

# SEPTIČNA KARDIOMIOPATIJA

JOSIP VINCELJ<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup>Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet, Klinička bolnica Dubrava, Zavod za bolesti srca i krvnih žila, Klinika za unutarnje bolesti; <sup>2</sup>Zdravstveno veleučilište Zagreb, Zagreb i <sup>3</sup>Sveučilište J. J. Strossmayera, Medicinski fakultet Osijek, Osijek, Hrvatska

Septična kardiomiopatija reverzibilna je disfunkcija miokarda u septičnih bolesnika. Smanjenje kontraktilnosti miokarda prisutno je u više od 40 % bolesnika s teškom sepsom ili sa septičnim šokom. Sepsom inducirana disfunkcija miokarda (SIDM) jedan je od glavnih prediktora lošeg ishoda septičnih bolesnika. Smrtnost septičnih bolesnika sa SIDM je od 70-% do 90 %, a bez SIDM je oko 20 %. SIDM karakterizira dilatacija klijetke, sniženje istisne frakcije klijetke, slabiji odgovor na nadomjestak tekućine i na vazoaktivnu terapiju te reverzibilnost promjena unutar 7-10 dana. Za nastanak SIDM odgovorni su brojni izvanstanični i stanični mehanizmi uz interakciju brojnih čimbenika koji sudjeluju u regulaciji radne muskulature srca i u sustavu međustaničnog prijenosa signala. Rezultat interakcije je poremećaj u povezanosti između unutarstaničnog citoskeleta i izvanstaničnog matriksa i slabljenje prijenosa snage kontrakcije miokarda. Za dijagnosticiranje SIDM koriste se hemodinamski monitoring, EKG, transtorakalna i transezofagusna ehokardiografija i laboratorijski testovi. U liječenju SIDM spada kontrola infekcije, optimizacija hemodinamskih parametara, nadomjestak tekućine, vazopresori, inotropna terapija, primjena krvnih pripravaka i statini. Adekvatnu i učinkovitu terapiju septične kardiomiopatije za sada još nemamo. Koristimo kardioprotektivnu terapiju, uzročno liječenje sepse ili septičnog šoka uz suportivne mjere.

**Ključne riječi:** septična kardiomiopatija, disfunkcija miokarda, ehokardiografija

**Adresa za dopisivanje:** Prof. dr. sc. Josip Vincelj, dr. med., FESC  
Klinička bolnica Dubrava  
Klinika za unutarnje bolesti Medicinskog fakulteta  
Sveučilišta u Zagrebu  
Zavod za bolesti srca i krvnih žila  
Avenija Gojka Šuška 6  
10 000 Zagreb, Hrvatska  
E-pošta: jvincelj@kbd.hr

## UVOD

Reverzibilna disfunkcija miokarda prvi put je opisana 1984. godine pomoću radionuklidne ventrikulografije (1). Transtorakalna ehokardiografija od 1990. godine donosi veliki napredak u dijagnostici septične kardiomiopatije. Brojne ehokardiografske studije pokazuju smanjenje kontraktilnosti miokarda lijeve klijetke u 40-50 % bolesnika sa septičnim šokom (2). Uz nove mogućnosti hemodinamskog monitoringa i novije ehokardiografske metode danas možemo bolje dijagnosticirati SIDM nego prije desetak godina. Ove dijagnostičke metode uz laboratorijske testove koristimo u procjeni učinka terapije kao i u procjeni prognoze bolesnika (3,4). Ehokardiografija može imati ključnu ulogu

u zbrinjavanju bolesnika s teškom sepsom ili septičnim šokom zbog mogućnosti isključenja kardijalnog uzroka sepse, a često i zbog vođenja i kontrole optimizacije hemodinamskih parametara. SIDM bolje poznajemo zahvaljujući ehokardiografiji (5). U septičnom šoku rezultat oštećenja stanica i organa je nefunkcijsko stanje slično stanju hibernacije. SIDM je reverzibilno stanje karakterizirano smanjenjem adrenergičnog odgovora na razini miocita, oštećenjem unutarstaničnog prolaza kalcija i slabljenja osjetljivosti proteina potrebnih za kontraktilnost miokarda za kalcij. Ove promjene uzrokovane su medijatorima-supstancijama kardiodepresorima kao što su interleukini, tumor nekrotizirajući faktor  $\alpha$  i dio komplementa anafilatoksin C5a (6). Septična kardiomiopatija razlikuje se od ostalih kardiomiopatija

koje nisu reverzibilne i imaju povišeni tlak punjenja lijeve klijetke (LV). Kod SIDM su zahvaćene obje klijetke s reverzibilnim oštećenjem sistoličke funkcije lijeve klijetke uz normalan ili snižen tlak punjenja. Smrtni ishod septičnih bolesnika obično je rezultat multiorganskog zatajenja prije nego zbog primarne infekcije i hiperinflamacije, a što dugovremeno nije bilo prihvaćeno da je SIDM dio sindroma septičnog multiorganskog zatajenja. Unazad 30 godina provedena su brojna istraživanja SIDM, ali i dalje nema potpunog objašnjenja etiopatogeneze ili učinkovite terapije.

## PATOFIZIOLOGIJA I ETIOPATOGENEZA

Kod SIDM obje klijetke mogu biti dilatirane uz sniženje ejekcijske frakcije sa slabijim odgovorom na nadomjestak tekućine i na povećanje minutnog volumena usprkos početnoj terapiji s kateholaminima. Stadij SIDM jako varira od blažih do teških oblika. Ponekad je oštećenje funkcije miokarda tako izraženo da imitira kardiogeni šok. Međutim, za SIDM je tipična reverzibilnost promjena unutar 7-10 dana. Nakon provedenih istraživanja još od 1984. godine pa nadalje smatra se da dilatacija lijeve klijetke ima neki zaštitni učinak u septičnih bolesnika kompenzirajući smanjenje minutnog volumena i kontraktilnosti miokarda prema Frank-Starlingovom zakonu. Važna je i reverzibilnost promjena unutar 7-10 dana, što je udruženo s boljom prognozom. Međutim, studije koje su kasnije prezentirane nisu potvrdile ove kompenzatorne mehanizme. Prije 9 godina objavljeni su rezultati ehokardiografske studije na 34 bolesnika s teškom sepsom ili septičnim šokom. U 15 (44 %) ustanovljena je SIDM. U skupini bolesnika sa SIMD smrtnost je bila 47 % u usporedbi s kontrolnom skupinom u kojoj je smrtnost bila 16 % (7). U studiji iz 2008. godine dokazano je da disfunkcija LV nije bila povezana s lošijom prognozom bolesnika sa septičnim šokom (8). Rezultati jedne ehokardiografske studije pokazuju da 30 % bolesnika sa septičnim šokom ima dilataciju LV. Također je ustanovljeno da je dilatacija LV prisutna u bolesnika s disfunkcijom LV, a kod diastoličke disfunkcije LV tipa inkompletne relaksacije bez promjene veličine LV.

Promjene slične LV opisane su i u desnoj klijetki (DV). U sepsi, suprotno funkciji LV, DV obično ima visoko naknadno opterećenje (engl. *afterload*) s povećanjem plućne vaskularne rezistencije kao što je u ARDS-u kod odraslih. Osim toga DV obično nema kompenzacijski mehanizam za akutno povećanje naknadnog opterećenja s razvojem kardiogenog šoka kao što je to u masivnoj plućnoj emboliji. Rezultati istraživanja pokazuju da preživjeli bolesnici sa septičnim šokom imaju viši arterijski tlak i tlak u desnom atriju, veći udarni volumen i višu ejekcijsku frakciju DV nego bolesnici koji su umrli. Znači: snižena ejekcijska frakcija DV povezana je s

lošom prognozom. Postoje brojne nekardijalne kritične bolesti kod kojih nastaje disfunkcija miokarda (DM), kao što su neurogena disfunkcija miokarda kod subarahnoidnog krvarenja, ishemijskog moždanog udara, subduralnog krvarenja i traume glave. Važno je navesti i akutno zatajenje respiracijskog sustava, anafilaksiju, politraumu, opekotine, hemoragijski šok, rabdomiolizu, otrovanja, pankreatitis, hipotermiju i hipertermiju, hipertenzivnu krizu, emocionalni stres, malnutriciju i hipokalcemiju kod kojih može nastati DM (9).

Dijastoličku funkciju LV možemo odrediti ehokardiografski pomoću transmitalnog protoka i protoka kroz plućne vene pomoću pulsog doplera (PW) i tkivnog doplera (TDI). Za procjenu diastoličke funkcije LV koristi se transtorakalna i transezofagusna ehokardiografija.

Ustanovljene su mnoge patološke značajke u SIDM uključujući genske i ostale moguće mehanizme koji zajedno utječu na miokard. Međutim, ni jedna značajka sama po sebi nije uvjerljiva kao vrlo vjerojatni uzrok oštećenja kontraktilne sposobnosti miokarda. Disfunkcija miokarda u sepsi rezultat je interakcije mnogih čimbenika koji inače normalno reguliraju kontraktilni aparat i sustav prijenosa signala. Smanjenje kontraktilnosti miokarda nastaje zbog defekta u mehaničkoj povezanosti između unutarstaničnog citoskeleta i vanstaničnog matriksa uzrokovanog sepsom. U septičnom miokardu dolazi do gubitka distrofina,  $\beta$ -distroglikana i aktina sarkomere. Ove promjene rezultiraju pucanjem mehaničke veze s aktinom između unutarstaničnog citoskeleta i izvanstaničnog matriksa te zbog toga dolazi do slabljenja prijenosa snage kontrakcije. U septičnom miokardu smanjena je ekspresija N-kadherina, koneksina 43 i prekinuta je adhezija miocita, nastaje gubitak koneksiona i dehiscencija tijesnih veza (engl. *gap junction*). Nastaju promjene u elektromehaničkoj komunikaciji između stanica koje doprinose disfunkciji miokarda u sepsi (10).

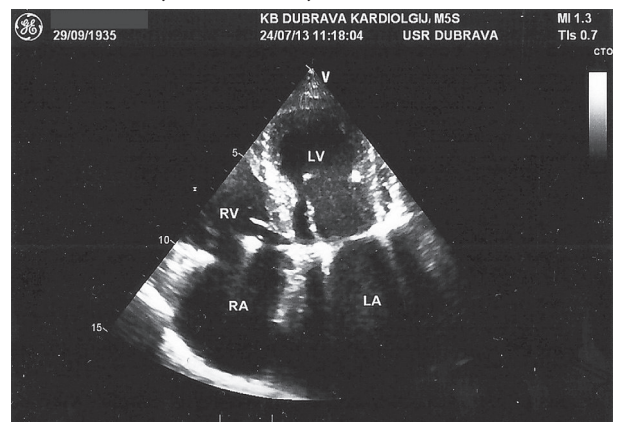
U izvanstanične mehanizme koji su odgovorni za nastanak SIDM spadaju promjene u protoku krvi u miokardu, promjene mikrocirkulacije miokarda, kardiodepresori, metaboličke promjene i autonomna disregulacija. Tijekom sepse nastaju velike promjene u mikrocirkulaciji. Promjene su ustanovljene u protoku i distribuciji krvi uzrokujući lokalizirana područja ishemije miokarda. Ishemiju miokarda detektiramo povišenim vrijednostima troponina, a koje su u korelaciji sa stupnjem disfunkcije miokarda. U septičnom miokardu nalazimo migraciju i aktivaciju neutrofila u međustanični prostor i intravaskularne depozite fibrina koji mogu uzrokovati okluziju krvne žile. Eksperimentalne studije prije 40 i 30 godina dokazale su postojanje kardiodepresornih supstancija u septičkom šoku. Brojne supstancije, tzv. medijatori prisutni su u teškoj sepsi ili septičkom šoku. To su tumor nekrotizirajući faktor-TNF- $\alpha$ , interleukini

IL-1 $\beta$  i IL-6 i dio komplekta anafilatoksina C5a koji imaju kardiodepresorni učinak *in vitro*. *In vivo* disfunkcija miokarda u djece s meningokoknim septičnim šokom uzrokovana je interleukinom IL-6. Rezultati eksperimentalnih studija ukazuju na važnu ulogu C5a u nastanku SIDM (9). Vjerojatno samo jedan medijator nije odgovoran za nastanak SIDM nego i oslobađanje, aktivacija ili inhibicija i ostalih staničnih medijatora. Od metaboličkih promjena u miokardu u septičkih bolesnika nalazi se nakupljanje lipida i glikogena. Potrošnja kisika i metabolizam u mirovanju povećava se do 30 % od normalnih vrijednosti, ali manje u nekompliciranoj sepsi. Međutim, u progresiji šoka i nastanka zatajenja organa opet dolazi do smanjenja potrošnje kisika i do smanjenja metabolizma.

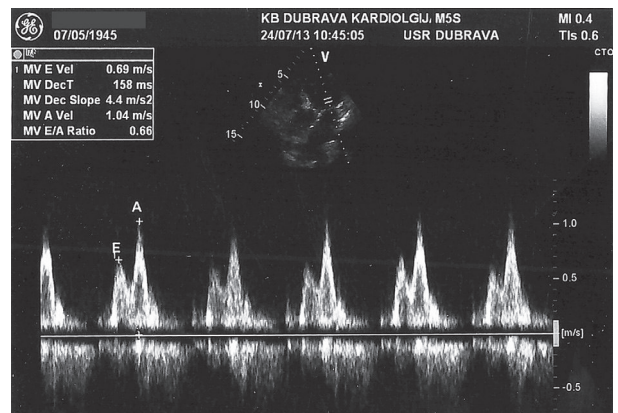
## DIJAGNOSTIKA

U dijagnostici septične kardiomiopatije koristimo invazivno hemodinamsko praćenje, elektrokardiografiju, transtorakalnu i transezofagusnu ehokardiografiju i laboratorijske testove. EKG može pokazati elevaciju ili denivelaciju ST-spojnice, novonastali Q-zubac, visoki T-val ili produženje QTc intervala. Kod sumnje na SIDM potrebno je višekratno snimati EKG tako da bi mogli registrirati promjene koje su također reverzibilne naravi (12). Unazad 29 godina ehokardiografija se koristi u dijagnostici SIDM (13). Ehokardiografija je metoda prvog izbora za hemodinamsku evaluaciju hemodinamski nestabilnih bolesnika sa septičnim šokom ili teškom sepsom. Invazivnim mjerenjem parametara predopterećenja kao što su centralni venski tlak i tlak u plućnoj arteriji ne možemo predvidjeti odgovor na nadomjestak tekućine. Međutim, ehokardiografija kao neinvazivna metoda daje nam ostale važne parametre kao što su promjene u širini donje šuplje vene ovisno o respiraciji i vrijednosti udarnog volumena. Ehokardiografski se procjenjuje kontraktibilnost miokarda lijeve klijetke. U SIDM možemo ustanoviti oštećenje segmentne kontraktibilnosti koja je najčešće prisutna u području apeksa i bazalnog segmenta lijeve klijetke (14). Najčešće nalazimo hipokineziju septoapikalnog dijela LV, ali moguća je i akinezija i diskinezija, ali u manjem broju bolesnika. Osim tih promjena također možemo ustanoviti patološko remodeliranje lijeve klijetke uz baloniranje septoapikalnog područja slično kao i kod akutnog infarkta miokarda (sl. 1). Globalna kontraktibilnost lijeve klijetke procjenjuje se određivanjem istisne frakcije (EFLV). Kao i kod ishemijske bolesti srca, EFLV izračunavamo pomoću Teicholtzove ili Simpsonove metode. Procjenu dijastoličke funkcije lijeve klijetke određujemo temeljem transmitralnog protoka i protoka kroz plućne vene. Mjerimo vršnu brzinu E vala, vršnu brzinu A vala, omjer E/A vala, zatim vrijeme deceleracije (DT) i vrijeme izovolumetrijske relaksacije (IVRT) (sl. 2). Temeljem ovih para-

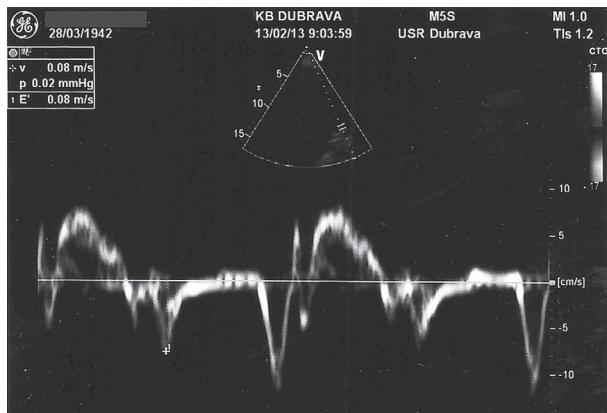
metara određujemo stupanj dijastoličke disfunkcije lijeve klijetke (15). Također možemo odrediti sistoličku i dijastoličku disfunkciju desne klijetke. Za procjenu dijastoličke funkcije klijetki od velike nam je pomoći i tkivni dopler (engl. *Tissue Doppler Imaging*). TDI mjeri brzinu gibanja miokarda, a to je zapravo nova varijanta konvencionalnog doplera (sl. 3). Iz omjera brzine E vala i Em vala možemo odrediti tlak punjenja lijeve klijetke (16). Za procjenu funkcije miokarda služi nam i mjerenje deformacije miokarda (engl. *strain*). Postoje tri smjera deformacije miokarda: uzdužni, radijalni i kružni. Najčešća normalna vrijednost uzdužne deformacije iznosi  $-19 \pm 6$  %. Sistolička deformacija miokarda smanjena je u septičnoj kardiomiopatiji (sl. 4). Krivulju deformacije miokarda dobijemo pomoću tkivnog doplera na taj način da se pulsni dopler uzorak postavi u sredini segmenta miokarda koji želimo analizirati. Miokardni performans indeks (MPI) u sebi objedinjuje sistoličku i dijastoličku funkciju lijeve klijetke. Obje funkcije lijeve klijetke procjenjujemo mjerenjem vremena ejske (ET), izovolumetrijske kontrakcije (IVCT) i izovolumetrijske relaksacije (IVRT). Normalna vrijednost MPI je  $0,39 \pm 0,05$ .



Sl. 1. Dvodomensijski ehokardiografski prikaz četiri šupljine iz apikalne pozicije pokazuje balonirani lijevi ventrikul. LA= lijevi atrij; LV=lijevi ventrikul; DA=desni atrij; DV=desni ventrikul.



Sl. 2. Prikaz transmitralnog protoka kontinuiranim doplerom. Omjer E/A je 0,66 što ukazuje na dijastoličku disfunkciju lijeve klijetke po tipu inkompletne relaksacije. E= E val; A= A val.



Sl. 3. Prikaz brzine gibanja lateralnog dijela mitralnog prstena tkivnim doplerom. Omjer Em/Am ukazuje na dijastoličku disfunkciju lijeve klijetke.



Sl. 4. Prikaz uzdužne deformacije lijeve klijetke. Globalna deformacija lijeve klijetke „strain“ pokazuje sniženu vrijednost -7,4%.

Od laboratorijskih testova u dijagnostici SIDM određujemo razinu natriuretskog peptida (engl. *B-type natriuretic peptide*) i NT-proBNP. Brojne studije pokazuju povišene vrijednosti ovih peptida u bolesnika sa septičnim šokom (17,18). Rezultati istraživanja pokazuju povećanu smrtnost u bolesnika koji su imali disfunkciju lijeve klijetke i povišenu razinu BNP. Određivanje razine visoko osjetljivog troponina I i troponina T, MB-CK i mioglobina također ima dijagnostičku vrijednost u septičnom šoku. Povišene vrijednosti troponina u septičnih bolesnika još nisu u potpunosti razjašnjene. Prema jednoj teoriji do povećanja troponina dolazi zbog koronarne hipoperfuzije i ishemije zbog sepsa. Prema drugoj teoriji uzrok je povećana aktivnost trombocita i stvaranje mikrotromba koji pak uzrokuju ishemiju miokarda (19).

## LIJEČENJE

Liječenje septične kardiomiopatije uključuje kontrolu infekcije, optimizaciju hemodinamskih parametara, nadomjestak tekućine, vazoaktivnu terapiju, transfu-

ziju, inotrope i statine. Takvim liječenjem ne dolazi do normalizacije hemodinamskih parametara u oko 10-20 % bolesnika sa septičnim šokom i SIDM. Istraživanja o kardioprotektivnoj terapiji kritičnih bolesnika pokazala su korisnost beta-blokatora, ACE inhibitora, blokatora kalcijevih kanala i statina. Od vazoaktivnih lijekova, noradrenalin i dopamin su lijekovi prvog izbora za hemodinamski suport u septičnom šoku nakon korekcije hipovolemije (20). Noradrenalin može koristiti u inicijalnom stadiju SIDM, ali duža primjena oštećuje simpatičku overstimulaciju. Dopamin je koristan u bolesnika sa SIDM zbog povećanja srednjeg arterijskog tlaka (MAP) u onih bolesnika koji su hipotenzivni unatoč optimalnoj korekciji hipovolemije. Dopamin povećava srčani indeks (CI), ali nedostatak njegova učinka je tahikardija i aritmogenost, no na sreću bez povećanja smrtnosti. Statini uz već poznati hipolipemički učinak imaju i antimikrobni, antivirusni i antifungalni učinak (21). Antiupalni učinak je izrazit ako njihova primjena počinje u ranoj fazi SIDM. Korisni učinak na ishod bolesnika pokazuje se kroz nižu smrtnost, skraćeno trajanje liječenja u bolnici i manjim brojem komplikacija. Primjena blokatora kalcijevih kanala smanjuje razinu proinflammatoryh citokina i ekspresiju TNF- $\alpha$  i INOS-a u bolesnika sa septičnim šokom ili teškom sepsom.

## ZAKLJUČAK

U teškoj sepsi ili septičnom šoku srce je važan ciljni organ sa strukturnim promjenama. Septičnu kardiomiopatiju karakterizira reverzibilno smanjenje kontraktilnosti miokarda. Smanjenje kontraktilnosti miokarda nastaje zbog defekta u mehaničkoj povezanosti između unutarstaničnog citoskeleta i vanstaničnog matriksa uzrokovanog sepsom. Ehokardiografija je vjerojatno jedna od najboljih metoda za dijagnostiku SIDM. Adekvatnu terapiju SIDM za sada još nemamo, a koristimo kardioprotektivnu terapiju, uzročno liječenje sepsa i suportivne mjere.

## L I T E R A T U R A

1. Parker M, Shelhamer J, Bacharach S i sur. Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock. *Ann Intern Med* 1984; 100: 483-90.
2. Rudiger A, Singer M. Mechanism of sepsis-induced cardiac dysfunction. *Crit Care Med* 2007; 35: 1599-16008.
3. Vieillard-Baron A. Septic cardiomyopathy. *Ann Intensive Care* 2011; 6: 1-7.
4. Court O, Kumar A, Parmillo J i sur. Clinical review: Myocardial depression in sepsis and septic shock. *Critical Care* 2002; 6: 500-8.

5. Via G, Prince S, Storti E. Echocardiography in the sepsis syndromes. *Critical Ultrasound J* 2011; 3: 71-85.
6. Rudiger A, Singer M. The heart in sepsis: From basic mechanisms to clinical management. *Curr Vasc Pharmacol* 2013; 11: 187-95.
7. Carpentier J, Luyt CE, Fulla Y i sur. A marker of myocardial dysfunction and prognosis during severe sepsis. *Crit Care Med* 2004; 32: 660-5.
8. Vieillard-Baron A, Caille V, Charron C i sur. Actual incidence of global left ventricular hypokinesia in adult septic shock. *Crit Care Med* 2008; 36: 1701-06.
9. Romero-Bermejo FJ, Ruiz-Bailen M, Gil-Cebrian J, Huertos-Ranchal MJ. Sepsis-induced cardiomyopathy. *Curr Cardiol Rev* 2011; 3: 163-83.
10. Celes MRN, Prado CM, Rossi MA. Sepsis: Going to the heart of the matter. *Pathobiology* 2013; 80: 70-86.
11. Sharley SW, Shear W, Hodges M i sur. Reversible myocardial contraction anomalies in patients with acute noncardial illness. *Chest* 1998; 114: 98-105.
12. Ruiz-Bailen M, Aguayo-Hoyos E, Lopez-Martinez A i sur. Reversible myocardial dysfunction, a possible complication in critically ill patients without heart disease. *J Crit Care* 2003; 18: 245-52.
13. Ozier Y, Gueret P, Jardin F i sur. Twodimensional echocardiographic demonstration of acute myocardial depression in septic shock. *Crit Care Med* 1984; 12: 596-9.
14. Ellrodt AG, Riedinger MS, Kimchi A i sur. Left ventricular performances in septic shock, reversible segmental and global abnormalities. *Am Heart J* 1985; 110: 402-9.
15. Poelaert J, Declerck C, Vogelares D i sur. Left ventricular systolic and diastolic function in septic shock. *Int Care Med* 1997; 23: 553-60.
16. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP i sur. Clinical utility of Doppler echocardiography and Tissue Doppler Imaging in the estimation of left ventricular filling pressure: A comparative simultaneous Doppler-Catheterization Study. *Circulation* 2000; 102: 1788-94.
17. Witthaut R, Busch C, Fraunberger P i sur. Plasma atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide are increased in septic shock: Impact of interleukin-6 and sepsis-associated left ventricular dysfunction. *Intensive Care Med* 2003; 29: 1796-02.
18. McLean AS, Huang SJ, Nalos M i sur. The confounding effects of age, gender, serum creatinine and electrolyte concentrations on plasma B-type natriuretic peptide concentrations in critically ill patients. *Crit Care Med* 2003; 31: 2611-18.
19. Altman DR, Korte W, Maeder MT i sur. Elevated cardiac troponin I in sepsis and septic shock: No evidence for thrombus associated myocardial necrosis. *PLoS ONE* 2010; 5(2): e9017.
20. De Backer D, Scolletta S. Clinical management of the cardiovascular failure in sepsis. *Curr Vasc Pharmacol* 2013; 11: 222-42.
21. Leung S, Pokharel R, Gong MN. Statins and outcomes in patients with bloodstream infection. A propensity-matched analysis. *Crit Care Med* 2012; 40: 1064-71.

## SUMMARY

### SEPTIC CARDIOMYOPATHY

J. VINCELJ<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup>*Department of Cardiovascular Diseases, Clinical Department of Internal Medicine, School of Medicine, University of Zagreb, Dubrava University Hospital, Zagreb,* <sup>2</sup>*University of Applied Health Studies, Zagreb,* <sup>3</sup>*Josip Juraj Strossmayer University, School of Medicine, Osijek, Croatia*

Septic cardiomyopathy is a reversible myocardial dysfunction in patients with sepsis. Depression in myocardial contractility is detected in more than 40% of patients with severe sepsis or septic shock. Sepsis-induced myocardial dysfunction (SIMD) is one of the main predictors of poor outcome in patients with sepsis. Mortality rate in patients with sepsis and SIMD is 70%-90%, while it is only 20% in patients without SIMD. SIMD is characterized by ventricular dilatation, decreased ejection fraction, less response to fluid replacement and catecholamines. It is reversible within 7-10 days. Many extracellular and intracellular mechanisms and mediators included in the regulation of the heart muscle cell contraction may contribute to septic cardiomyopathy. The underlying cause is disorder in communication between the intracellular contractile apparatus and extracellular matrix, resulting in attenuation of the myocardial contraction. Hemodynamic monitoring, ECG, transthoracic and transesophageal echocardiography, and various laboratory tests are used in the diagnostic work-up. There are several therapeutic interventions such as infection control, optimization of hemodynamic parameters, adequate volume resuscitation, inotropic drugs, transfusion of blood derivatives, and statins. However, for now, there is no efficient therapy for septic cardiomyopathy. The management of SIMD includes cardioprotective therapy, etiologic treatment of sepsis and septic shock, and supportive measures.

*Key words:* septic cardiomyopathy, myocardial dysfunction, echocardiography