

Kardiogenní šok

Perkutánní koronární intervence jako základ komplexního terapeutického přístupu

Kardiogenní šok patří i na počátku 21. století k nejzávažnějším a život ohrožujícím stavům, nejčastěji se vyskytuje v podobě komplikovaného akutního infarktu myokardu.

Souhrn

Přes rozmach moderních diagnostických i terapeutických metod v posledních desetiletích se výskyt ani úmrtnost v důsledku kardiogenního šoku zásadně nezměnily a zůstávají vysoké. Komplexní léčebný přístup s časným rozpoznáním závažnosti stavu, iniciální stabilizací a především časnou a úspěšnou revaskularizační léčbou, nejčastěji v podobě perkutánní koronární intervence, je předpokladem úspěchu léčby akutního infarktu komplikovaného kardiogenním šokem. Do podpůrné léčby patří orgánová podpora, a to jak farmakologická, tak nefarmakologická stabilizace oběhu, včasná ventilační podpora s novými typy a režimy umělé plicní ventilace, podpora či náhrada renálních funkcí kontinuálními hemoeliminačními metodami, rehabilitace a psychoterapeutická podpora včetně psychofarmakologické intervence.

Úvod

Kardiogenní šok komplikující akutní infarkt myokardu (AIM) je dnes stále velmi závažným stavem se špatnou prognózou. Jeho výskyt se u pacientů s AIM pohybuje kolem 6–8% a ačkoli by se mohlo zdát, že v posledních letech úmrtnost na kardiogenní šok díky agresivním terapeutickým postupům klesá, zůstává nadále nepříjemně vysoká a podle různých zdrojů kolísá mezi 45–80%!

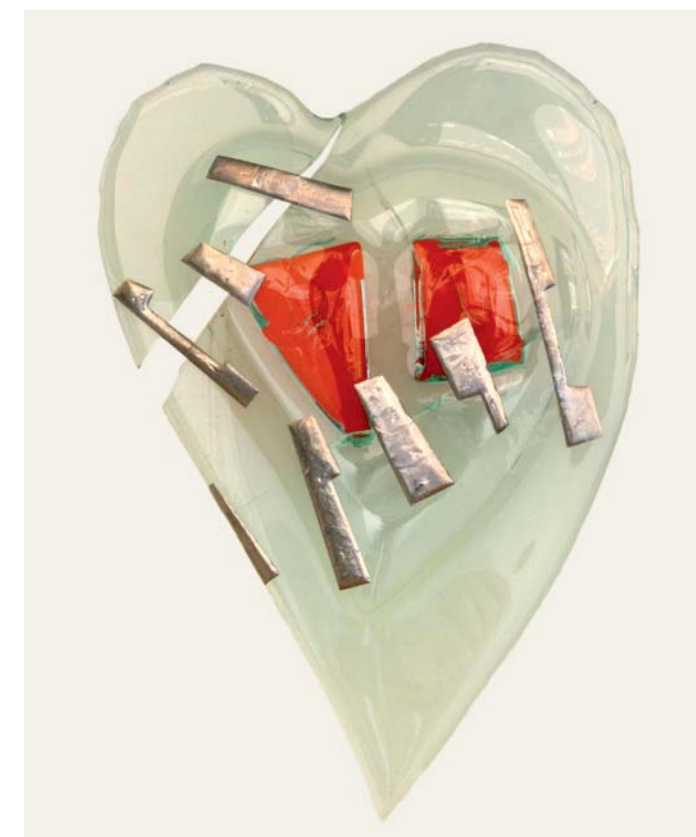
Kardiogenní šok jako nejčastější příčina úmrtí pacientů hospitalizovaných s AIM způsobuje podle jedné studie 58% úmrtí do 30 dní. Šance na záchranu již postiženého myokardu, nebo myokardu v ohrožení, totiž velmi rychle klesá s dobou trvajícího nedokrvení – ischemie. Profesionální, komplexní přístup skládající se z včasného stanovení diagnózy, neodkladné stabilizace, revaskularizační léčby a snahy o zachování všech orgánových funkcí tak může přispět k lepšímu krátkodobému i dlouhodobému přežití.

Příčiny kardiogenního šoku

Rozvoj kardiogenního šoku je nejčastěji podmíněn vznikem rozsáhlého AIM s elevacemi ST segmentů (charakteristická

změna na elektrokardiogramu, která odpovídá akutní ischemii myokardu), a to až v 75%. Nicméně i malý AIM u nemocného s již poškozenou funkcí levé srdeční komory může vyvolat kardiogenní šok. Opožděný vývoj šoku může způsobit rozšíření infarktu, reokluzi (znovuuzavření) infarktové tepny nebo zhoršení funkce neinfarktového myokardu novou ischemií.

Podobně mohou být rozvojem kardiogenního šoku komplikovány i akutní koronární syndromy bez elevací ST, v takovém případě je sice riziko výskytu nižší, nicméně se jedná o podstatně komplikovanější, polymorbidnější skupinu pacientů.



Stanislav Žampach – Infarkt srdeční

Rozpoznat *kardiogenní šok* včas

Tabulka 1. Nejčastější příčiny kardiogenního šoku	
Akutní infarkt myokardu	Ostatní (cca 8 %)
„Selhání pumpy“ (cca 75 %)	Terminální fáze srdečního selhání
rozsáhlý AIM	Kontuze myokardu
malý IM u přítomné dysfunkce levé komory	Myokarditida, Tako-tsubo kardiomyopatie
rozšíření IM	Septický šok se systolickou depresí myokardiální funkce
reinfarkt	Arytmie (bradykardie i tachykardie)
Mechanické komplikace	Obstrukce výtokového traktu LK
akutní těžká mitrální regurgitace při ruptuře papilárního svalu	aortální stenóza
ruptura mezikomorového septa nebo volné stěny LK	HKMP + dynamická obstrukce výtokového traktu levé komory
IM pravé komory	Obstrukce plnění levé komory
	mitrální stenóza
	srdeční nádory
	Akutní mitrální a aortální regurgitace
	Plicní embolie
	Předávkování betablokatory a/nebo kalciovými blokátory
	Aortální disekce

Vysvětlivky: (A)IM – (akutní) infarkt myokardu; MR – mitrální regurgitace; LK – levá komora; HKMP – hypertrofická kardiomyopatie; ostatní zkratky v textu

Diagnosticky i léčebně zajímavou podskupinou pacientů s kardiogenním šokem jsou nemocní s mechanickými komplikacemi. Ty přicházejí v úvahu asi v 15 % případů, nejčastěji se jedná o rupturu papilárního svalu s rozvojem závažné akutní mitrální regurgitace (akutní chlopenní nedostatečnost vede ke zhroucení oběhu), dále pak o rupturu mezikomorové přepážky, nebo dokonce o rupturu volné stěny levé komory se srdeční tamponádou. Poslední dvě zmíněné mechanické komplikace mají velmi špatnou prognózu a ani velmi razantní terapeutický přístup nevede k uspokojivým výsledkům. Ruptura volné stěny levé komory se nejčastěji přímo prezentuje jako náhlá kardiální smrt.

Relativně nově popsanou klinickou jednotkou, která může vyvolat obraz AIM včetně kardiogenního šoku, je tzv. Tako-tsubo kardiomyopatie (syndrom „zlomeného srdce“, „broken-heart syndrome“), což je nozologická jednotka charakterizovaná zvláštní poruchou kontraktilní funkce myokardu vedoucí k balonovité dilataci a závažné systolické dysfunkci levé komory. Nejčastěji tato jednotka postihuje starší ženy, které prodělaly závažnou stresovou událost. Důležité je, že se jedná ve většině

případů o stav reverzibilní, což opodstatňuje maximální terapeutické úsilí. Přehledně jsou nejčastější příčiny kardiogenního šoku uvedeny v tabulce 1.

Definice kardiogenního šoku

Klinicky je kardiogenní šok definován jako stav nízkého srdečního výdeje se známkami tkáňové/orgánové hypoperfúze/hypoxie při dostatečné volémii – náplni intravaskulárního prostoru. Hemodynamicky pak jako stav trvající hypotenze (systolický krevní tlak ≤ 90 mm Hg alespoň po dobu 30 minut) a snížení srdečního indexu ($< 2,2$ l/min/m²) při zvýšeném tlaku v zaklínění (>15 mm Hg) (tabulka 2). Uvedené hodnoty znamenají stav bez terapeutické intervence, v praxi však nečekáme na „potvrzení“ diagnózy a snažíme se minimalizovat trvání hypotenze a nízkého minutového výdeje, aby nedošlo k nevratnému orgánovému poškození. Většinou se kardiogenní šok vyvíjí do 24 hodin od začátku příznaků akutního infarktu, nejčastěji po cca 6 hodinách. Asi 10 % pacientů má kardiogenní šok již při přijetí, u většiny (cca 90 %) se rozvine později během hospitalizace. Kardiogenní šok u pacientů s akutními koronárními syndromy bez ST elevací se vyvíjí podstatně později.

Včasně rozpoznání kardiogenního šoku nemusí být jednoduché. Jednak je obecně velmi obtížné odlišit jiné příčiny šokového stavu jako takového, jednak není snadné identifikovat a odhadnout podíl jiné závažné diagnózy na kritickém stavu nemocného s významným preexistujícím kardiálním postižením. Další základnou podskupinu nemocných představují pacienti s ne zcela zjevně rozvinutým šokem, neboli pacienti s tzv. „prešokovým stavem“. Takoví nemocní mohou mít známky rozvíjejícího se orgánového postižení, jako je oligurie, desaturace smíšené venózní krve, chladná periferie nebo mentální poruchy při ještě překvapivě dobře zachovaném systémovém krevním tlaku (většinou přes 90 i více mm Hg). Prešokový stav se snížením dopředného srdečního výdeje („low cardiac output syndrome“) je významným rizikovým faktorem a zvyšuje hospitalizační morbiditu i mortalitu. Většina pacientů s kardiogenním šokem se však prezentuje typicky, tj. s hypotenzí, klidovou tachykardií, poruchami mentálních funkcí, oligurií, chladnou kůží a plicním městnáním. Existují ale i pacienti s kardiogenním šokem bez plicního městnání i bez plicního edému. S ohledem na odlišný terapeutický postup je rovněž zásadní včas a správně rozpoznat přítomnost poškození a dysfunkce pravé komory.

Diagnosticko-léčebný přístup

Jako u každého jiného stavu je předpokladem stanovení správné diagnózy cílené odebrání základní anamnézy, fyzikální vyšetření a záznam 12svodového EKG. Klíčovou roli v iniciálním rozhodování a v upřesnění či definitivním stanovení správné diagnózy při kardiogenním šoku hraje transtorakální echokardio-

nemusí být vždy jednoduché

grafické vyšetření. Toto vyšetření ve zkušených rukou je možno provést urgentně u lůžka nemocného, a to i např. na centrálním příjmu nebo před uložením na katetrizační sál. Umožní stanovení funkce levé komory, zhodnocení přítomnosti závažných chlopenních vad, vyloučí mechanické komplikace, postižení pravé komory, masivní plicní embolie a tamponádu srdeční. Takovéto rychlé vyšetření netrvá déle než 3–5 minut a vzhledem k obrovskému informačnímu potenciálu, který skrývá, považujeme neodkladné echokardiografické vyšetření za naprosto nezastupitelný a suverénní diagnostický prostředek u pacientů s naléhavým podezřením na kardiogenní šok.

Společně s probíhajícím diagnostickým procesem jsou zahajována základní preventivní a léčebná opatření: každý pacient s AIM musí být neustále monitorován, a to jak jeho klinický stav, tak elektrokardiogram. Náhlé zhoršení, maligní arytmie či prudký rozvoj respirační insuficience nejsou u pacientů v kardiogenním šoku nijak překvapivé situace; vyžadují okamžitou dostupnost pomůcek pro rozšířenou kardiopulmonální resuscitaci, dále pak defibrilátor, transkutánní i transvenózní externí kardiostimulaci, možnost zavedení kvalitního, nejlépe centrálního žilního vstupu, monitorování pulzní oxymetrie a terapii kyslíkem. Schopnost zahájit ventilační podporu invazivní nebo neinvazivní umělou plicní ventilací je samozřejmostí.

Z léků nejčastěji podáváme kyselinu acetylsalicylovou (aspirin) a antikoagulační. K udržení dostatečného perfuzního tlaku při adekvátní volémii se používá směs katecholaminů, nejčastěji dobutaminu/dopaminu s noradrenalinem v nejnižších tolerovatelných dávkách. Dobutamin je doporučován pro stav nízkého srdečního výdeje bez zjevné hypotenze. Nadějným lékem zůstává kalciový senzitizer levosimendan, ale zatím byly u pacientů s kardiogenním šokem publikovány jen malé práce s příznivým výsledkem. Levosimendan tak zatím nelze považovat za standardní součást léčby kardiogenního šoku.

Cílem všech zmíněných počátečních „stabilizačních“ opatření je snaha o minimalizaci či zabránění orgánovému poškození, především poškození ledvin, jater a mozku. V případě AIM s elevacemi ST následuje neodkladná reperfuze léčba. O nemocného v kardiogenním šoku by se měl starat zkušený tým, včetně lékaře zkušeného a trénovaného v řešení komplikovaných akutních koronárních syndromů a obecně kritických stavů.

Farmakologická podpora oběhu intravenózními inotropními léky je v klinické praxi hojně užívána, přestože stále není její použití opřeno o dostatečné důkazy z odborné literatury. Naopak, metaanalýza použití inotropik působících adrenergní cestou (dobutamin, dopamin, dopexamin, inhibitory fosfodiesterázy) u pacientů s těžkým akutním srdečním selháním/kardiogenním šokem ukázala, že inotropní podpora nemusí

mortalitu těchto pacientů zlepšovat, naopak, dokonce byl zaznamenán nevýznamný nárůst. Trend ke zlepšení symptomů byl zjištěn u dobutaminu. Je proto nutné vyčkat ještě dalších randomizovaných studií.

Mechanická podpora oběhu intraaortální balonkovou kontrapulzací (IABK) je v situaci AIM komplikovaného kardiogenním šokem často používána a doporučována. Typickou indikací k zavedení IABK je především rozvoj mechanických komplikací AIM, vysoce riziková perkutánní koronární intervence (PCI) nebo plánovaná riziková chirurgická revaskularizace. IABK snižuje dotížení levé komory v systole, zvyšuje diastolický perfuzní tlak, zvyšuje srdeční výdej a tímto kombinovaným efektem zlepšuje koronární průtok a může umožnit stabilizaci pacienta v šoku. Jde o invazivní metodu, při které se do descendentní aorty zavádí balonek o průměru nejčastěji 30–40 ml, nafukovaný synchronizovaně se srdečním cyklem. IABK má přijatelné riziko závažných periprocedurálních komplikací, rizikovými osobami jsou ženy, starší nemocní a pacienti s ischemickou chorobou dolních končetin.

Metabolická podpora myokardu u akutního infarktu byla relativně dlouho používaným terapeutickým postupem, především ve formě infuze glukózy s inzulínem a draslíkem (GIK). Ze starších studií se zdálo, že tyto postupy u pacientů s AIM zlepšují mortalitu, nicméně recentnější studie toto nepotvrdily.

Hyperglykémie *zhoršuje* prognózu

Stejně tak nadějně výsledky hodnotící vliv intenzivní inzulinové terapie na prognózu kriticky nemocných nebyly v následujících studiích potvrzeny. Jediné, co se zdá zjevné, je, že hyperglykémie prognózu zhoršuje.

Podpora orgánových funkcí je základem prevence rozvoje multiorgánové dysfunkce/selhání, což bývá nejčastější bezprostřední příčina úmrtí pacientů s kardiogenním šokem. S každým selhávajícím orgánem se významně mortalita zvyšuje. Například, dojde-li u kardiogenního šoku k rozvoji akutního selhání ledvin, mortalita pacientů stoupá z 53 až téměř na 90%. Časná podpora kontinuálními hemoeliminacími metodami umožní předejít známým komplikacím akutního selhání ledvin, umělá plicní ventilace je přínosná u pacientů v kardiogenním šoku s plicním edémem a s hypoxií. K dalším postupům patří podpora jaterních funkcí v případě akutní hypoxické hepatitis pomocí maximální snahy o hemodynamickou a ventilační stabilizaci. V případě srdeční zástavy přistupujeme z důvodu prevence hypoxického postižení mozku k aplikaci mírné terapeutické hypotermie. K orgánové podpoře rovněž patří podpora psychologická (eventuálně psychosociální), případně psychofarmakologická, často ale bohužel až v rámci rehabilitace, pokud vůbec.

Klíčové je dosažení *normálního průtoku* v infarktové tepně

Reperfuční léčba AIM s kardiogenním šokem

Reperfuční/revaskularizační léčba AIM s kardiogenním šokem je základem terapeutického úspěchu a její urychlené a bezpečné provedení je cílem všech dosud uvedených stabilizačních opatření. Obnovení přerušného průtoku v infarktové tepně (příčina rozvoje AIM) totiž koreluje se zlepšením přežití u kardiogenního šoku způsobeného významným poškozením myokardu levé komory (tedy v praxi nejčastější situace). Fibrinolytická (trombolytická) léčba je sice jednoznačně přínosná u AIM s ST elevacemi, ale u AIM s kardiogenním šokem už důkaz o prospěchu tak jasný není. Pravdou je, že podání fibrinolyzy u AIM významně výskyt kardiogenního šoku omezuje.

Dosažení normálního průtoku v infarktové tepně je klíčovým faktorem pro restauraci funkce levé komory, přežití a uspokojivou kvalitu života po akutním infarktu myokardu. Řada studií prokázala dosažení podstatně lepších výsledků při mechanické reperfuzi infarktové tepny (úspěšnost až 90 %) než při fibrinolyze (úspěšnost 50–60 %).

Nezpochybnitelným důkazem prospěšnosti časné mechanické reperfuzie oproti fibrinolytické léčbě se staly výsledky randomizované kontrolované studie SHOCK. Bylo v ní zařazeno celkem 302 pacientů s kardiogenním šokem při AIM, kteří byli randomizováni na časnou (během 6 hodin) revaskularizační strategii angioplastikou nebo urgentním koronárním bypassesem (CABG) versus farmakologickou stabilizaci podáním trombolýzy s odloženou revaskularizací podle dalšího klinického průběhu. Tato v kardiologii naprosto klíčová studie, přestože zařadila relativně malý počet nemocných, ukázala, že ačkoli jednoměsíční přežívání pacientů ošetřených invazivně je jen nesignifikantně lepší, šestiměsíční a jednorocní přežívání již bylo statisticky významně vyšší. Prospěch v přežití byl prokázán pro všechny podskupiny pacientů s výjimkou starších 75 let, kterých bylo ale zařazeno málo.

Jednoznačně tedy platí, že u pacientů v kardiogenním šoku je předpokladem úspěchu rychlá mechanická reperfuzie. Je zajímavé, že v této studii byla ve velkém procentu používána mechanická podpora pomocí IABK, v obou větvích téměř v 90 %. Celkový prospěch z tohoto agresivního přístupu lze vyčíslit tak, že tímto postupem bude zachráněno přibližně 13 životů na 100 léčených pacientů. Z hlediska koronární anatomy měla většina pacientů ve studii SHOCK postižení všech tří věnčitých tepen. Culprit léze (léze zodpovědná za infarkt) byla nejčastěji na RIA (ramus interventricularis anterior) a jednalo se většinou o kritickou stenozu nebo uzávěr. Přestože 81 % pacientů mělo chorobu všech tří tepen, většina nemocných podstoupila katetrizační výkon jen na jedné tepně. Koronární intervence byla úspěšná v 76 % a 30denní přežívání dosahovalo 65 % v případě úspěšné PCI a jen 20 % v případě neúspěšné. Za jeden rok tyto hodnoty poklesly na 61 a 15 %. Průtok koronární tepnou na kon-

ci PCI výkonu byl významným určujícím faktorem přežívání: všichni přežívající měli těsně po výkonu tepnu dobře průchodnou. Pacienti, kteří podstoupili emergentní srdeční bypass během 24 hodin, přežívali v 38 % případů.

Především na základě analýzy výsledků studie SHOCK a jejího registru byly výše uvedené výsledky inkorporovány do doporučení české, evropské i americké kardiologické společnosti o léčbě pacientů s AIM a emergentní perkutánní koronární intervence s implantací koronárního stentu do infarktové léze je tak základem léčby pacientů s AIM komplikovaným kardiogenním šokem.

Ne zcela jasně zodpovězenou otázkou je intervence na ostatních koronárních tepnách, které sice nebyly infarktovými, ale jsou postiženy významným zúžením. Revaskularizace takové tepny může vézt ke zlepšení ischemie, zachování hyperkontraktility neinfarktové oblasti a tak udržení dostatečného srdečního výdeje, na druhou stranu v případě komplikace během takového výkonu může dojít ke kritickému zhoršení hemodynamického stavu.

Ke konci dvacátého století se objevily zprávy o příznivém vlivu L-NMMA, selektivního inhibitoru oxidu dusnatého, což souvisí s konceptem podílu systémového zánětu na projevech kardiogenního šoku. Nicméně nadějná studie hodnotící vliv inhibitoru na mortalitu pacientů s kardiogenním šokem selhala.

Tabulka 2. Klinická a hemodynamická kritéria a nejčastější klinické charakteristiky pacientů s kardiogenním šokem

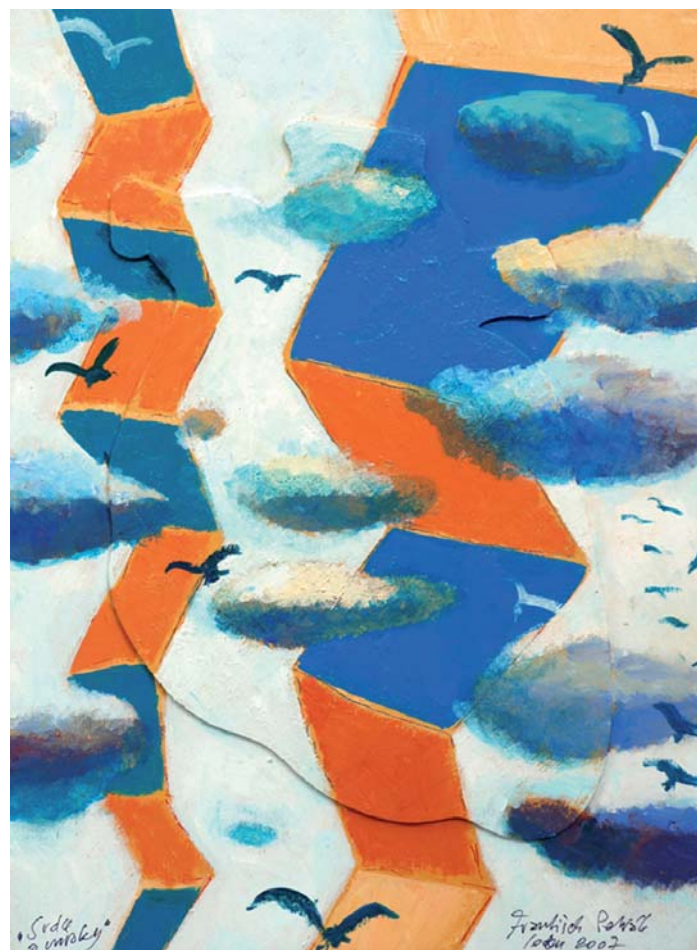
Kardiogenní šok	
Známky špatného prokrvení orgánů	Klinické charakteristiky pacientů
cyanóza	starší osoby
chladná periferie	s anamnézou ICHS
porucha mentálních funkcí	přední IM (55 %) nebo komplikovaný spodní (46 %) / zadní (21 %) (dominantní ACD, po CABG, současná stenóza RIA/RCx)
trvajících snížení diurézy	diabetici
acidóza	po CMP
Hemodynamická kritéria	rozvoj šoku – 11 % při přijetí, 89 % za hospitalizace (≅ po 7 hod)
sTK ≤ 90 mm Hg po dobu ≥ 30 min bez hypovolémie	
CI < 2,2 l/min/m ²	
vyšší plicní tlaky – PAw > 15 mm Hg	
Vysvětlivky: sTK – systolický krevní tlak; CI – cardiac index, srdeční index; PAw – pulmonary artery wedge (pressure) – tlak v zaklíněné arteria pulmonalis; ICHS – ischemická choroba srdeční; IM – infarkt myokardu; ACD – arteria coronaria dextra; CABG – coronary artery bypass grafting; RIA – ramus interventricularis anterior; RCx – ramus circumflexus; CMP – cévní mozková příhoda	

Tabulka: archiv autora

Mechanické srdeční podpory u kardiogenního šoku

Dočasná podpora nebo náhrada těžce selhávající kontraktální funkce poškozeného myokardu s pomocí krátkodobých, střednědobých nebo i dlouhodobých mechanických srdečních podpor je logickým konceptem zapadajícím dobře do mozaiky komplexní péče u kardiogenního šoku. Tento typ podpor, který na rozdíl od IABK dokáže kontraktální funkci myokardu nahradit velmi podstatně nebo zcela, může umožnit jednak překlenutí doby k uzdravení poškozeného srdečního svalu („bridge to recovery“), jednak zajištění urgentní transplantace („bridge to transplant“), nebo v případě jednodušších systémů k překlenutí doby k implantaci komplikovanějšího, dlouhodobějšího systému srdeční podpory („bridge to bridge“). Jde o postupy vysoce invazivní, zatížené řadou potenciálně závažných komplikací.

Nicméně rozšíření těchto metod je nezadržitelné a již se rozvíjí i v České republice. Obecně se systémy dělí především na perkutánně zaveditelné a na chirurgické. Perkutánní systémy jsou výhodné především rychlostí zavedení a kompaktností celého systému. Mezi ve světě nejpoužívanější systémy patří TandemHeart (Cardiac Assist, Inc, Pittsburgh, USA) a Impella (Abiomed, Inc, Danvers, Mass, USA). TandemHeart odsává oxygenovanou krev speciální kanylou zavedenou z pravé fe-



František Petrák – Srdce a mraky

Péče o nemocného vyžaduje *komplexní týmovou* spolupráci

morální žíly přes pravou síň transseptálně do levé síně a vrací ji pomocí centrifugální pumpy přes arteriální kanylu do descendentní aorty na principu retrográdní perfuze thorakoabdominální aorty. Systém má výhodu svojí jednoduchostí a mobilitou, nicméně zavedení je vázáno na dostatečnou zkušenost s transseptální punkcí. Impella je rovněž perkutánní systém, kdy přes femorální tepnu je do dutiny levé komory retrográdně zaveden speciální katétr s možností výběru dvou rozměrů (čímž je dána výkonnost pumpy – 2,5 nebo 5 l/min), který má v sobě zabudován malý rotující šroub, přečerpávající krev z dutiny levé komory do ascendentní aorty. Zavedení tohoto katétru je v rukou zkušeného invazivního kardiologa jednoduchým výkonem, ale výdej 2,5 l/min většinou u těžkého kardiogenního šoku nestačí a pětilitrový katétr je již nutno do třísla zavádět chirurgicky.

Oba zmíněné systémy již byly u pacientů v kardiogenním šoku úspěšně testovány. Za další perkutánní podpůrný systém lze považovat ECMO (extracorporeal membrane oxygenation, mimotělní membránová oxygenace), někdy také nazývaný ECLS (extracorporeal life support), např. systém PLS – permanent life support (Maquet, Germany). Jde o systémy, které dokáží na přechodnou dobu nahradit funkci srdce i plic.

Principem je zavedení venózní kanyly do dolní duté žíly, resp. pravé síně a odtud centrifugální pumpou odčerpávání deoxygenované krve a její vracení přes oxygenátor arteriální kanylou opět do descendentní aorty. Výhodou je rychlost spuštění, kompaktnost systému, vysoká účinnost, nevýhodou pak značná invazivita a nutnost použití kanyl o velkém průřezu.

Chirurgické podpůrné systémy nahrazují pulzatilním i nepulzatilním způsobem funkci levé, pravé i obou komor a nejčastěji se používají na překlenutí doby k transplantaci. Podstatnou nevýhodou všech zmíněných systémů mechanických srdečních podpor je jejich vysoká finanční náročnost.

Závěr

Kardiogenní šok je závažný stav, který je nejčastější příčinou úmrtí na AIM. Vyžaduje velmi rychlou diagnostiku, stabilizaci a provedení revaskularizačního zákroku, nejlépe perkutánní koronární intervencí. Úspěšná intervence na infarktové tepně je předpokladem dalšího příznivého průběhu. Péče o nemocného v kardiogenním šoku vyžaduje komplexní týmovou spolupráci zahrnující nejen moderní orgánovou, ale i psychosociální podporu. Přes veškeré úsilí však zůstává mortalita kardiogenního šoku vysoká. ■