi (CO)
SELHÁNÍ DOZADU	Srdce zajišťuje perfuzi za cenu abnormálně vysokého plicního tlaku
AKUTNÍ	Náhle vzniklé, nejsou vytvořeny kompenzační mechanismy
CHRONICKÉ	Postupně vznikající, jsou vytvořeny kompenzační mechanismy
LEVOSTRANNÉ (LSI)	Nedostatečná perfuze tkání a městnání plicní tekutiny, transudace do plic
PRAVOSTRANNÉ (PSI)	Vzestup RVEDP, RVEDV, dilatace a zvýšení tlaku v PS, patologicky vysoká vlna „a“, kongesce orgánů velkého oběhu, transudace do dutin
GLOBÁLNÍ – OBOUSTRANNÉ (OSI)	Kombinace obojího

KOMPENZAČNÍ MECHANIZMY

<p>Aktivace sympatiku</p>	<p>Vazokonstrikce, tachykardie, redistribuce krve</p>
<p>Frank-Starling v mechanismus</p>	<p>Dilatace</p> 
<p>Aktivace systému RAAS</p>	<p>Okamžitý TK – adrenalin z nadledvím. Dlouhodobý TK – aldosteron (retence Na⁺, H₂O), remodelace LK (protoonkogeny, růstové faktory)</p>
<p>Vazopresin</p>	<p>Stimuluje V₂ receptory v ledvinách, exkreci vody, menší vliv na V₁ receptory – vazokonstrikce, průtok krve játry a portální tlak, hemostázu, peristaltiku</p>
<p>Remodelace LK</p>	

DIAGNOSTIKA

KLINICKÉ PŘÍZNAKY	Jsou podmíněny perfúzí orgánů při CO, mstnáním ve velkém i malém oběhu s transudací tekutiny do intersticia, kompenzačními mechanismy
ANAMNÉZA	Náhlý začátek obtíží
FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ	Dušnost, ortopnoe, tachykardie, cval, otoky, ascites, hydrothorax. hepatomegalie
ZOBRAZOVACÍ METODY (rtg, echokardiografie).	Dilatace srdce, edém plic, dysfunkce LK, PK, chlopenní vada, tamponáda
MĚŘENÍ HEMODYNAMIKY	Měření CO
LABORATORNÍ METODY	BNP, TnI, KO, JT, fce ledvin, mineralogram
DENNÍ KONTROLY TĚLESNÉ HMOTNOSTI	

MĚNĚNÍ CO

<p>PAC – termodiluce</p> <ul style="list-style-type: none"> - bolusové - kontinuální - SvO₂ 	<p>Plocha ohraničená termodilucí k ivkou je nepřímo úměrná CO. Modifikovaná Stewart-Hamiltonovy rovnice.</p>	<p>Vigilance II</p>
<p>Jícnová echokardiografie</p>	<p>Vypočítává SV a CO pomocí dvou principů – Dopplerovského a plochy pod rychlostní časovou křivkou (VTI) a průměrného rozměru cévy. Méně invazivní.</p>	<p>Cardio Q-ODM</p>
<p>Transpulmonální termodiluce</p>	<p>Vychází z termodiluce, cesta indikátoru je delší. Získáváme objemové parametry určující preload, dále možnost výpočtu plicních objemů včetně mimoplicní vody. Princip měření termodilucí + časové parametry získané z logaritmu termodiluce k ivky. MTt – doba průchodu 1/2 indikátoru kolem aortálního termistru a DSt – čas sestupného ramene termodiluce k ivky. COxMTt=ITTV (veškerý objem krve v hrudníku), COxDSt=PTV (objem krve v plicích).</p>	<p>PiCCO LiDCO</p>
<p>Analýza arteriální tlakové křivky</p>	<p>Tvar arteriální tlakové křivky závisí na CO a charakteristice tepenného řečiště. Průtok se vypočítává z tvaru vlny a plochy pod ní. Nebo pracuje s arteriálním pulzním tlakem, který je přímo úměrný SV a nepřímo aortální poddajnosti. (Matematický model podle Langewouterse). SVV</p>	<p>LiDCO PiCCO₂ Vigileo Flo Trac</p>
<p>TTE, TEE</p>	<p>Vibrace šířící se fyzikálním prostředím. Frekvence, vlnová délka, rychlost šíření a amplituda. K emisíkové krystaly, které přeměňují elektickou energii na mechanickou a naopak.</p>	

LÉ BA

KAUZÁLNÍ	Reperfuční (< 6 hod.) Chirurgická	dPCI, trombolýza, kardiochirurgická operace (ACB, chlope , DSK,
SYMPTOMATICKÁ	Farmakologická	Katecholaminy Inhibitory PDE _{III} Levosimendan Diuretika Vazodilatátory Vazopresory
	Nefarmakologická	MCS
DEFINITIVNÍ		OTS

LÉBA kauzální

Reperfuční léba		(Studie PAMI, GUSTO-I)
Okamžitá katetrizace srdce dostupná	dPCI	Včasné obnovení průtoku v infarktové tepně je zásadní podmínkou pro funkci LK a přežití po IM. Úspěšnost 80-90%, mortalita (2%), problém restenóz, stenty
	ACB	Zázemí, čas nutný k přípravě operace, chirurgická mortalita a morbidita (< 5%), IABK jako most k operaci
Okamžitá katetrizace srdce nedostupná	Trombolýza	mortalitu nemocných s AIM, pravděpodobnost rozvoje šoku, nesnižuje mortalitu nemocných s již rozvinutým šokem, úspěšnost 50-60%, mortalita (10,4%)
	IABK	afterload, diastolický perfuzní tlak, CO, koronární perfuze, bez MVO ₂ , hemodynamická stabilizace, lepší distribuce trombololytika, IABK sama nezvyšuje přežití

LÉČBA kauzální

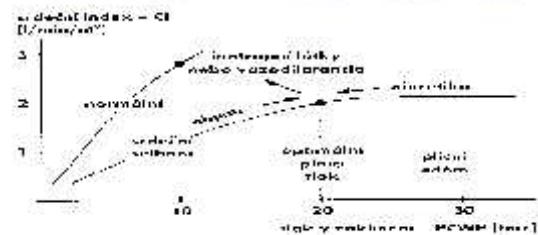
Akutní mitrální insuficience	Obvykle p i AIM spodní st ny, postižen zadní papilární sval, vzniká 2.-7. den po IM. Akutní plicní edém, hypotenze, systolický šelest	Redukce afterloadu V asné zavedení IABK Inotropní a vazopresorická lé ba k udržení CO a perfuzního tlaku Definitivní lé bou je chirurgické ešení
Ruptura septa komor	Pansystolický šeles, levo-pravý zkrat Na asování operace je sporné, nyní se doporu uje do 48 hod. od vzniku ruptury	
Ruptura volné st ny komory	Vzniká obvykle v prvním týdnu po AIM, starší nemocní, ast ji ženy, v asné nasazení trombolytické lé by snižuje riziko vzniku	
Myokarditis	Inotropní a vazopresorická lé ba k udržení CO a perfuzního tlaku	as na zotavení Zavedení IABK – dlouhodobé MCS
Kardiomyopatie		
Kontuze myokardu		
Dysfunkce po ECC		
Sepse		
HOCMP	Inotropní a vazopresorická lé ba k udržení CO a perfuzního tlaku	Operativní ešení
Chlop ové vady		

LÉ BA farmakologická

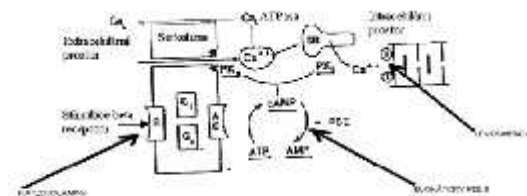
KATECHOLAMINY

Inodilatátory	Dobutamin, Dopexamin, Isoprenalin
Inokonstriktory	Noradrenalin, Adrenalin, Dopamin
INHIBITORY PDE_{III}	Amrinon, Enoxymon, Milrinon
LEVOSIMENDAN	Simdax
DIURETIKA	Furosemid
VAZODILATÁTORY	Nitroglycerin, Na-nitroprussid, Neseritide, Fenoldopam
VAZOKONSTRIKTORY	Vasopressin, Terlipressin, Methylene Blue

SRDEČNÍ SELHÁNÍ



MÍSTO PŮSOBNÍ LÁTEK S INOTROPNÍM ÚČINKEM



LÉ BA nefarmakologická - MCS

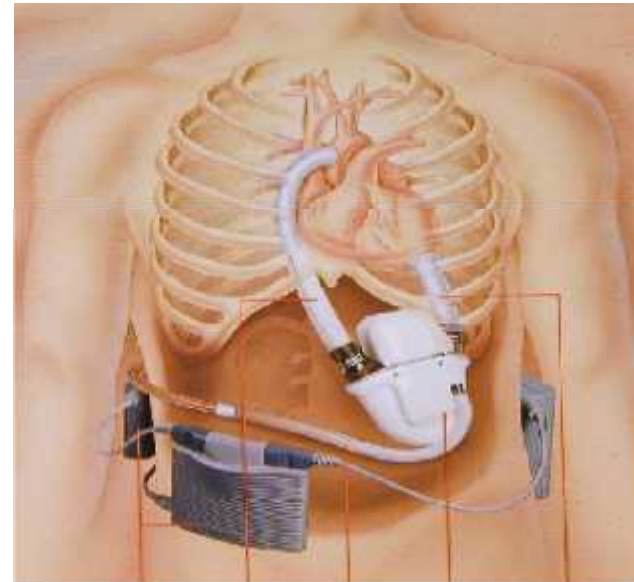
Krátkodobé podpory:

IABK, Tandem Heart, Levitronix, Impella



Dlouhodobé podpory:

Heart Mate II, Jarvik, Texas Heart

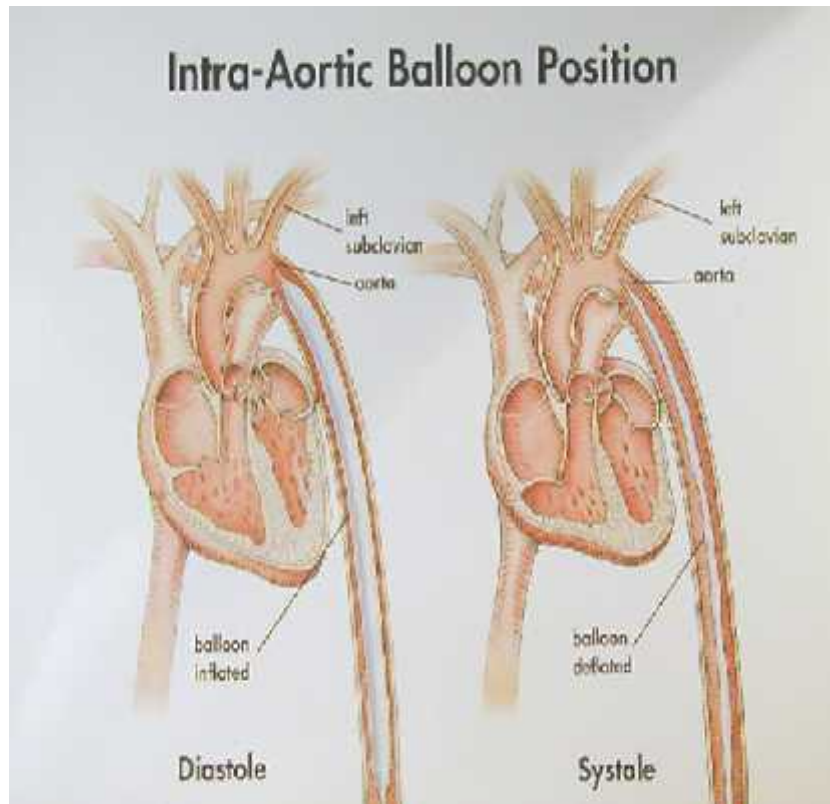


Cíl lé by: Bridge to recovery
Bridge to bridge
Bridge to transplatation
Destination therapy

Typy: LVAD, RVAD, BiVAD, ECMO

KRÁTKODOBÉ PODPORY

IABP

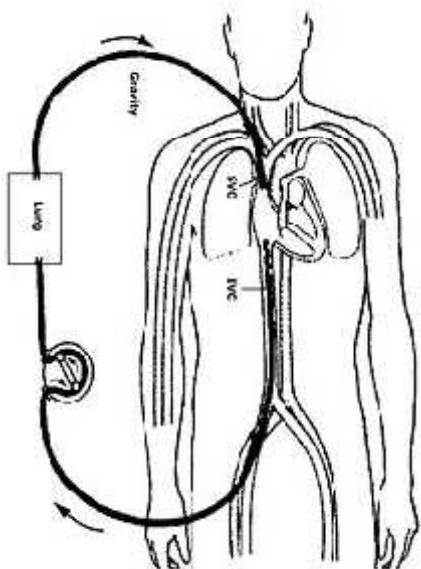


LEVITRONIX CentriMag

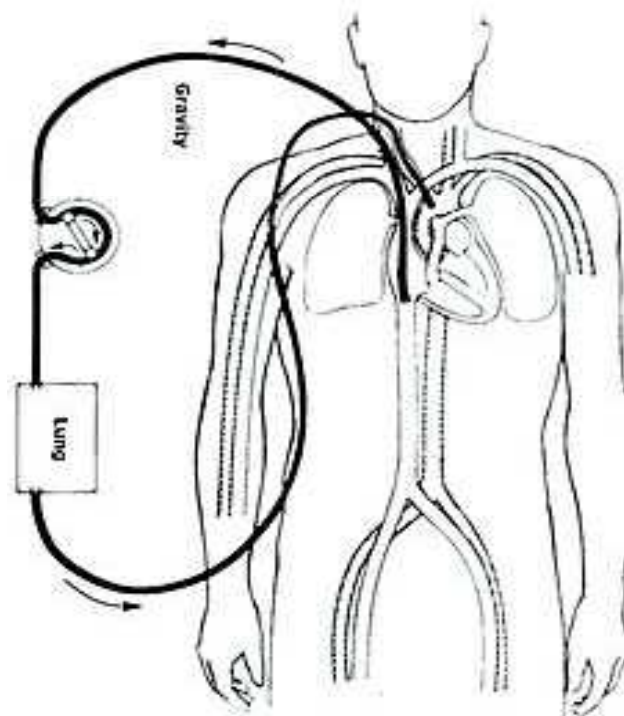


ECMO

VENO-VENÓZNÍ



VENO-ARTERIÁLNÍ



INDIKACE:

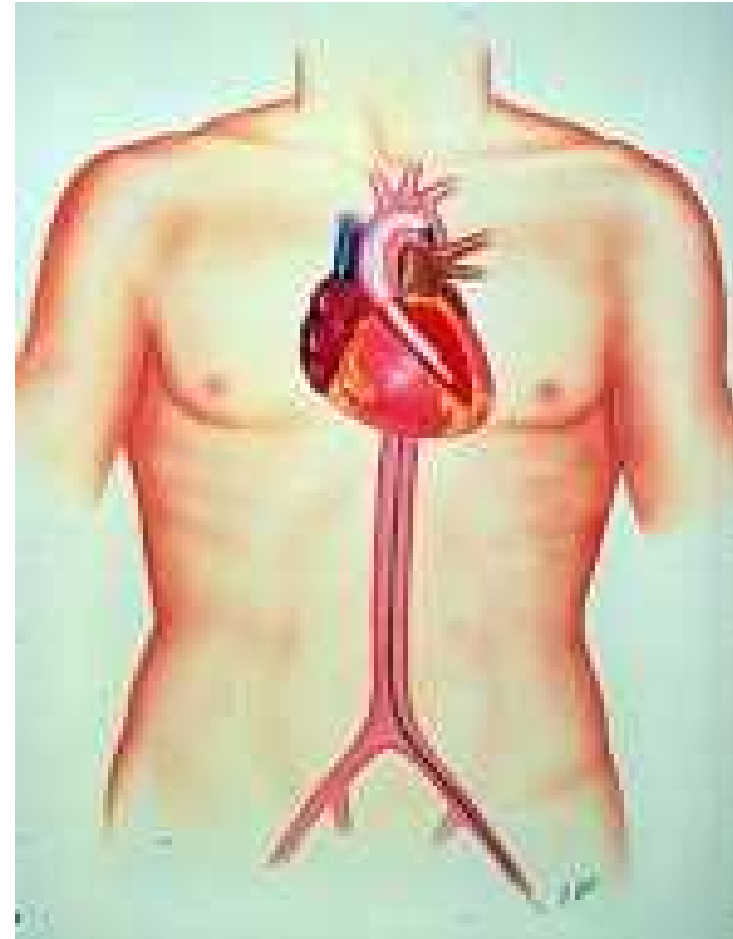
- Těžké kardiální a/nebo respirační selhání
- Rezistentní kardiogenní šok
- Srdeční zástava

In Car Th Surg, 2009

KRÁTKODOBÉ PODPORY

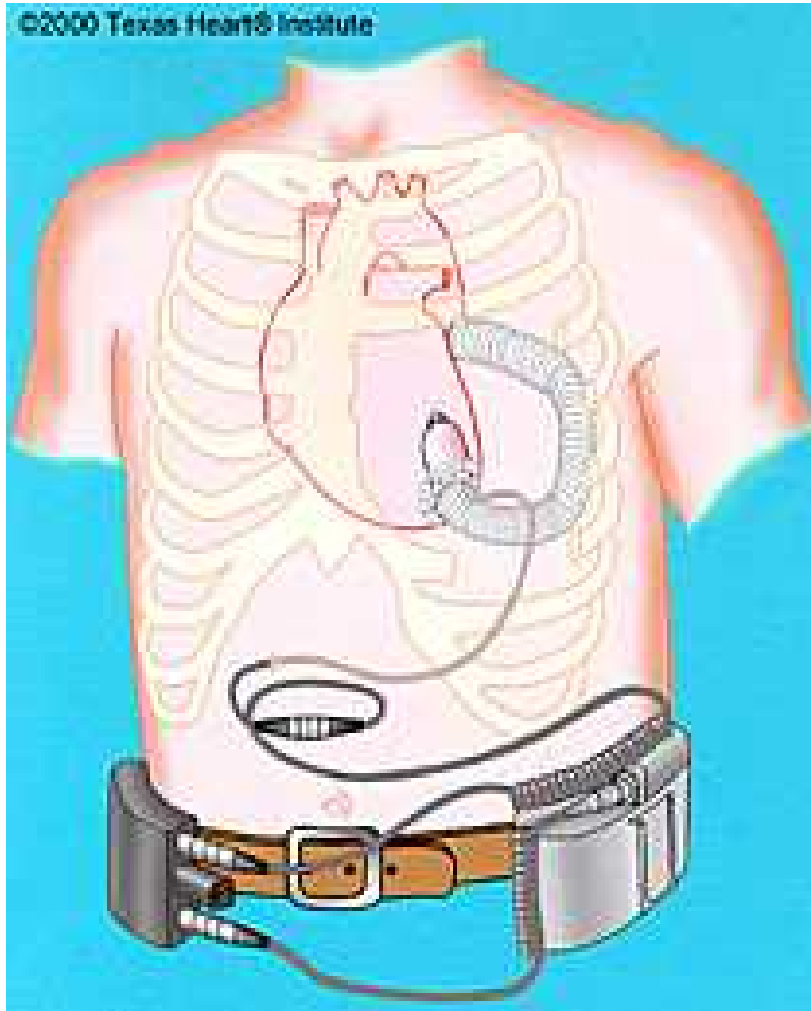
IMPELA

HEMOPUMP



DLOUHODOBÉ PODPORY

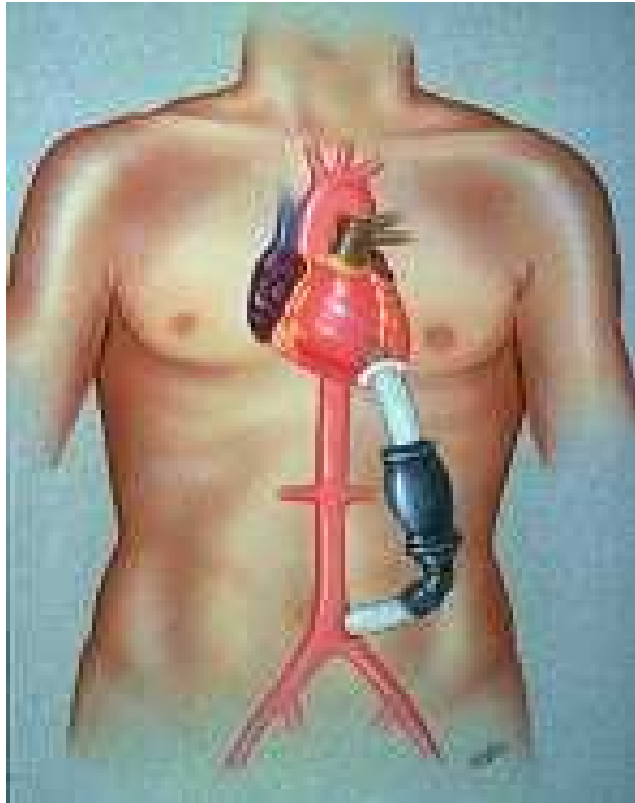
LVAD – JARVIK 2000 Heart™



DLOUHODOBÉ PODPORY

TEXAS HEART

HEART MATE



DEFINITIVNÍ LÉBA

TAH - ABIOMED



Abiomed

TRANSPLANTACE
SRDCE



ZÁV R



Akutní srdeční selhání – kardiogenní šok je těžká, často fatální komplikace mnoha akutních stavů, které omezují schopnost srdce udržet dostatečnou tkáňovou perfuzi.

I na počátku 21. století patří k nejzávažnějším život ohrožujícím stavům.

Přes rozmach moderních diagnostických i terapeutických metod v posledních desetiletích se výskyt ani úmrtnost v důsledku kardiogenního šoku zásadně nezměnily.

Včasná diagnóza, okamžitá resuscitace oběhu a definitivní léčba zlepšují krátkodobou i dlouhodobou prognózu nemocných.

Mortalita 50-80%.



D kuji za pozornost