



Doporučené postupy vycházejí ze soudobých poznatků lékařské vědy a považují se za postupy *lege artis*. Jedná se však o doporučení, nikoliv předpisy, proto je nutný individuální přístup u každého nemocného. Ošetřující lékař může použít jiný postup, musí však v dokumentaci řádně zdůvodnit, proč se od doporučeného postupu odchýlil.

Doporučení pro diagnostiku a léčbu akutního srdečního selhání

Jindřich Špinar, Petr Janský*, Jiří Kettner**, Ivan Málek**

Interní-kardiologická klinika, Fakultní nemocnice Brno-Bohunice, Brno, *Kardiologická klinika, Fakultní nemocnice Motol, **Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha, Česká republika

Oponenti: Michael Aschermann, II. interní klinika, Všeobecná fakultní nemocnice a 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Praha, Jiří Vítovec, I. interní-kardioangiologická klinika, Fakultní nemocnice u sv. Anny, Brno, Jan Vojáček, I. interní klinika, Fakultní nemocnice Hradec Králové a Lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Česká republika

OBSAH

1. DEFINICE A KLINICKÁ KLASIFIKACE
2. ETIOLOGIE A EPIDEMIOLOGIE
3. PATOFYZIOLOGIE
4. ZÁKLADNÍ DIAGNOSTICKÉ METODY
5. MONITOROVÁNÍ NEMOCNÉHO
6. LÉČBA AKUTNÍHO SRDEČNÍHO SELHÁNÍ
 - 6.1. Všeobecné doporučení
 - 6.2. Kyslík
 - 6.3. Umělá plicní ventilace
 - 6.4. Morfin a analoga
 - 6.5. Antikoagulace
 - 6.6. Diuretika
 - 6.7. Vazodilatační léčba
 - 6.8. ACE-inhibitory
 - 6.9. Betablokátory
 - 6.10. Inotropika
 - 6.11. Srdeční glykosidy
7. NEFARMAKOLOGICKÁ LÉČBA AKUTNÍHO SRDEČNÍHO SELHÁNÍ (ASS)
 - 7.1. Chirurgická léčba ASS
 - 7.2. Mechanické srdeční podpory a transplantace srdce
8. LÉČBA ASS PODLE ETIOLOGIE A PŘIDRUŽENÝCH ONEMOCNĚNÍ
 - 8.1. Akutní plicní edém
 - 8.2. Kardiogenní šok
 - 8.3. Léčba ASS u akutního koronárního syndromu
 - 8.4. Léčba akutní dekompenzace chronického srdečního selhání
 - 8.5. Léčba ASS u hypertenzní krize
 - 8.6. Léčba ASS u selhání ledvin
 - 8.7. Léčba ASS u chlopenních vad a infekční endokarditidy
 - 8.8. Léčba arytmií u ASS
 - 8.9. Srdeční tamponáda
9. ZÁVĚREČNÁ OPATŘENÍ, ORGANIZAČNÍ ZABEZPEČENÍ

Adresa: prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc., FESC, Interní-kardiologická klinika, FN Brno-Bohunice, Jihlavská 20, 625 00, Brno, Česká republika, e-mail: jspinar@fnbrno.cz

ÚVOD

Doporučení České kardiologické společnosti jsou vydávána v souladu s Doporučeními Evropské kardiologické společnosti a mají za cíl pomoci lékařům v každodenní praxi při diagnostické i terapeutické rozvaze. Doporučení vycházejí z posledních poznatků o dané problematice a jsou postavena na medicíně založené na důkazech (EBM – Evidence Based Medicine).

Jsou použity dvě klasifikace pro doporučení a úroveň znalostí (tabulky I a II).

Tabulka I
Třídy doporučení

Třídy doporučení	
I	Existuje EBM nebo všeobecný souhlas, že dané diagnostické postupy/léčba jsou prospěšné a účinné
II	Jsou rozporuplné důkazy, že dané diagnostické postupy/léčba jsou prospěšné a účinné
IIa	Většina důkazů a poznatků ukazuje, že dané diagnostické postupy/léčba jsou prospěšné a účinné
IIb	Prospěšnost a účinnost daného postupu je pouze slabě podložená důkazy a poznatky
III	Daný postup by neměl být užíván

Poznámka: třída doporučení III není v těchto doporučeních zmiňována.

Tabulka II
Úroveň znalostí

Úroveň znalostí	
A	Údaje jsou odvozeny od ≥ 2 velkých randomizovaných klinických studií, nebo z metaanalýzy
B	Údaje jsou odvozeny z 1 velké randomizované klinické studie a z dalších menších nebo nerandomizovaných studií
C	Je všeobecný souhlas odborníků založený na menších studiích, případně na retrospektivních studiích či registrech

Cílem těchto doporučení je popsat diagnostiku a léčbu akutního srdečního selhání v dospělé populaci. Doporučení budou k dispozici v tištěné verzi, v elektronické verzi na stránkách České kardiologické společnosti www.kardio-cz.cz a v kapesní verzi.

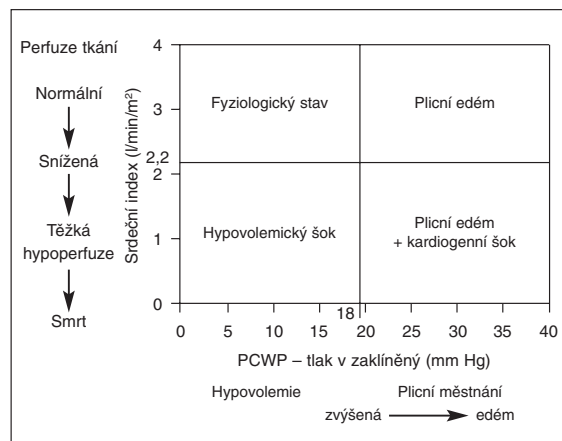
1. DEFINICE A KLINICKÁ KLASIFIKACE

1.1. Definice

Pro diagnózu akutního srdečního selhání musí být splněna dvě z následujících tří kritérií (*tabulka III*):

Tabulka III	
Diagnostická kritéria akutního srdečního selhání	
Diagnostická kritéria akutního srdečního selhání	
1.	Náhle vzniklé symptomy srdečního selhání (v klidu nebo při zátěži)
2.	Prokázaná porušená srdeční funkce (v klidu)
3.	Odpověď na léčbu (v případě, že diagnóza je sporná)

Symptomy mohou vzniknout u nemocného se známým předchozím onemocněním srdce, ale i bez něho. Porušená srdeční funkce může být systolická, diastolická i smíšená, projevem porušené srdeční funkce mohou být i poruchy srdečního rytmu. Stav je často život ohrožující a vyžaduje okamžitý léčebný zásah.



Obr. 1 Klasifikace akutního srdečního selhání podle Forrestera
Forresterova klasifikace je založena na klinických projevech a hemodynamických parametrech (původně používaná u akutního infarktu myokardu – AIM, vhodná pro nově vzniklé ASS).⁽⁹⁹⁾

1.2. Klasifikace

Klinické projevy můžeme rozdělit do 6 základních skupin (*tabulky IV a V*)⁽⁹⁹⁾

Tabulka V	
Klinické projevy akutního srdečního selhání	
1.	Akutní dekompenzace srdečního selhání (nově vzniklé, nebo nasedající na chronické srdeční selhání), nesplňující kritéria kardiogenního šoku, plicního edému či hypertenzní krize.
2.	Hypertenzní krize se srdečním selháním – klinické projevy srdečního selhání jsou doprovázeny hypertenzní reakcí a relativně zachovalou systolickou funkcí levé komory s RTG obrazem akutního plicního edému.
3.	Plicní edém (potvrzený na RTG snímku srdce a plic) – těžká dušnost, chrůpky, saturace O ₂ < 90 % před léčbou.
4.	Kardiogenní šok – v časných fázích snížení perfuze tkání, hraniční až normální hodnoty TK a závažná hypoperfuze tkání z důvodů nízkého minutového výdeje a krevního tlaku. Systolický krevní tlak < 90 mm Hg, nebo pokles středního krevního tlaku o > 30 mm Hg u hypertoniků a snížená diuréza < 0,5 ml/kg/hod. Tepová frekvence > 60/min, většinou tachykardie > 100/min. Známky poškození cílových orgánů.
5.	Srdeční selhání s vysokým výdejem je charakterizováno tachykardií (způsobenou arytmiemi, thyreotoxikózou, Pagetovou nemocí i iatrogeně) s teplou periferií, plicním městnáním a někdy nízkým krevním tlakem – například při sepsi.
6.	Pravostranné srdeční selhání s nízkým minutovým výdejem, zvýšenou náplní krčních žil, městnáním v játrech a hypotenzí.

Projevy srdečního selhání můžeme hodnotit několika klasifikacemi, z nichž nejvíce jsou používány klasifikace podle Killipa, klasifikace podle Forrestera, modifikovaná RTG klasifikace podle Meszarosze a klinická klasifikace.^(39,47,65,99,101,102)

Killipova klasifikace je založena na klinických projevech a RTG nálezu a má 4 stupně:⁽⁶⁵⁾

- Bez srdečního selhání, bez známek městnání.
- Srdeční selhání s cvaem, chrůpky, známkami plicní hypertenze. Vlhké chropy na plicích jsou v dolní polovině.
- Těžké srdeční selhání s vlhkými chropy po celých plicích.
- Kardiogenní šok s hypotenzí < 90 mm Hg, periferní vazokonstrikcí, oligurií, cyanózou atd.

Tabulka IV
Klasifikace akutního srdečního selhání

Klinický stav	Tepová frekvence	TKs (mm Hg)	CI l/min/m ²	PCWP (mm Hg)	Killip/Forrester	Diuréza	Perfuze tkání
1. Akutní dekompenzace SS	0	0	0	↑	KII/FII	↑	0
2. Hypertenzní krize se SS	↑	↑	0	> 18	KII-IV/ FII-III	0	0
3. ASS s plicním edémem	↑	↓	↓	↑	KIII/FII	↑	0
4a Kardiogenní šok	↑	↓	< 2,2	> 16	KIII-IV/ FI-III	↓	↑
4b Těžký kardiogenní šok	> 90	< 90	< 1,8	> 18	KIV/FIV	↓↓	↑↑
5. ASS s vysokým výdejem	↑	0	0	0	KII/FII	↑	↓
6. Pravostranné srdeční selhání	↓	↓	↓	↓	FI	0	0

ASS – akutní srdeční selhání, TKs – systolický krevní tlak, CI – srdeční výdej, PCWP – tlak v zaklínění

Klasifikace podle Meszarose (modifikace Špinar 1992)
je roentgenovou klasifikací.^(92,93,143)

- Stupeň 0a: fyziologická plicní cévní kresba
Stupeň 0b: rozšíření plicních hilů
Stupeň 1a: redistribuce plicní kresby se zachovalou kresbou v dolních plicních polích (u zdravého jedince je ve vzpřímené poloze viditelná plicní vaskulární kresba jen v dolních a středních plicních polích. Se stoupajícím plicním žilním tlakem se objeví zmnožení cévní kresby i v horních plicních polích).
Stupeň 1b: redistribuce plicní kresby s vymizelou kresbou v dolních plicních polích
Stupeň 2a: intersticiální plicní edém – Kerleyovy linie
Stupeň 2b: intersticiální plicní edém – parahilózní
Stupeň 2c: intersticiální plicní edém – extenze do periferie
Stupeň 3a: alveolární plicní edém jednostranný
Stupeň 3b: alveolární plicní edém oboustranný

Klinická klasifikace používá dělení do 4 skupin.⁽¹⁰¹⁾
Profil A: pacient suchý a teplý, bez známek kongesce a hypoperfuze
Profil B: pacient mokřý a teplý, s kongescí a adekvátní perfuzí
Profil C: pacient mokřý a studený, s kongescí a hypoperfuzí
Profil D: pacient suchý a studený, s hypoperfuzí a bez kongesce

2. ETIOLOGIE A EPIDEMIOLOGIE

2.1. Etiologie, výskyt, prognóza

Výskyt srdečního selhání má neustále vzrůstající tendenci především v důsledku stárnutí populace a výrazně zlepšené péči o akutní koronární syndromy.^(5,87,99,113) Ekonomická náročnost léčby srdečního selhání dnes ve vyspělých evropských zemích představuje 1–2 % veškerých nákladů do zdravotnictví.^(1,2,87,14,21,22,41,99,103)

Prognóza onemocnění je závažná: u nemocných s akutním srdečním selháním při infarktu myokardu (IM) je roční mortalita 30%,⁽¹³⁵⁾ u plicního edému je z nedávné doby popsána nemocniční mortalita 12% a roční 40%.⁽¹¹⁶⁾ Sosin popisuje 8letou mortalitu nemocných přijatých s akutním srdečním selháním kolem 90 %.⁽¹³²⁾ Asi 45 % nemocných s akutním srdečním selháním je rehospitalizováno do jednoho roku.^(28,69,70,71,115) Příčiny a vyvolávající klinické podmínky akutního srdečního selhání ukazuje *tabulka VI*.

2.2. Klinický syndrom akutní srdeční selhání

Akutní srdeční selhání je klinický syndrom s nízkým minutovým výdejem (vyjma bod 5 – viz *tabulka V*), hypoperfuzí tkání, zvýšeným plicním tlakem v zaklínění a s městnáním v tkáních. Příčina může být kardiální i nekardiální, trvalá i přechodná a může vést k trvalému poškození srdce s následným rozvojem chronického srdečního selhání. Porucha srdeční funkce může mít hlavní příčinu v srdeční svalovině, kde nalézáme systolickou, diastolickou nebo smíšenou dysfunkci, v chlopních – regurgitační i stenozující

Tabulka VI
Příčiny a vyvolávající klinické podmínky akutního srdečního selhání

1. Akutní dekompenzace chronického srdečního selhání
2. Akutní koronární syndrom
 - akutní infarkt myokardu
 - nestabilní angína pectoris
 - mechanická komplikace akutního infarktu myokardu
 - infarkt pravé komory
3. Hypertenzní krize
4. Akutní arytmie
 - komorová tachykardie
 - komorová fibrilace
 - fibrilace a flutter síní
 - jiné
5. Akutní chlopenní regurgitace
 - endokarditida
 - ruptura chordae tendinae
 - zhoršení známé regurgitace
 - jiné
6. Hemodynamicky významná aortální či mitrální stenóza
7. Akutní myokarditida
8. Srdeční tamponáda
9. Diskce aorty
10. Kardiomyopatie po porodu
11. Nekardiální příčiny a zhoršující faktory
 - špatná spolupráce nemocného
 - objemové přetížení
 - infekce – sepse, pneumonie...
 - těžké poškození mozku
 - velký chirurgický zákrok
 - akutní selhání ledvin, zhoršení chronického selhání ledvin
 - astma bronchiale
 - intoxikace léky
 - intoxikace alkoholem
 - feochromocytom
 - jiné
12. Syndrom vysokého výdeje
 - septicemie
 - thyreotoxická krize
 - anemie
 - významný A-V zkrat
 - jiné

vady. Příčinou může být perikardiální tamponáda i poruchy srdečního rytmu. Extrakardiální příčiny mohou vést k akutnímu srdečnímu selhání náhlou změnou hemodynamiky, například výrazným zvýšením afterloadu při masivní plicní embolii nebo výrazným zvýšením preloadu při renální insuficienci či situaci s vysokým minutovým výdejem při infekci, thyreotoxikóze, anemii, Pagetově chorobě. Srdeční selhání může být komplikací těžkého postižení jiného orgánu, ale může být i příčinou nezvratného multiorgánového postižení.

Základem léčby je snaha o odstranění vyvolávající příčiny, je-li to možné (revaskularizace, chlopenní vady, punkce, tamponády ...), a správná farmakoterapie spolu s preventivními opatřeními zabráňujícími dalším atakám.

Srdeční selhání můžeme rozdělit především na levostranné či pravostranné, na selhání dopředu či dozadu a na kombinaci těchto mechanismů.

2.2.1. Levostranné či pravostranné selhání dopředu

Může mít klinické projevy od velmi lehkého (slabost, únava) až po velmi závažné se snížením perfuze peri-

ferních tkání, slabostí, bledostí, periferní cyanózou, hypotenzí, nitkovitým pulsem, tachykardií, oligurií až kardiogenním šokem.

Akutní srdeční selhání může být následkem nejrůznějších klinických příčin. Z anamnestických údajů jde poměrně snadno odhalit jako příčinu akutní koronární syndrom – anamnéza ICHS, bolest na hrudi, akutní myokarditidu – anamnéza nedávné infekce, akutní chlopenní vadu – anamnéza vrozené vady, nedávná kardiochirurgie, plicní embolie – tromboflebitida v periférii, náhlá dušnost s bolestí na prsou, perikardiální tamponáda atd.

Fyzikální vyšetření pomáhá v další diferenciální diagnóze, například vznik regurgitačního systolického šelestu při akutní mitrální insuficienci, třetí ozva s cvaem při systolické poruše funkce levé komory či zvýšené náplně krčních žil a paradoxní puls při perikardiální tamponádě.

Hlavním cílem léčby akutního srdečního selhání dopředu je podpora minutového výdeje s dostatečným zabezpečením dodávky kyslíku do periferie. Toho může být dosaženo vazodilatací, dodávkou tekutin, intraaortální balonkovou kontrapulsací či jinou mechanickou podporou krevního oběhu.

2.2.2. Levostranné srdeční selhání dozadu

Tato forma selhání může mít opět projevy mírné až život ohrožující. Z lehčích projevů je to především námahová dušnost, která postupně může přejít až do plicního edému, který se projevuje tachypnoí, suchým kašlem, vzácně vazkým sputem, bledostí či cyanózou. Kůže bývá studená, krevní tlak spíše zvýšený. Z fyzikálního vyšetření je podstatný nález chropů na plicích, z pomocných vyšetření je diagnostický nález plicního edému na RTG snímku.

Nejčastější příčinou bývá poškození levé komory srdeční v důsledku zhoršení již známé poruchy funkce levé komory, nebo čerstvé poškození jako akutní infarkt myokardu. Příčinou ale může být i mitrální či aortální vada, arytmie či tumor levého srdce. Mezi nejčastější extrakardiální příčiny patří dekompenzovaná hypertenze, vysokoobjemové přetížení (anemie, infekce, thyreotoxikóza) a neurogenní stavy (tumor či úraz).

Fyzikální vyšetření se musí zaměřit především na srdeční poslech – šelesty a cval – a poslech plic – chropy, pískoty, vrzoty (asthma cardiale).

Léčba levostranného srdečního selhání dozadu je založena především na vazodilatacích v kombinaci s diuretiky, případně bronchodilataci či narkotika. V případě nutnosti je možno použít nějakou formu umělé plicní ventilace.

2.2.3. Pravostranné srdeční selhání dozadu

Syndrom pravostranného srdečního selhání dozadu je nejčastěji způsoben poruchou funkce pravé komory srdeční, často ve spojení s plicním onemocněním. Mezi příčiny patří exacerbace chronické obstrukční choroby bronchopulmonální, plicní hypertenze, plicní embolie, ale i infarkt pravé komory, postižení trikuspidální chlopně a subakutní postižení perikardu (perikardiální tamponáda). Pokročilé levostranné srdeční selhání se taktéž manifestuje pravostranným selháním dozadu. Mezi nekardiální příčiny patří nefrotický syndrom, těžká poškození jater, vzácněji vazoaktivní tumory.

Mezi typické projevy patří slabost, otoky kolem kotníků, napětí v pravém epigastriu (městnání v játrech), krátký dech (pleurální výpotek), zvětšení břicha (ascites). Plně rozvinutý syndrom má anasarku, jaterní selhání a oligurii.

Anamnéza a fyzikální vyšetření jsou základem diagnózy. Příčinu stavu a závažnost situace pak upřesní další vyšetření – EKG, RTG, echo, D-dimery, CT a další.

Základem léčby jsou diuretika, a to jak kličková, tak spironolakton, často v kombinaci s dopaminem. Vedlejší léčba obsahuje často antibiotika, nitráty či prostaglandiny. U plicní embolie podáváme heparin či trombolýzu, podle její klinické závažnosti, následuje antikoagulační léčba.

3. PATOFYZIOLOGIE ASS

Obecným konečným jmenovatelem syndromu ASS je kritická neschopnost srdce zabezpečit dostatečný srdeční výdej k uspokojení metabolických nároků periferní cirkulace. Nepříznivá spirála dalšího vývoje srdečního selhání vede bez léčby do chronické fáze a nakonec ke smrti, a to bez ohledu na původní příčinu ASS (obrázek 2). Podmínkou úspěšné léčby nemocného s ASS je reverzibilita poruchy myokardiální funkce. To je významné zejména u ASS v důsledku ischemie, stunningu nebo hibernace myokardu, kdy adekvátní léčba může zlepšit či normalizovat původně dysfunkční myokard.

3.1. Stunning („omráčení“) myokardu

Myokardiální stunning je porucha funkce myokardu vzniklá následkem protražované ischemie, která může přetrvávat po určitou dobu i po obnovení normálního průtoku koronárním řečištěm.^(9,16) Rozsah a trvání stunningu jsou závislé na závažnosti a době trvání předcházející ischemie myokardu.^(9,99)

3.2. Hibernace myokardu

Hibernace myokardu je definována jako poškození funkce myokardu následkem významné snížení koronárního průtoku při přetrvávajícím přežívání kardiomyocytů. Obnovení normálního průtoku a oxygenace může vést k zotavení a navrácení normální funkce původně hibernujícího myokardu.⁽¹⁵⁸⁾

Stunning myokardu i hibernující myokard se může vyskytovat současně. Hibernovaný myokard se po obnovení průtoku zotavuje během určité doby, zatímco stunning myokardu může příznivě reagovat na inotropní stimulaci.^(9,81,99) Poněvadž tyto mechanismy poruchy funkce myokardu závisejí na době jejího trvání, k zotavení z těchto patofyziologických změn je nutné rychlé obnovení průtoku a oxygenace.

4. ZÁKLADNÍ DIAGNOSTICKÉ METODY

Diagnóza akutního srdečního selhání je založena na zhodnocení subjektivních obtíží, objektivních příznaků a výsledků vyšetřovacích metod (EKG, RTG hrudníku, echokardiografie, laboratorní vyšetření). V rámci diagnostiky je třeba stanovit, zda se jedná o levostranné či pravostranné srdeční selhání, zda převažují projevy selhání dopředu nebo dozadu, zda je přítomna či nepřítomna porucha systolické funkce a zda jsou přítomny známky diastolické dysfunkce.

4.3. EKG

12svodové EKG je základním vyšetřením. U akutního srdečního selhání je zřídka zcela normální. EKG umožní diagnostikovat poruchy srdečního rytmu, známky přetížení srdečních oddílů nebo přítomnost ischemie myokardu.

(Doporučení I, úroveň znalostí C)

4.4. Laboratorní vyšetření

Laboratorní vyšetření indikovaná u akutního srdečního selhání ukazuje *tabulka VII*. Posouzení arteriálních krevních plynů je vhodné u všech pacientů s těžkým akutním srdečním selháním. U nemocných, kteří nejsou v šokovém stavu či nemají výraznou periferní vazokonstrikci, lze přímé stanovení krevních plynů nahradit neinvazivními metodami, jako je pulsní oxymetrie nebo analýza CO₂ ve vydechaném vzduchu.

Tabulka VII
Laboratorní vyšetření u pacientů s akutním srdečním selháním

Krevní obraz
Trombocyty
INR
CRP
D-dimery
Urea, kreatinin, ionty
Glykemie
Troponin I nebo troponin T
BNP nebo NT-pro BNP
Krevní plyny
Aminotransferázy
Moč + sediment

INR – International Normalization Ratio, CRP – C-reaktivní protein, BNP – brain natriuretický peptid, NT-proBNP – N termální proBNP

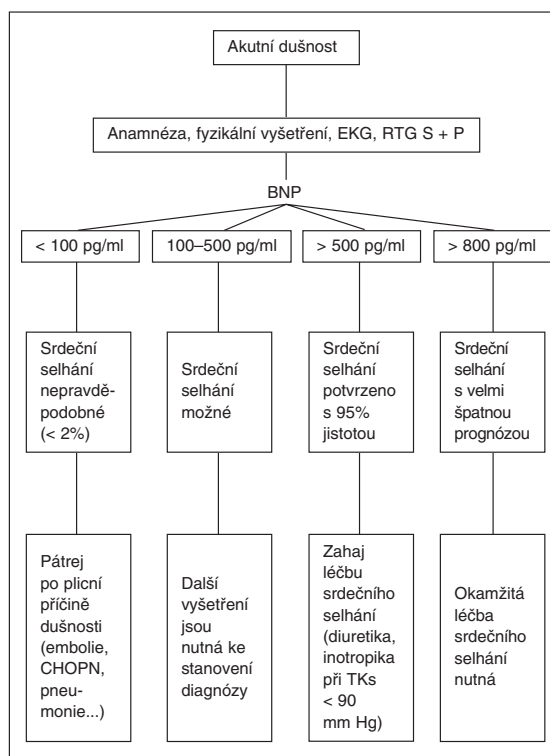
(Doporučení I, úroveň znalostí C)

Stanovení BNP (NT-pro BNP) je přínosné v diferenciální diagnostice akutní dušnosti.⁽⁷²⁾ Normální hodnoty BNP velmi pravděpodobně svědčí proti přítomnosti akutního srdečního selhání. U pacientů s diagnostikovaným akutním srdečním selháním svědčí vysoká koncentrace BNP nebo NT-pro BNP pro nepříznivou prognózu. U chronického srdečního selhání je za normální hodnoty, kdy je srdeční selhání málo pravděpodobné, považováno NT-proBNP < 125 pg/ml. U akutního srdečního selhání se setkáváme s hodnotami mnohem vyššími a je třeba je vztahovat i na věk nemocného. Hodnocení hladiny BNP (NT-proBNP) ukazuje *tabulka VIII* a *obrázky 3–5*.

Tabulka VIII
Diagnostické normy pro NT-proBNP

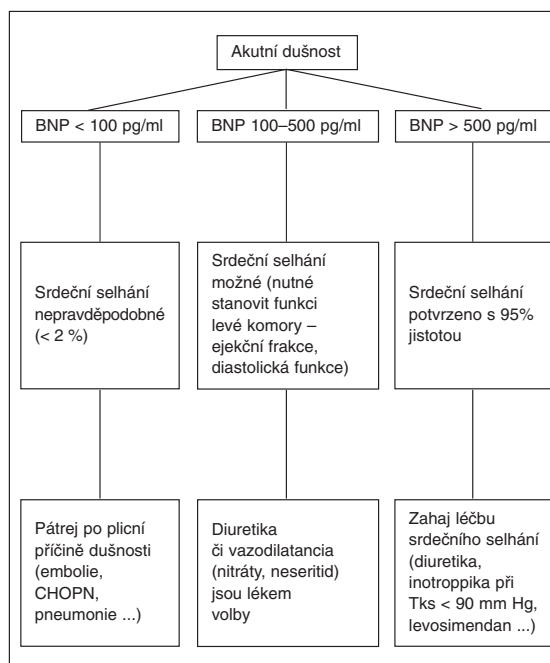
Věk nemocného (roky)	NT-proBNP (pg/ml)		
< 50	< 300	300–450	> 450
50–75	< 300	300–900	> 900
> 75	< 300	300–1 800	> 1 800
Interpretace	Akutní srdeční selhání vyloučené	Akutní srdeční selhání nepravděpodobné	Akutní srdeční selhání vysoce pravděpodobné

(Doporučení I, úroveň znalostí B)



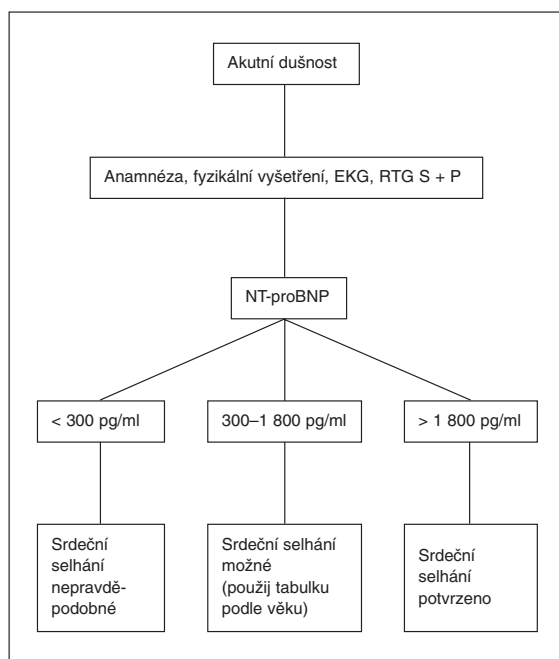
Obr. 3 Diferenciální diagnóza akutního srdečního selhání pomocí hodnot BNP

CHOPN – chronická obstrukční plicní nemoc



Obr. 4 Diferenciální diagnóza akutního srdečního selhání pomocí hodnot BNP

CHOPN – chronická obstrukční plicní nemoc



Obr. 5 Diferencovaná diagnóza akutního srdečního selhání pomocí hodnot NT-proBNP

4.5. Echokardiografie

Echokardiografické vyšetření má zásadní význam pro posouzení funkčních i morfologických abnormalit spojených s akutním srdečním selháním. Slouží k posouzení regionální i globální funkce srdečních komor, funkce i struktury srdečních chlopní, k detekci mechanických komplikací infarktu myokardu i k posouzení stavu perikardu. Na základě dopplerovského vyšetření je možno odhadovat hodnotu srdečního výdeje či tlaky v plicnici. Dobutaminový test pomáhá rozlišit mezi reverzibilně a irreverzibilně poškozeným myokardem.

(Doporučení I, úroveň znalostí C)

4.6. Koronární angiografie

Dojde-li k rozvoji akutního srdečního selhání v souvislosti s akutním koronárním syndromem, je indikováno koronarografické vyšetření a podle nálezu případná katetrizační či chirurgická revaskularizační léčba.⁽¹⁵²⁾ Angiografie je indikována i u protražovaného akutního srdečního selhání nejasné příčiny – neobjasněné dosud provedeným vyšetřením.

(Doporučení I, úroveň znalostí B)

5. MONITOROVÁNÍ NEMOCNÉHO

Monitorování nemocného s ASS má být zahájeno neprodleně po jeho přijetí na lůžko intenzivní péče současně se zahájením diagnostických postupů k určení primární příčiny. Druh a rozsah monitorování bude u každého nemocného individuální v závislosti na stupni závažnosti srdeční dekompenzace a odpovědi na zahájenou léčbu. Předložená doporučení monitorování u ASS jsou založena především na zkušenostech odborníků s léčbou těchto nemocných.

5.1. Neinvazivní monitorování

U všech nemocných s akutní dekompenzací srdečního selhání by měly být iniciálně zhodnoceny krevní tlak, srdeční frekvence, tělesná teplota, dechová frekvence a elektrokardiogram. Výhodou je napojení na sdružený monitor, umožňující kontinuální monitorování srdeční frekvence s možností zachycení arytmií či změn segmentu ST, neinvazivní měření krevního tlaku v intervalech podle závažnosti stavu a kontinuální monitorování saturace tepenné krve pomocí pulsního oxymetru. Některé laboratorní testy by měly být prováděny opakovaně, například elektrolyty, kardiální enzymy, parametry ledvinných funkcí, glykemie nebo markery infekce nebo dalších metabolických onemocnění. Frekvenci vyšetření bude určovat závažnost stavu každého nemocného.

Dosažení a udržení normálního krevního tlaku je zcela zásadní od začátku léčby ASS, a proto opakovaná měření zpočátku v krátkých (např. 5 min) intervalech jsou nezbytná, a to až do doby stabilizace stavu nemocného. Právě použití automatického neinvazivního měření krevního tlaku splňuje dobře tyto požadavky s výjimkou stavů s periferní vazokonstrikcí a významnou tachykardií.

Pulsní oxymetr je jednoduchým zařízením přinášejícím poměrně spolehlivou informaci o stupni saturace hemoglobinu kyslíkem v tepenné krvi. Kontinuální zápis křivky s procentuálním vyjádřením saturace kyslíku je nezbytným monitorováním u nemocných léčených inhalací kyslíku a dobře nás informuje o stavu periferního prokrvení. V případě výrazné periferní vazokonstrikce je toto monitorování nespolehlivé a mělo by být nahrazeno přímou analýzou tepenné krve.

(Doporučení I, úroveň znalostí C)

5.2. Invazivní monitorování

5.2.1. Arteriální katetr

Indikací pro zavedení tepenné kanyly jsou stavy hemodynamické nestability s požadavkem kontinuálního měření krevního tlaku a opakovaných analýz krevních plynů. Zároveň nám umožňuje toto monitorování hodnotit tvar a průběh pulsní křivky (hypovolemie, vliv PEEP /pozitivní end expirační tlak/ apod.). Ve většině případů dáváme přednost zavedení tenké kanyly do radiální, popř. femorální tepny (kardiogenní šok).

(Doporučení IIa, úroveň znalostí C)

5.2.2. Centrální žilní katetr

Zavedení kanyly do centrální žíly je u řady nemocných s ASS velmi užitečné z mnoha důvodů – umožňuje aplikaci tekutin a léků, koncentrovaných roztoků kalia, měření centrálního žilního tlaku (CŽT), a tím odhad intravaskulární náplně a často je jediným možným dlouhodobým žilním přístupem zejména u starších lidí. Interpretace centrálního žilního tlaku musí být v korelaci s dalšími nálezy a postupy – hodnoty jsou významněji ovlivněny například při přítomnosti významnější trikuspidální regurgitace nebo při použití ventilace s pozitivním end-expiračním tlakem (PEEP). U nemocných s ASS hodnoty CŽT nekoreluje s tlakem v levé síni a tudíž nepodávají informaci o plicním tlaku levé komory. Měření CŽT není vhodné u nemocných s trvalou kardiostimulací.

(Doporučení IIa, úroveň znalostí C)

5.2.3. Plicnicový katetr

U nemocných s ASS používáme nejčastěji Swanův-Ganzův katetr s balonkem na konci katetru, jehož inflace umožňuje snadnější zavedení katetru bez rentgenové kontroly a měření tlaku v zaklínění plicních kapilár (PCWP), sloužící k odhadu plicního tlaku LK. Katetr umožňuje provést kompletní pravostrannou katetrizaci se změřením tlaku v pravé síni, pravé komoře, plicnici a změřit srdeční výdej termodiluční technikou. Ponechaný katetr pak umožňuje aplikaci tekutin a léků do centrální žíly a opakovaná hemodynamická měření ke kontrole účinnosti léčby. Moderní katetry tohoto typu umožňují i měření saturace smíšené žilní krve, konečný diastolický objem a ejekční frakci pravé komory.

Zavedení katetru do plicnice není ve většině případů pro diagnózu ASS nutné. Užitečné může být pro odlišení mezi kardiogenní a nekardiogenní příčinou plicního městnání, zejména u nemocných s preexistujícím kardiopulmonálním onemocněním. Často je též používán k hodnocení hemodynamického stavu, a tudíž návodů k dalším cíleným postupům u nemocných s nedostatečnou odpovědí na zahájenou léčbu, například při indikaci k zavedení mechanické srdeční podpory. Je nutné si však uvědomit limitaci hodnocení naměřených hemodynamických parametrů u řady onemocnění a stavů a spíše než jednorázové naměřené hodnoty je užitečnější dynamika těchto

Použití plicnicového katetru je doporučováno u hemodynamicky nestabilních nemocných, kteří patřičně neodpovídají na standardní dávky a kombinaci léků a u nemocných s kombinací městnání a hypoperfuze. Smyslem použití plicnicového katetru u těchto nemocných je zajistit optimální náplň cévního řečiště a plicní tlaky srdečních komor, bezpečně kontrolovat použití a dávkování vazodilatačních a inotropních léků a rychleji reagovat na důsledky této léčby. Poněvadž s délkou jeho použití narůstají i komplikace, je nutné použít plicnicový katetr jen v případě nutnosti získání specifických údajů jiným způsobem nedostupných (nejčastěji stav náplně cévního řečiště) a zkrátit jeho použití na nezbytně nutnou dobu.^(95,137,138) (Doporučení IIa, úroveň znalostí C)

Hemodynamické hodnoty získané pravostrannou katetrizací spolu s vypočítanými parametry významně přispívají k posouzení indikace přímé mechanické podpory.

U nemocných v kardiogenním šoku a s déletrvajícími syndromem nízkého srdečního výdeje je doporučováno měření saturace smíšené žilní krve z plicnice k odhadu extrakce kyslíku (SpO_2-SvO_2). Cílem u nemocných s ASS je udržet SvO_2 nad 65 %. Obecný léčebný přístup u akutního srdečního selhání podle hemodynamických ukazatelů ukazuje *tabulka IX*.

Tabulka IX
Obecný léčebný přístup u akutního srdečního selhání podle hemodynamických ukazatelů

CI	Snížený	Snížený	Snížený	Snížený	Normální
PCWP	Nízký	Vysoký nebo normální	Vysoký	Vysoký	Vysoký
TKs (mm Hg)		> 85	< 85	> 85	
Návrh léčby	Tekutiny	Vazodilatátory	Zvážit inotropní látky (dobutamin, dopamin) a i. v. diuretika	Vazodilatátory (NTG, nitroprusid) a i. v. diuretika, zvážit inotropika (dobutamin, levosimendan, PDEI)	i. v. diuretika když je TKs nízký vazokonstriktory

PCWP – tlak v zaklínění plicních kapilár, PDEI – prostaglandiny

U nemocných s ASS – snížený CI: < 2,2 /l min/m²; PCWP: nízký – < 14 mm Hg, vysoký – > 18–20 mm Hg

parametrů v čase. PCWP není ekvivalentem plicního tlaku LK například u mitrální stenózy či aortální regurgitace, u snížené poddajnosti LK z důvodů její významnější hypertrofie, ischemie či u obězních nemocných s diabetes mellitus. Závažná trikuspidální regurgitace významně ovlivňuje naměřené hodnoty srdečního výdeje termodiluční technikou.

Několik retrospektivních studií, které hodnotily používání plicnicového katetru u nemocných s akutním infarktem myokardu nebo u nemocných v kritickém stavu, ukázalo zvýšenou mortalitu nemocných se zavedeným plicnicovým katetrem.^(46,58,123,164) Nedávná prospektivní randomizovaná studie se zahrnutím různých skupin nemocných v kritickém stavu neprokázala rozdíly v osudu těchto nemocných, ačkoliv randomizace k použití plicnicového katetru vedla ke zvýšenému podání tekutin v prvních 24 hodinách. Vlastní zavedení katetru nebylo pro nemocné nebezpečné, spíše to bylo způsobeno někdy neadekvátní interpretací získaných parametrů a následnou léčebnou intervencí.⁽¹¹⁴⁾

Souhrn diagnostiky a monitorace nemocného ukazuje *tabulka X*.

Tabulka X
Souhrn diagnostiky a monitorace nemocného s akutním srdečním selháním.

Třída doručení/úroveň znalosti	A	B	C
I	Není	BNP, NT-proBNP Koronarografie u ICHS	Klinické vyšetření RTG vyšetření EKG Echokardiografie Laborať Neinvazivní monitorování
IIa	Není		Invazivní monitorování Centrální žilní katetr Plicnicový katetr
IIb	Není	Koronarografie všem nemocným	Plicnicový katetr všem nemocným

6. LÉČBA AKUTNÍHO SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

6.1. Všeobecná doporučení

6.1.1. Infekce

Pacienti s pokročilým srdečním selháním mají sklon k infekčním komplikacím, především respiračním infekcím, infekcím močových cest, sepsi, nozokomiálním nákazám gramnegativními bakteriemi. Jediným příznakem infekce může být vzestup C-reaktivního proteinu (CRP) a celkové zhoršení stavu. Teplota často nemusí být přítomna. Z diagnostiky je nejdůležitější záchyt agens z hemokultur, případně ze sputa či moče, a rychlé zahájení antibiotické léčby podle citlivosti. Kontrola stavu pomocí CRP je nezbytná. V klinicky nejasné situaci může být diagnosticky cenné stanovení koncentrace prokalcitoninu. Vysoké koncentrace (> 10 ng/ml) ukazují s vysokou pravděpodobností na bakteriální sepsi. Prokalcitonin je ověřený a velmi specifický marker bakteriální infekce se systémovou zánětlivou reakcí a zvýšení je potvrzením diagnózy, naopak negativní hladina v jinak závažném stavu nutí k pátrání po jiné příčině teplot (virová infekce, poléková, SIRS – systémic inflammatory response syndrom, apod.).^(11,130) Stanovení prokalcitoninu je běžně dostupné ve větších nemocnicích, široce využívané u kritických stavů a prospěšné je i u kardiaků.

6.1.2. Diabetes mellitus

Akutní srdeční selhání bývá doprovázeno poruchou metabolismu, nejčastěji je pozorována hyperglykemie. Perorální hypoglykemická medikace (perorální antidiabetika) vysazujeme a zahajujeme léčbu krátkodobě působícím inzulínem, nejlépe v kontinuální nitrožilní infuzi. Dávky titrujeme k dosažení cílových glykemií pod 6,0 mmol/l. Glykémii je třeba stanovovat často, obvykle po 2–4 hodinách. Normoglykemie je spojena s lepší prognózou i u akutního srdečního selhání.⁽¹⁵³⁾

6.1.3. Katabolismus

Nemocní s akutním srdečním selháním se často dostávají do katabolického stavu, mají negativní kalorickou, negativní dusíkatou bilanci. Příčinou je nedostatečný příjem kalorií, částečně i vlivem nedostatečné resorpce ze střeva. K monitoraci nutričního stavu je vhodné pravidelné stanovování plazmatické koncentrace albuminu, prealbuminu, cholinesterázy a dusíkatých látek.

6.1.4. Renální selhání

Renální selhání má velmi těsný vztah k akutnímu srdečnímu selhání a obojí se vzájemně ovlivňuje a potencuje, čímž vzniká bludný kruh. Monitorování renálních funkcí je naprostou samozřejmostí, včetně přesného měření diurézy. Zachování prokrvení ledvin a diurézy je základním předpokladem úspěchu léčby. Při rozvoji akutního selhání ledvin je třeba včas indikovat hemoeliminaci metodu podle obvyklých indikací (viz kapitola 8.6.).⁽¹³⁾

6.2. Kyslík

Saturace kyslíku (SaO_2) by měla být v mezích normy, tedy 95–98 %, což zabezpečuje dostatečnou dodávku

kyslíku do tkání a zabraňuje multiorgánovému poškození. Podávání kyslíku je všeobecně doporučováno, avšak důkazy z velkých klinických studií chybějí. V případě přetrvávající závažné hypoxemie je indikována tracheální intubace.

(Doporučení I, úroveň znalostí C)

Podávání vyšších koncentrací kyslíku u nemocných s akutním srdečním selháním může způsobit i nepříznivé účinky a vést ke sníženému koronárnímu prokrvení s následným snížením srdečního výdeje a zvýšením periferní vaskulární rezistence.⁽¹¹²⁾ U nemocných s kritickou poruchou prokrvení periferie je možno tuto metodu použít – IIa, C, u nemocných bez známek periferní hypoxemie není doporučeno – IIb, C.

(Doporučení IIa, IIb, úroveň znalostí C)

6.3. Umělá plicní ventilace

Umělá plicní ventilace (UPV) je soubor postupů, které podporují nebo do určité míry nahrazují činnost některých složek respiračního systému (plic, hrudní stěny a dýchacího svalstva) funkčně spojených s výměnou plynů v plicích. Hlavní cíle UPV v intenzivní péči jsou: podpora výměny plynů v plicích, zvýšení plicního objemu a snížení dechové práce. Obecné indikace k UPV jsou uvedeny v tabulce XI. Tato kritéria jsou pouze obecným vodítkem a musí být individualizována podle komplexního posouzení stavu nemocného.

Nedílnou součástí péče o nemocného s nutností umělé plicní ventilace je adekvátní monitorování krevního tlaku, srdeční frekvence, EKG, kontinuální sledování saturace kyslíku pulsním oxymetrem, odběry krevních plynů a parametrů acidobazické rovnováhy 2–4x denně nebo při změnách parametrů ventilace; vhodná je i kapnometrie CO_2 ve vdechovaném vzduchu. Nutná je péče o dýchací cesty – pravidelné odsávání, popř. lavážování, mikronebulizace a aktivní pátrání po vzniku ventilátorové pneumonie.

Tabulka XI
Indikace umělé plicní ventilace

- | |
|---|
| 1. Parametry plicní mechaniky
dechová frekvence > 35 dechů/min
vitální kapacita < 15 ml/kg
maximální inspirační podtlak $< -2,5$ kPa |
| 2. Oxygenační parametry
$\text{paO}_2 < 9$ kPa při FiO_2 0,4 obličejovou maskou
oxygenační index $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 27$ kPa |
| 3. Ventilací parametry <ul style="list-style-type: none">• apnoe• $\text{paCO}_2 > 7,5$ kPa – nepatří pro pacienty s chronickou hyperkapnií• poměr mrtvého prostoru a dechového objemu $\text{VD}/\text{VT} > 0,60$ |

paO_2 – parciální tlak kyslíku v tepenné krvi, paCO_2 – parciální tlak kyslíčnicku uhličitého v tepenné krvi, FiO_2 – frakce kyslíku ve vdechované směsi

6.3.1. Neinvazivní ventilace

Jako neinvazivní ventilaci označujeme každou podporu ventilace bez nutnosti invazivního zajištění dýchacích cest, tedy bez nutnosti tracheální intubace.

Rozvoj této metody souvisí s rozvojem ventilace pozitivním přetlakem.

V současné době jsou doporučovány u kardiogenního plicního edému dvě techniky neinvazivní ventilace – spontánní ventilace s kontinuálním pozitivním přetlakem v dýchacích cestách (continuous positive airway pressure – CPAP) a neinvazivní ventilace s pozitivní tlakovou podporou (noninvasive positive-pressure ventilation – NIPPV). Oba režimy vyžadují dostatečnou spontánní ventilační aktivitu nemocných.

V případě CPAP je nejčastěji používána těsná obličejová maska s expiračním ventilem k udržení pozitivního tlaku na konci výdechu. Tato technika vede ke zvýšení funkční reziduální kapacity plic a zlepšení plicní poddajnosti s následným zlepšením oxygenace, snížením dechové práce a žilního návratu.⁽⁷⁶⁾ Takový postup může v mnoha případech eliminovat nutnost tracheální intubace, a tím i její možné komplikace. Několik menších randomizovaných studií prokázalo shodně sníženou potřebu tracheální intubace a trend ke snížení mortality.^(15,61,77)

NIPPV je sofistikovanější metodou neinvazivní ventilace. Vyžaduje standardní dýchací přístroj se softwarem k použití neinvazivní ventilace, standardní ventilační okruh a speciální nosní či obličejovou masku nebo ventilační helmu. Inspirační tlaková podpora a PEEP snižuje dechovou práci a celkové metabolické nároky organismu a zlepšuje jak oxygenaci, tak eliminaci CO₂. Tři randomizované studie s NIPPV u nemocných s akutním kardiogenním plicním edémem prokázaly sníženou potřebu tracheální intubace u nemocných s NIPPV, ale bez ovlivnění mortality.^(83,89,125)

Použití CPAP a NIPPV u akutního kardiogenního plicního edému je spojeno s významným snížením potřeby invazivní mechanické ventilace. Podmínkou je dobře spolupracující nemocný, nepřítomnost hypovolemie a maligních arytmií. Kontraindikace neinvazivní ventilace ukazuje *tabulka XII*.

Dosud neexistuje přesvědčivý důkaz, že použití neinvazivní ventilace u kardiogenního plicního edému významně přispívá ke snížení mortality u těchto nemocných.

(Doporučení IIa, úroveň znalostí A)

6.3.2. Invazivní mechanická ventilace

Použití invazivní mechanické ventilace (s tracheální intubací) by mělo být rezervováno pro nemocné s ASS, nedostatečnou ventilací s posunem pH krve, hypoxemií a nadměrným respiračním úsilím, u kterých je neinvazivní ventilace kontraindikována (*tabulka XII*).

Tabulka XII
Neinvazivní ventilace (NIPPV) – kontraindikace

Srdeční nebo respirační zástava
Hemodynamická nestabilita; maligní arytmie
Nespolupracující nemocný (amentní stav); nemožnost aktivní expektorace
Vysoké riziko aspirace
Neschopnost udržet volné dýchací cesty
Nemožnost použít obličejovou/nosní masku či helmu
Selhání předchozí NIPPV

NIPPV – noninvasive positive-pressure ventilation

Jde tedy o stavy, které nelze zvládnout vazodilatační léčbou, oxygenoterapií či neinvazivní ventilací. Další indikací je kardiogenní šok s významnou a refrakterní hypoxemií a závažný plicní edém u nemocných s akutním IM s elevacemi úseků ST, kde je indikována neodkladná intervenční léčba.

(Doporučení IIa, úroveň znalostí C)

6.4. Morfin a jeho analoga

Morfin je doporučován nemocným v kritickém stavu s akutním srdečním selháním a těžkým nedostatkem dechu.

Morfin způsobuje venodilataci, mírnou arteriodilataci a snižuje tepovou frekvenci.^(73,74) Morfin podáváme až po zajištění nemocného venózní linkou a dávka může být opakována.

(Doporučení IIa, úroveň znalostí B)

6.5. Antikoagulační léčba

Antikoagulační terapie je indikována, dojde-li k akutnímu srdečnímu selhání na podkladě akutního koronárního syndromu, plicní embolie nebo je-li přítomna fibrilace síní.⁽³⁾

Léčba nízkomolekulárním heparinem vede k redukci výskytu tromboembolických komplikací u akutně nemocných interních pacientů.^(120,121,136)

Nejsou k dispozici žádné randomizované studie srovnávající nefrakcionovaný heparin s nízkomolekulárními hepariny u akutního srdečního selhání.

U řady pacientů je srdeční selhání spojeno s poruchou funkce jater, která může vést k hypokoagulačnímu stavu. Proto je kontrola koagulačních parametrů standardní součástí laboratorního vyšetření.

(Doporučení IIa, úroveň znalostí B)

6.6. Diuretika

Pro jasné klinické účinky jsou diuretika v léčbě akutního srdečního selhání obecně akceptována a běžně používána. Proto nejsou k dispozici žádné randomizované studie o jejich vlivu na symptomatologii i prognózu. Podle klinických zkušeností však dochází u většiny případů po podání diuretik ke zmírnění obtíží a k ústupu známek městnání.

Diuretika jsou indikována u pacientů s akutním srdečním selháním, kteří mají známky retence tekutin. (Doporučení I, úroveň znalostí C)

Objemové přetížení je u akutního srdečního selhání časté. Diuretika zvyšují exkreci vody i minerálů v renálních tubulech. Tím se zvyšuje objem moče a snižuje se objem plazmy a extracelulární tekutiny i celkové množství vody a sodíku v organismu. Velmi důležité jsou však také hemodynamické účinky kličkových diuretik. Po podání furosemidu dochází k vazodilataci v žilním řečišti, klesají plnicí tlaky pravé i levé srdeční komory a snižuje se městnání v periférii i v malém oběhu. Dochází i ke snížení plicní cévní rezistence.

Z uvedených důvodů proto u většiny nemocných vede diuretická léčba k rychlé symptomatické úlevě, k ústupu dušnosti a otoků. Diuretika jsou méně vhodná u pacientů, kteří jsou dehydratováni, mají symptomatickou hypotenzi nebo jsou dokonce v kardiogenním šoku. Opatrnosti je třeba u srdečního selhání, které komplikuje akutní infarkt myokardu,

neboť v této situaci bývá intravaskulární objem často normální, zvláště u infarktu myokardu právě komory. Hypotenze navozená nadměrnou diurézou může vést k progresi ischemie myokardu.⁽¹⁷⁾

Vysoké dávky diuretik u chronického srdečního selhání mohou negativně ovlivňovat prognózu navozením přílišné neurohumorální aktivity a zvýšením rizika hypokalemie a arytmií. Zlepšení hemodynamických parametrů po podání diuretik u akutního srdečního selhání může naopak způsobit snížení nadměrné neurohumorální reakce. Při aplikaci vysokých dávek diuretik však dochází ke zvýšení rizika reflexní vazokonstrikce.

Oslabení diuretické odpovědi a potřeba zvyšujících se dávek má negativní prognostický význam.⁽⁹⁸⁾

Intravenózní podání furosemidu je preferováno v léčbě akutního srdečního selhání pro jeho rychlý a silný klinický účinek. Léčbu je možno zahajovat již v přednemocniční fázi. Účinná dávka furosemidu je individuálně variabilní, ale u pacienta, který neužívá dlouhodobě diuretika a má normální renální funkce stačí na úvod 20–40 mg. Nemocní s akutní dekompenzací chronického srdečního selhání vyžadují díky aktivaci renálních kompenzačních mechanismů obvykle značně vyšší dávky furosemidu.

Kontinuální infuze furosemidu v dávce 5–20 mg/hod. může mít větší účinek než bolusové podání. Kombinace nižších dávek různých diuretik je často účinnější a přitom bezpečnější než vysoké dávky jednoho léku. Výhodná je zejména kombinace furosemidu s thiazidovými diuretiky nebo se spironolaktonem. Vyšší diuretický účinek s menším výskytem nežádoucích účinků je možno dosáhnout při kombinaci diuretické léčby s nitráty či dopaminem nebo dobutaminem.⁽²⁶⁾ (Doporučení IIb, úroveň znalostí C)

U řady nemocných nedochází po aplikaci diuretik k dostatečné diuretické odpovědi a k ústupu známek městnání. Nejčastěji je diuretická rezistence přítomna u chronické těžší srdeční insuficience s dlouhodobou léčbou diuretiky (*tabulka XIII*). Může se však také vyskytnout u akutního srdečního selhání, pokud dojde k depenci intravaskulárního objemu po nadměrné dávce furosemidu.

Tabulka XIII
Nejčastější příčiny rezistence k diuretické léčbě

Deplece intravaskulárního objemu
Neurohormonální aktivace
Hyponatremie
Renální insuficience
Snížená perfuze ledvin
Porucha gastrointestinální absorpce diuretik
Non compliance s léky či dietou (vysoký příjem sodíku)

6.7. Vazodilatační léčba

Vazodilatační léčba je u většiny nemocných s akutním srdečním selháním indikována jako léčba první volby.

6.7.1. Nitráty

Nitráty ovlivňují příznivě projevy plicního městnání. Charakteristickým hemodynamickým účinkem je pokles tlaku v malém oběhu beze změny srdečního výdeje. Spotřeba kyslíku v myokardu ani riziko po-

ruch rytmu se nezvyšuje. V nízkých dávkách převládá dilatace žilní, se zvyšující se dávkou nitrátu dochází k rozšíření tepen včetně tepen koronárních. U akutního plicního edému se nitráty (izosorbiddinitrát) ukázaly účinnější než furosemid.⁽²⁶⁾ Nejčastějším vedlejším účinkem je bolest hlavy a hypotenze, při kontinuálním podávání je nutné počítat s rozvojem tolerance, zvláště u vyšších dávek. Po 16–24 hod. je již účinek léčby výrazně oslaben.

Nitráty je možné podávat perorálně nebo inhalačně, u plicního edému je však nejúčinnější aplikace intravenózní. Doporučení dávky nitroglycerinu je 20–200 µg/kg/min, izosorbiddinitrátu 1–10 mg/hod. Titrace dávky za kontrol krevního tlaku je nezbytná. (Doporučení I, úroveň znalostí B)

6.7.2. Nitroprussid sodný

Podání nitroprussidu sodného je indikované především u levostranného selhání při hypertenzi. Aplikuje se formou kontinuální infuze, dávka se titruje od 0,3 µg/kg/min do 5 µg/kg/min. Látka je citlivá na světlo.

Podání nitroprussidu sodného vyžaduje pečlivé, často invazivní monitorování krevního tlaku. Infuzi je nutno omezit na nezbytně nutnou dobu, neboť prodloužené podávání může být spojeno s tvorbou toxických metabolitů, zvláště u nemocných s renálním a jaterním postižením. U akutních koronárních syndromů je podávání nitroprussidu sodného nevhodné pro riziko steal fenoménu, v této indikaci je nutno dát přednost podávání nitrátů.

(Doporučení I, úroveň znalostí C)

6.7.3. Nesiritide

Nesiritide je lidský B-natriuretický peptid vytvořený rekombinantní technikou. Oproti nitroglycerinu (NTG) je jeho účinek komplexnější: kromě vazodilatace zvyšuje vylučování sodíku přímým účinkem v ledvinách a také přispívá k bloádě sympatického i RAAS systému. I když byly zaznamenány některé příznivé výsledky,^(19,57,151) neopravňují zatím dosavadní poznatky o prospěchu a bezpečnosti k použití nesiritide v léčbě akutního srdečního selhání.^(118,119)

(Doporučení IIb, úroveň znalostí C)

6.8. ACE-inhibitory

ACE-inhibitory nepatří mezi léky volby pro léčbu ASS. U akutní dekompenzace chronického srdečního selhání se snažíme tuto medikaci zachovat, popřípadě zahájit po kompenzaci stavu.

(Doporučení IIb, úroveň znalostí C)

Zvláštní postavení má podávání ACE-inhibitorů u pacientů s dysfunkcí levé komory po akutním infarktu myokardu. V této klinické situaci jsou ACE-inhibitory jednoznačně indikovány, neboť příznivě ovlivňují vývoj remodelace levé komory. Léčbu začínáme nízkou dávkou co nejdříve po stabilizaci hemodynamiky a postupně zvyšujeme k dávkám účinným ve studiích.^(134,139)

(Doporučení I, úroveň znalostí A)

U stavů se sníženým prokrvením ledvin (nízký srdeční výdej, stenóza renálních tepen) je nutno počítat s rizikem rozvoje renální insuficience.

(Doporučení IIb, úroveň znalostí C)

6.9. Betablokátory

Nebyla provedena větší randomizovaná studie s betablokátory u akutního srdečního selhání, naopak akutní srdeční selhání bylo dlouhou dobu považováno za absolutní kontraindikaci podání betablokátorů.⁽¹⁵⁴⁾ Betablokátory byly opakovaně testovány u akutního infarktu myokardu, nález chrůpků na plicích nebo hypotenze byly však vylučovacím kritériem pro zařazení nemocného. U nemocných s akutním infarktem myokardu bez známek srdečního selhání a bez hypotenze betablokátory zmenšují velikost infarktového ložiska, snižují výskyt arytmií, zmírňují bolesti na hrudi a zlepšují prognózu.^(40,42,127,162) Podání betablokátorů všem nemocným s akutním infarktem myokardu bez respektování kontraindikací a hemodynamického stavu ve studii COMMIT CCS však vedlo ke statisticky nevýznamnému zhoršení prognózy a nelze je tedy doporučit.

Intravenózní podávání betablokátorů je doporučeno u nemocných s akutním infarktem myokardu, kde neustupuje bolest po opiátech, je přítomna tachykardie, arytmie a/nebo hypertenze. Metoprolol v Gothenburské studii byl podáván intravenózně v akutní fázi a následně tři měsíce perorálně a hlavním výsledkem byl menší výskyt srdečního selhání v aktivně léčené větvi. U nemocných, kteří měli chrůpky na plicích a byli léčeni intravenózním furosemidem, měl metoprolol dokonce větší účinek než u nemocných bez známek městnání.^(49,50) Z menších studií jsou dobré zkušenosti s krátkodobě působícím esmololem. Ve studii MIAMI bylo prováděno hemodynamické monitorování nemocných a metoprolol snižoval plicní tlaky u nemocných s tlakem v zaklínění < 30 mm Hg. Vyšší tlak v zaklínění byl vylučovacím kritériem.^(48,160)

U nemocných s akutním srdečním selháním a chrůpky více než bazálně musíme být velmi opatrní. Intravenózní metoprolol či esmolol může být podán při přetrvávajících známkách ischemie, tachykardii a TKs > 90 mm Hg.

(Doporučení IIb, úroveň znalostí C)

U nemocných s akutním infarktem myokardu a srdečním selháním má být léčba betablokátory zahájena co nejdříve po stabilizaci stavu.

(Doporučení IIa, úroveň znalostí B)

U nemocných s chronickým srdečním selháním a akutní dekompenzací má být léčba zahájena poměrně časně po stabilizaci akutního selhání (nejčastěji do 4 dnů).

(Doporučení I, úroveň znalostí A)

U nemocných s chronickým srdečním selháním, kteří jsou léčeni betablokátory a mají akutní dekompenzaci, má být dávka betablokátoru přechodně snížena, při TKs < 90 mm Hg vysazena. Po stabilizaci stavu se postupně vracíme k *původní* dávce.

(Doporučení IIa, úroveň znalostí B)

U nemocných s chronickým srdečním selháním NYHA IV, ale bez akutní dekompenzace, zahajujeme léčbu betablokátory v malých dávkách při TKs > 90 mm Hg.

(Doporučení I, úroveň znalostí A)

Úvodní dávka má být malá (bisoprolol 1,25 mg, carvedilol 3,125 mg, metoprololsukcinát 12,5 mg, nebivolol 1,25 mg) a dávku postupně titrujeme podle stavu pacienta nejčastěji v týdenních až čtrnáctidených intervalech. Rychlost titrace a cílová dávka jsou značně individuální. U nemocných léčených betablokátory přijatých do nemocnice s akutním srdečním selháním nemá být betablokátor vysazován, dokud není potřeba intravenózní inotropická léčba. Při hypotenzii a bradykardii dávku snižujeme.⁽¹³⁹⁻¹⁴¹⁾

6.10. Inotropika

Jako pozitivně inotropní léky označujeme látky, které zvyšují srdeční výdej zvětšením tepového objemu v důsledku posílení kontrakce myokardu. Mechanismem účinku nejčastěji používaných léků – dopamin, dobutamin a milrinon – je zvýšení koncentrace nitro-buněčných vápníkových iontů v důsledku zvýšení koncentrací cyklického adenosinmonofosfátu (cAMP) buď zvýšením jeho produkce (agonisté receptorů beta – dopamin, dobutamin) nebo inhibicí jeho degradace (inhibitory fosfodiesterázy III – milrinon). Výsledkem zvýšené nabídky vápníkových iontů troponinu C je posílená kontrakce srdečního svalu.

6.10.1. Klinická indikace

Indikací pozitivně inotropních léků je obecně přítomnost periferní hypoperfuze (systémová hypotenze, snížené renální funkce) s projevy městnání i bez projevů městnání nebo plicního edému a nedostatečná odpověď na vazodilatační a diuretickou léčbu.

U nemocných s akutním dekompenzovaným srdečním selháním (ADSS) je rychlá úprava hemodynamických parametrů cílem léčby. V závažných situacích pak může být nasazení pozitivně inotropních léků prospěšné a někdy život zachraňující. Je nutné si vždy uvědomit, že jejich nasazení může vést ke vzniku arytmií, ischemie myokardu, apoptóze kardiomyocytů, neurohormonální aktivaci a prohloubení energetické krize s důsledky na progresi myokardiální dysfunkce a ovlivnění dlouhodobé prognózy.^(60,97,128) Jejich aplikace by měla být vždy pečlivě zvážena a použita pouze k překlenutí kritického období.

6.10.2. Dopamin

Dopamin působí v nízkých dávkách (< 2 µg/kg/min) pouze na periferní dopaminergní receptory a k takto navozené vazodilataci dochází především ve splanchnické a renální oblasti. V těchto dávkách se používá nejčastěji právě ke zlepšení průtoku krve ledvinami s cílem zvýšit glomerulární filtraci, diurézu a vylučování sodíku u nemocných s počínající renální dysfunkcí.^(23-25,45,84) U nemocných v kritickém stavu bez srdečního selhání se to však v randomizované studii nepotvrdilo a proto použití nízkých dávek dopaminu s cílem léčby či prevence akutního selhávání ledvin u nemocných v kritickém stavu není oprávněné.⁽⁸⁾

Ve středních dávkách (2–5 µg/kg/min) dopamin stimuluje přímo i nepřímě betaadrenergní receptory s následným zvýšením kontraktility myokardu a srdečního výdeje.

Ve vyšších dávkách (> 5 µg/kg/min) působí dopamin na alfaadrenergní receptory, což vede ke zvýšení

periferního cévního odporu a indikací těchto dávek je pouze systémová hypotenze, neřešitelná jiným postupem, neboť zároveň dochází i ke zvýšení plicního cévního odporu a zvýšení levé komory.⁽⁷⁵⁾ (Doporučení IIb, úroveň znalostí C)

6.10.3. Dobutamin

Dobutamin je látka s pozitivně inotropním a chronotropním účinkem s následným reflexním poklesem sympatického tonusu, a tím cévního odporu. Účinek je zprostředkován stimulací receptorů β_1 a β_2 a je na dávce závislý.^(40,63) V nižších dávkách převažuje účinek mírné arteriální vazodilatace a zvýšení tepového objemu snížením afterloadu, ve vyšších dávkách působí vazokonstrikci a zvýšení srdeční frekvence. To je problém zejména u nemocných s fibrilací síní, kdy i menší dávky významně urychlují komorovou odpověď. Očekávaným účinkem dobutaminu je snížení plicního tlaku levé komory, ale to nemusí být konstantní reakcí u všech nemocných se srdečním selháním.^(75,24,25) Reakce systémového tlaku je různá, ale pokud klesá systémový tlak při léčbě dobutaminem, nedošlo k adekvátnímu vzestupu srdečního výdeje. Zvýšení diurézy je výsledkem zvýšeného průtoku v ledvinách, jako následek zvýšeného srdečního výdeje.

Dobutamin je v současné době indikován při známkách nízkého srdečního výdeje s periferní hypoperfuzí a při normálních nebo zvýšených plicních tlacích srdečních komor. Počáteční dávka kontinuální infuze je obvykle 2–3 $\mu\text{g/kg/min}$ bez úvodního bolusu. Rychlost infuze je nutné rychle modifikovat podle reakce na léčbu; zejména ovlivnění symptomů, diuretickou a hemodynamickou odpověď. Dávky vyšší než 15–20 $\mu\text{g/kg/min}$ jsou obvykle spojeny s tachykardií, a tím zvýšenou spotřebou kyslíku myokardem, a doporučují se pouze u nemocných léčených do té doby betablokátory.⁽⁷⁹⁾ U nemocných léčených betablokátory mohou být vyšší dávky dobutaminu (5–20 $\mu\text{g/kg/min}$) spojeny se vzestupem plicní cévní rezistence.⁽⁹⁴⁾ Trvání infuze s dobutaminem nad 48 hodin je spojeno s tolerancí a částečnou ztrátou hemodynamického účinku.⁽⁷⁵⁾ Společná aplikace s inhibitory fosfodiesterázy má pouze z pohledu hemodynamických změn aditivní účinek.⁽⁴⁴⁾ Doporučuje se postupné vysazování dobutaminu s ohledem na jeho rychlou eliminaci a při přechodu na perorální aplikaci léků je někdy nutné tolerovat přechodnou mírnou hypotenzi. Aplikace dobutaminu je spojena se zvýšeným výskytem jak sínových, tak komorových arytmií a pečlivá kontrola normálních koncentrací kalie je nezbytná. Velká opatrnost je nutná zejména u nemocných s ischemickou chorobou srdeční, kde tachykardie je nežádoucí a může vést k ischemii myokardu až apoptóze kardiomyocytů.⁽⁹⁷⁾

Retrospektivní metaanalýza studií s použitím dobutaminu u nemocných s ASS ukázala, že i akutní hemodynamické zlepšení nepřináší dlouhodobé ovlivnění mortality a tato léčba nemusí být bezpečná.⁽¹⁴⁷⁾ Tyto výsledky potvrdily i analýzy studií z poslední doby.^(38,104,129) (Doporučení IIa, úroveň znalostí C)

6.10.4. Inhibitory fosfodiesterázy

Mechanismem účinku této skupiny léků je inhibice fosfodiesterázy III, a tím zabránění odbourávání

cAMP s následným zvýšením jeho koncentrace. V klinické praxi jsou používány dva představitelé těchto inhibitorů fosfodiesterázy III (PDEI-III) – milrinon a enoximon. Oba mají významný inotropní, lusitropní a periferní vazodilatační účinek, vedoucí ke zvýšení tepového objemu a srdečního výdeje a současně ke snížení plicních tlaků, tlaků v plicním i systémovém řečišti.^(75,24,25) Jejich plný účinek je zachován i u nemocných léčených betablokátory.^(79,94) Standardní dávkování milrinonu je podání bolusu 25 $\mu\text{g/kg}$ během 10–25 minut s následnou kontinuální infuzí 0,375–0,75 $\mu\text{g/kg/min}$ (tabulka XIV). V případě hraničního systémového tlaku úvodní bolus nepodáváme a vždy před podáním PDEI-III vyloučíme hypovolemii. Jak u milrinonu tak i enoximonu je výskyt trombocytopenie relativně vzácný (0,4 %). Nasazení PDEI-III musí být pečlivě zváženo, neboť studie, hodnotící rutinní nasazení milrinonu u nemocných s dekompenzovaným srdečním selháním a systolickou dysfunkcí neprokázala prospěch tohoto přístupu, a to zejména pro ischemický původ systolické dysfunkce.^(30,37) Nicméně v situaci kritické hypoperfuze se známkami orgánové dysfunkce je jejich aplikace často nezbytná k překlenutí tohoto kritického stavu do definitivního řešení.

PDEI-III jsou indikovány v případě průkazu periferní hypoperfuze, která je refrakterní na vazodilatační a diuretickou léčbu a není přítomna hypotenze. Ve výjimečných případech, kdy nasazení PDEI-III vede k průkaznému zvýšení srdečního výdeje a zároveň k poklesu systémového tlaku, lze to korigovat malými dávkami noradrenalinu po nezbytné nutnou dobu. (Doporučení IIb, úroveň znalostí C)

Inhibitorům fosfodiesterázy III může být dána přednost před dobutaminem u nemocných s neischemickým původem závažného srdečního selhání a s průvodní léčbou betablokátory a/nebo při nedostatečné reakci na podání dobutaminu. (Doporučení IIa, úroveň znalostí C)

6.10.5. Levosimendan

Levosimendan je první z nové třídy léků tzv. „kalciových senzitizerů“, s duálním mechanismem účinku: zvýšení citlivosti myocytárních kontraktilních proteinů, zejména troponinu C, k intracelulárním vápníkovým iontům je odpovědné za pozitivně inotropní účinek a stimulace otevření adenosintrifosfát-senzitivních draslíkových kanálů je odpovědné za periferní vazodilataci. Pozitivně inotropní účinek je nezávislý na cAMP a lék nezvyšuje absolutní koncentraci intracelulárního vápníku. Tím je významně eliminován proarytmický účinek a apoptóza kardiomyocytů. Popsaný mechanismus účinku zvyšuje kontraktilitu bez ovlivnění diastolické relaxace a bez zvýšení myokardiální spotřeby kyslíku. To jej zásadně odlišuje od výše uvedených cAMP dependentních pozitivně inotropních léků. Levosimendan je metabolizován na dva aktivní metabolity s poločasem okolo 80 hodin, což vysvětluje prodloužený hemodynamický účinek léku po 24hodinové infuzi.^(56,68) Farmakologický účinek konečného metabolitu OR-1896 může přetrvávat až 7 dnů od ukončení infuze.^(59,67,80)

Levosimendan je obvykle podáván v kontinuální intravenózní infuzi v dávce 0,05–0,1 $\mu\text{g/kg/min}$ po

dobu 24 hodin s předcházejícím bolusem v dávce 12–24 µg/kg, podávaným během 10 minut.^(38,100,131) Jeho hemodynamický účinek je závislý na dávce a dávkování infuze může být zvýšeno až na 0,2 µg/kg/min. Většina klinických údajů byla získána s intravenózní infuzí s trváním 6–24 hod. s výše uvedeným dlouhodobým účinkem.^(38,131) Infuze s levosimendanem u nemocných s akutně dekompenzovaným srdečním selháním v důsledku systolické dysfunkce levé komory vedla ke zvýšení srdečního výdeje a tepového objemu, snížení tlaku v zaklínění plicních kapilár (PCWP), systémové i plicní rezistence, snížení systémového tlaku a mírnému zvýšení srdeční frekvence v závislosti na dávce.^(21,38) Zlepšení příznaků dušnosti a vyčerpání s přetrváváním příznivého účinku bylo prokázáno v randomizovaných studiích srovnávajících levosimendan s dobutaminem, a to i u nemocných léčených beta-blokátory.⁽³⁸⁾

Tachykardie a hypotenze byly popsány s vysokými dávkami levosimendanu⁽³⁸⁾ a v současné době jeho podání není doporučováno u nemocných se systolickým krevním tlakem < 85 mm Hg.⁽²¹⁾ Ve srovnávacích studiích s placebem⁽¹³¹⁾ i dobutaminem⁽³⁸⁾ nebylo podání levosimendanu spojeno s vyšším výskytem maligních arytmií. Pravděpodobně v důsledku vazodilatace a sekundární neurohormonální aktivace bylo popsáno snížení hematokritu, hemoglobinu a plazmatického draslíku v závislosti na dávce.^(21,38)

Poslední, dosud nepublikované, studie s levosimendanem – REVIVE a SURVIVE – neprokázaly zlepšení mortality. Po levosimendanu bylo častěji pozorováno klinické zlepšení, zkrácení délky hospitalizace a pokles koncentrace BNP. Byl pozorován vyšší výskyt fibrilace síní i komorových arytmií.

Podání levosimendanu je v současné době indikováno u nemocných se symptomatickým snížením srdečního výdeje v důsledku systolické dysfunkce bez závažnější systémové hypotenze. Je preferováno před cAMP dependentními pozitivně inotropními léky zejména u nemocných s ischemickou příčinou dysfunkce, kteří jsou léčeni betablokátory. Vhodné se zdají být především pro nemocné s akutní dekompenzací chronického srdečního selhání. U nemocných s hraničním systolickým krevním tlakem je vhodné úvodní bolus vynechat.

(Doporučení IIa, úroveň znalostí B)

6.10.6. Vazopresorická léčba při kardiogenním šoku

Nasazení těchto léků si vynucuje při léčbě ASS přetrvávající závažná systémová hypotenze spojená se známkami pokračující orgánové hypoperfúze. Vždy je nutné vyloučit intravaskulární hypovolemii.

Vazopresory jsou používány též při kardiopulmocerebrální resuscitaci a u všech akutních stavů s život ohrožující systémovou hypotenzí k překlenutí tohoto kritického období. Při jejich často nezbytném použití u kardiogenního šoku je nutné si uvědomit, že v případě vysoké cévní rezistence je tato dále zvyšována a vysoké dotížení zatěžuje selhávající srdce a prohlubuje se orgánová hypoperfúze. Proto mají být v těchto případech používány pouze přechodné a jejich indikace pečlivě zvážena. V situaci s prokázanou sníženou systémovou cévní rezistencí (například sepse, rozvoj SIRS – systemic

inflammatory response syndrom) a přetrvávající hypotenzí po korekci hypovolemie nelze s jejich použitím váhat.

(Doporučení IIa, úroveň znalostí C)

6.10.6.1. Adrenalin

Adrenalin je katecholamin s vysokou afinitou k receptorům β_1 , β_2 a α . Je používán obvykle v kontinuální infuzi v dávkách od 0,05 do 0,5 µg/kg/min v případě nedostatečného účinku pozitivně inotropních léků (dobutamin) a přetrvávající významné systémové hypotenze. V těchto případech je doporučováno monitorovat arteriální krevní tlak přímou metodou a prospěšné jsou i další hemodynamické údaje k optimalizaci plicních tlaků srdečních oddílů a měření srdečního výdeje spolu s kalkulací cévních rezistencí.

6.10.6.2. Noradrenalin

Noradrenalin je katecholamin s vysokou afinitou k receptorům α a jeho použití je indikováno u stavů s nutností zvýšit systémovou cévní rezistenci. Zvýšení srdeční frekvence je při obdobném ovlivnění cévní rezistence obvykle nižší než u adrenalinu a proto bývá u uvedené indikace dávána přednost noradrenalinu. Dávky při kontinuální intravenózní infuzi jsou obvykle v rozmezí 0,2–1,0 µg/kg/min, ale výše aktuální dávky se řídí často podle odpovědi krevního tlaku na léčbu. Je upřednostňován u stavů s výrazně sníženou systémovou rezistencí, jako je například septický šok. V důsledku vazokonstrikce může snížit perfuzi orgánů a jeho aplikace by měla být vždy omezena na nezbytně nutnou dobu. Může být kombinován s PDEI-III nebo levosimendanem ke korekci systémového krevního tlaku při průkazu zvýšeného srdečního výdeje.

6.11. Srdeční glykosidy

Srdeční glykosidy inhibují myokardiální Na/K ATPázu a druhotně tak vedou ke zvýšení nitrobněného vápníku. U ASS produkují srdeční glykosidy slabý inotropní účinek⁽¹¹¹⁾ i redukcí plicních tlaků.⁽⁷⁸⁾ U závažného srdečního selhání po akutní epizodě dekompenzace může být nasazení srdečních glykosidů prospěšné k zabránění opětné dekompenzace, a to zejména u nemocných s výrazně dilatovanou LK, třetí srdeční ozvou a zvýšenou náplní krčních žil.⁽¹⁰⁸⁾ Avšak nasazení digoxinu u nemocných po prodělaném infarktu myokardu se srdečním selháváním negativně ovlivnilo další osud těchto nemocných⁽¹³⁰⁾ a zvýšilo výskyt život ohrožujících arytmií.⁽⁶⁶⁾ U nemocných po infarktu myokardu se nasazení srdečních glykosidů nedoporučuje.⁽⁶⁴⁾

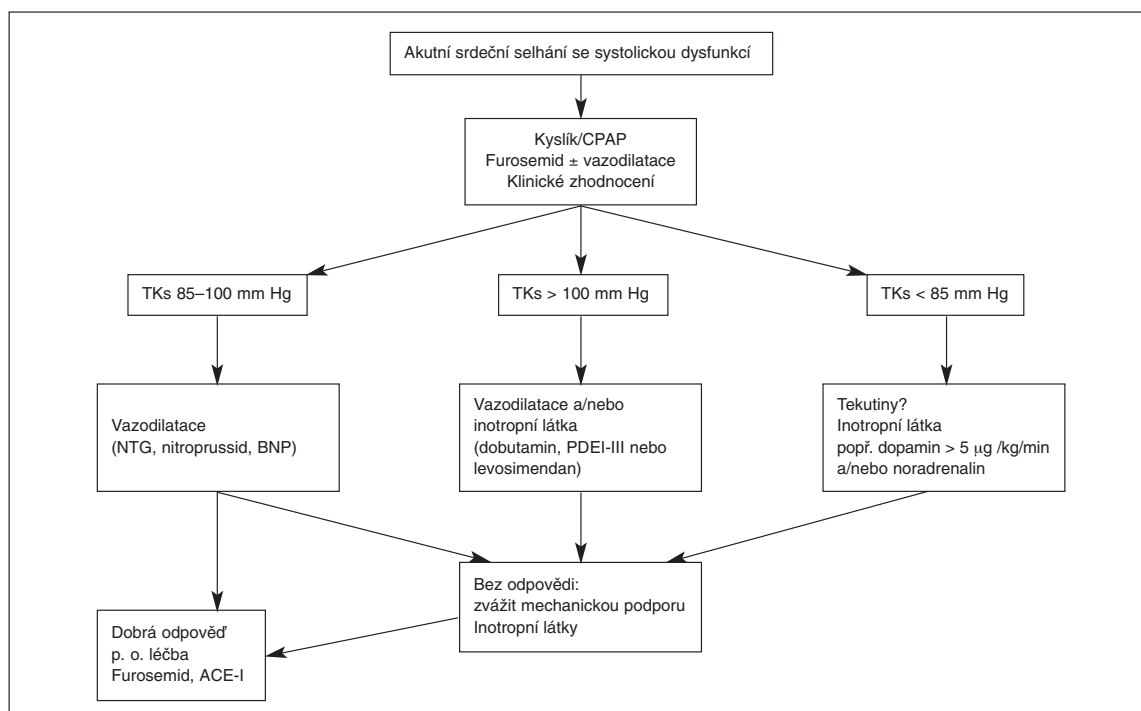
(Doporučení IIb, úroveň znalostí C)

Při kombinaci ASS a fibrilace síní s rychlou komorovou odpovědí je digoxin doporučován, není-li kontraindikace.

(Doporučení IIa, úroveň znalostí B)

Souhrn léčby akutního srdečního selhání se systolickou dysfunkcí ukazuje *obrázek 6*.

Dávkování pozitivně inotropních látek ukazuje *tabulka XIV*.



Obr. 6 Souhrn léčby a důvod pro inotropní léky u ASS

CPAP – continuous positive airway pressure, PDEI-III – inhibitory fosfodiesterázy

Tabulka XIV
Dávkování pozitivně inotropních látek

	Bolus	Rychlost infuze
Dobutamin	Ne	2–20 µg/kg (β+)
Dopamin	Ne	< 3 µg/kg/min: renální účinek (δ+)
		3–5 µg/kg/min: inotropní (β+)
		> 5 µg/kg/min: (β+); vazopresorický (α+)
Milrinon	25–75 µg/kg během 10–20 min	0,375–0,75 µg/kg/min
Enoximon	0,25–0,75 mg/kg	1,25–7,5 µg/kg/min
Levosimendan	12–24 µg/kg* během 10 minut	0,05–0,1** -0,2 µg/kg/min
Adrenalin	1 mg při KPCR***	0,05–0,5 µg/kg/min
Noradrenalin	Ne	0,2–1,0 µg/kg/min

* – u nemocných s hypotenzí bez bolusu, ** – současná standardní základní dávka,

*** – dávka může být opakována během 3–5 min, endotracheální podání pouze při nemožnosti i. v. aplikace

KPCR – kardio-pulmo-cerebrální resuscitace

Souhrn léčby ASS ukazuje *tabulka XV*.

Tabulka XV
Souhrn léčby nemocného s akutním srdečním selháním

Trída doručení/úroveň znalostí	A	B	C
I	Není	Diuretika u retence tekutin Nitráty u plicního edému	Kyslík Nitroprussid sodný u hypertenze
Iia	Není	Levosimendan Morfin Antikoagulace Betablokátory u akutního infarktu myokardu Betablokátory pokračování u chronického srdečního selhání Inhibitory PDE III při selhání dobutaminu	Dobutamin Kyslík ve vyšší koncentraci u hypoperfuze Nesiritide u hypertenze ACE-I, betablokátory, Diuretika u hypertenzní krize
Iib	Není	Diuretika u šoku Dopamin Inhibitory PDEI-III	Kyslík ve vyšší koncentraci bez hypoperfuze ACE-I všem Betablokátory všem

PDEI-III – inhibitory fosfodiesterázy

7. NEFARMAKOLOGICKÁ LÉČBA ASS

7.1. Chirurgická léčba ASS

Akutní srdeční selhání může být kritickým vyvrcholením mnoha srdečních chorob. U některých z nich je urgentní nebo časný chirurgický zákrok zásadním přístupem k záchraně života či příznivému ovlivnění prognózy (tabulka XVI). Chirurgické možnosti zahrnují revaskularizaci myokardu, korekci anatomických poruch, náhradu či plastiku srdečních chlopní i implantaci dočasné mechanické podpory.⁽¹⁵⁹⁾ Nejvýznamnější diagnostickou metodou při indikacích hraje echokardiografie. Konečný typ řešení je určen spoluprací kardiologa a kardiochirurga.

7.1.1. ASS jako následek mechanických komplikací akutního infarktu myokardu (AIM)

7.1.1.1. Akutní ischemická mitrální regurgitace

Akutní závažná mitrální regurgitace (MR) se vyskytuje přibližně u 10 % nemocných s kardiogenním šokem v období 1–14 dnů (obvykle mezi 2.–7. dnem) po začátku AIM.⁽¹⁵⁰⁾ Většina neoperovaných nemocných s kompletní rupturou papilárního svalu umírá během 24 hodin od vzniku. Částečná ruptura jedné nebo více hlav papilárního svalu se vyskytuje častěji a má lepší prognózu. U většiny nemocných je akutní MR důsledkem ischemické dysfunkce závěsného aparátu chlopně bez ruptury. Příčinou akutní závažné MR může být i endokarditida a též vyžaduje chirurgické řešení.

Akutní MR se manifestuje plicním edémem a/nebo kardiogenním šokem. Výskyt těchto komplikací ve výše uvedeném časovém intervalu od vzniku AIM musí vždy vyvolat podezření z mechanické komplikace a s touto úvahou musí být nemocný vyšetřen. Charakteristický systolický šelest na hrotu nemusí být někdy dobře slyšitelný pro výrazný vzestup tlaku v levé síni. Rentgenový snímek hrudníku ukáže městnání na plicích, které může být unilaterální. Echokardiografické vyšetření odhalí přítomnost a stanoví závažnost MR a dovolí zhodnotit funkci LK. V některých případech je nutný transezofageální přístup k přesnému popisu charakteru postižení mitrální chlopně a jejího závěsného aparátu a vyloučení dalších příčin.

Zavedení katetru do plicnice může přispět k diagnóze MR dokumentací vysoké regurgitační vlny V na křivce v zaklínění plicních kapilár (PCWP) a vyloučením ruptury mezikomorového septa. Monitorace tlaků v plicnici a PCWP pak přispívá k hodnocení hemodynamické závažnosti a může přispět k optimalizaci léčby. (Doporučení IIb, úroveň znalostí C)

V případě závažné ischemické MR s projevy nízkého minutového výdeje je doporučováno zavedení intra-aortální balonkové kontrapulsace (IABK) před srdeční katetrizací a selektivní koronarografií (SKG) a ke stabilizaci nemocného před operací. Operace by měla být provedena časně, protože může dojít k náhlému zhoršení a vývoji dalších orgánových komplikací.⁽¹⁴⁵⁾ Nemocní s akutní MR, plicním edémem nebo kardiogenním šokem vyžadují emergentní operaci. (Doporučení I, úroveň znalostí C)

7.1.1.2. Poinfarktová ruptura mezikomorové přepážky

Výskyt této komplikace se vyskytuje u 1–2 % nemocných s AIM. Zavedení fibrinolytické léčby AIM a zejména primární perkutánní koronární intervence (PCI) významně snížilo incidenci této komplikace.^(29,32) Typický vznik poinfarktové ruptury mezikomorové přepážky je mezi 1.–5. dnem, ale při reperfuze se vyskytuje častěji, do 24 hodin. První známkou je holosystolický šelest podél levého okraje sternu u nemocného se zhoršením klinického stavu, s možnou rychlou progresí do kardiogenního šoku. Echokardiografické vyšetření potvrdí diagnózu, zároveň definuje místo a velikost ruptury, hemodynamickou závažnost levo-pravého zkratu, zhodnotí funkci LK a případnou koexistenci mitrální regurgitace. (Doporučení I, úroveň znalostí C)

Zavedení katetru do pravostranných srdečních oddílů a plicnice s oxymetrickým měřením (vyšší pO_2 v pravé komoře a plicnici než v pravé síni) dovoluje odhad velikosti levo-pravého zkratu (obvykle poměr plicního ku systémovému průtoku větší než 2 : 1). (Doporučení IIb, úroveň znalostí C při stanovené diagnóze echokardiografií) (Doporučení IIa, úroveň znalostí C pro hemodynamickou monitoraci)

Hemodynamicky významné zkraty s projevy ASS vyžadují zavedení kontrapulsace, vazodilatační a často inotropní léky a podle stavu oxygenace nemocného případně umělou ventilaci. Vždy se snažíme provést selektivní koronarografii, neboť sutura defektu doplněná revaskularizací ukázala lepší prognózu a přežívání těchto nemocných.^(29,31)

Operace by měla být provedena u všech nemocných s touto komplikací a podle posledních názorů časně po potvrzení diagnózy i u hemodynamicky stabilního nemocného. Ruptura může totiž náhle expandovat a to vede k rychlému vývoji kardiogenního šoku a smrti nemocného.⁽²⁹⁾ Nemocný s rupturou mezikomorové přepážky a kardiogenním šokem by měl být operován co nejdříve. Hospitalizační mortalita zůstává u této operace stále vysoká (20–80 %) v závislosti na hemodynamickém stavu nemocného.^(32,157) (Doporučení I, úroveň znalostí C)

Zkušenosti s katetrizačním řešením akutní poinfarktové ruptury Amplatzovým okluderem nejsou dostatečné a výsledky dosud nesplňují původní očekávání.

7.1.1.3. Ruptura volné stěny myokardu

Ruptura volné stěny myokardu vede většinou k velmi rychlému úmrtí nemocného na nezvládnutelnou tamponádu a elektromechanickou disociaci. Její výskyt před zavedením primární PCI byl uváděn v rozmezí 0,8–6,2 %, ⁽¹⁰⁶⁾ v současné době je zřejmě < 1 %. Ve vzácnějších případech nekompletní ruptury pod obrazem prosakování krve nekrotickým myokardem nebo při překrytí ruptury, např. trombem s částečným utěsněním a tudíž pomalým vznikem, je dána příležitost k provedení diagnózy a bezprostřední intervenci. Většina nemocných má známky kardiogenního šoku, náhlé hypotenze a/nebo ztrátu vědomí. Všichni tyto nemocní musí podstoupit okamžité echokardiografické vyšetření, kde nová přítomnost tekutiny v perikardu

obvykle nad 10 mm potvrzuje diagnózu.⁽⁷⁸⁾ Bez dalšího vyšetřování by měl být takový pacient převezen ihned na operační sál. Ruptura volné stěny myokardu byla také popsána jako vzácná komplikace dobutaminové zátěžové echokardiografie po AIM.⁽¹⁶³⁾

7.1.1.4. Chirurgická léčba kardiogenního šoku

Kardiogenní šok v důsledku AIM je vždy jednoznačnou indikací k urgentní SKG a následné PCI, pokud se nejedná o terminální stadium šokového stavu. Zcela výjimečně je indikací k chirurgické revaskularizaci.

7.2. Mechanické srdeční podpory a transplantace srdce

7.2.1. Indikace

Dočasná mechanická podpora srdce a krevního oběhu může být indikována u nemocných s ASS, kteří nereagují uspokojivě na kombinovanou farmakologickou léčbu, kde je potenciál k zotavení myokardu nebo jiné možné konečné intervenci, která má šanci vyústit k zotavení a návratu funkcí srdce. V případě úvahy o transplantaci srdce je nutné zvážit kontraindikace a mechanická podpora je pak překlenujícím prostředkem k operaci (most k transplantaci).⁽¹²⁶⁾ Vhodné je vždy konzultovat kardiocentrum provádějící transplantaci srdce.

Výrazný pokrok ve vývoji mechanických srdečních podpor a náhrad bude v budoucnu zvyšovat počet možných kandidátů pro tento přístup, a to jak pro krátkodobé, tak i dlouhodobé použití.

7.2.1.1. Intraaortální balonková kontrapulsace

Principem IABK je synchronizované nafouknutí a vyfouknutí 30–50 ml balonku umístěného v descendentní části hrudní aorty. Výsledkem je zlepšené plnění koronárních tepen a tepen odstupujících z oblouku aorty v diastole a snížení afterloadu v systole, a tím usnadnění vyprázdnění LK bez zvýšení myokardiální spotřeby kyslíku. Úspěšné zavedení IABK perkutánní cestou přes femorální tepnu je podmíněno nepřítomností závažného postižení pánevních tepen. Zavedení IABK je obecně indikováno u nemocných s kardiogenním šokem nebo závažným levokomorovým ASS, kteří nereagují rychle na komplexní farmakologickou léčbu. Největší prospěch lze očekávat u nemocných s korigovatelnou příčinou ASS k překlenutí kritické fáze do konečného řešení (především mechanické komplikace IM jako akutní ischemická mitrální regurgitace a ruptura mezikomorové přepážky, závažné postižení věnčitých tepen s obrazem ASS nereagující na standardní léčbu a s předpokladem revaskularizace, jako most k transplantaci srdce, zejména u ischemické kardiomyopatie) nebo k překlenutí kritické fáze do zotavení myokardu, jako např. časné po IM s kardiogenním šokem, u myokarditidy s farmakologicky refrakterním ASS nebo po operaci srdce.⁽¹²¹⁾ Hlavní limitací IABK je chybění aktivní srdeční podpory a tudíž nutnost zachované reziduální funkce LK. IABK je kontraindikována u nemocných s disekcí aorty nebo významnou aortální regurgitací. Nedoporučuje se její perkutánní zavedení u závažného postižení pánevních a končetinových tepen, nekorigovatelné příčiny srdečního selhání nebo multiorgánového selhání.

(Doporučení I, úroveň znalostí B)

7.2.1.2. Mechanické srdeční podpory

Mechanické srdeční podpory (MSP) jsou mechanické pumpy které částečně nahrazují mechanickou práci jedné nebo obou srdečních komor. Významně usnadňují vyprazdňování srdeční komory a pumpují krev do krevního řečiště a zvyšují tak prokrvení orgánů.⁽¹³⁵⁾ Některé přístroje zahrnují systém pro extrakorporální oxygenaci⁽¹²⁾ a většina vyžaduje k implantaci komplexní chirurgický přístup. V poslední době jsou vyvíjeny implantovatelné mikropumpy s kontinuálním (nepulsatilním) průtokem k podpoře LK. Všechny dosud aplikované přístroje vyžadují antikoagulační léčbu. Nečastěji používané systémy, jejich rozdělení a hlavní indikace ukazuje *tabulka XVII* a *obrázek 7*. Hlavní indikací MSP v současné době je farmakologicky refrakterní myokardiální dysfunkce po operaci srdce a dekompenzované chronické srdeční selhání u kandidátů transplantace srdce. S tímto přístupem (tzv. most k transplantaci srdce) jsou největší zkušenosti⁽³³⁾ a program byl již úspěšně zahájen i v ČR.⁽⁶²⁾ (Doporučení IIa, úroveň znalostí B)

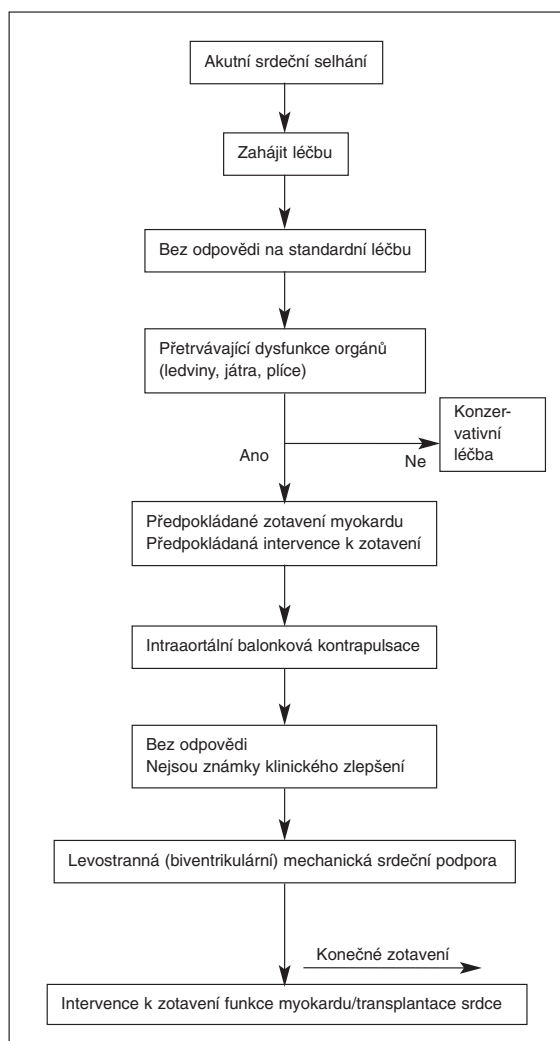
Další indikací je most k zotavení, např. u kardiogenního šoku po AIM, refrakterního na léčbu včetně IABK nebo u fulminantní myokarditidy. Použití MSP jako alternativa transplantace srdce (tzv. destination therapy) je teprve na prahu klinického použití.^(33,90) Randomizovaná klinická studie srovnávající maximální farmakologickou léčbu s použitím levostranné MSP u nemocných ve funkčním stadiu IV s kontraindikacemi transplantace srdce sice prokázala zlepšení prognózy nemocných s MSP oproti konvenční léčbě, nicméně byla velmi nákladná a spojena s častými infekcemi a trombotickými komplikacemi.⁽¹¹⁷⁾ V současné době nelze tento postup doporučit do běžné klinické praxe.

Nejčastějšími komplikacemi implantací MSP jsou krvácení, tromboembolické příhody a infekce. Mezi další komplikace patří hemolýza a selhání přístroje.⁽¹³⁵⁾

Tabulka XVI

Srdeční onemocnění a ASS vyžadující chirurgickou léčbu

Kardiogenní šok po AIM u nemocných s mnohočetným postižením věnčitých tepen (neřešitelné PCI)
Poinfarktový defekt mezikomorové přepážky
Ruptura volné stěny myokardu
Akutní dekompenzace chlopňové vady
Dysfunkce umělé chlopně náhrady nebo její trombóza
Aneurysma nebo disekce ascendntní aorty
Akutní mitrální regurgitace v důsledku: ischemické ruptury papilárního svalu, ischemické dysfunkce papilárního svalu, myxomatózní degenerace s rupturou závesného aparátu, endokarditidy, traumatické ruptury.
Akutní aortální regurgitace v důsledku: endokarditidy, disekce aorty, zavřeného poranění hrudníku.
Ruptura výdutě Valsalvova sinu
Akutní dekompenzace chronické kardiomyopatie vyžadující mechanickou podporu



Obr. 7 Výběr kandidátů pro mechanickou srdeční podporu

7.2.2. Transplantace srdce

Transplantace srdce může být zvážena u závažného a progredujícího srdečního selhání s vysoce pravděpodobným předpokladem selhání konvenční léčby a nepříznivou prognózou. Jde např. o závažnou akutní myokarditidu, progredující selhání u kardiomyopatie nebo rozsáhlý IM po neúspěšné revaskularizaci s pokračujícím ASS. V těchto případech musí být vždy posouzeny kontraindikace transplantace srdce; transplantace může být provedena až po stabilizaci stavu nemocného i s použitím MSP. Nutná je včasná konzultace s kardiocentrem provádějícím tyto operace.⁽¹³⁹⁾

8. LÉČBA ASS PODLE ETIOLOGIE A PŘIDRUŽENÝCH ONEMOCNĚNÍ

8.1. Akutní plicní edém

Plicní otok vzniká při nahromadění extracelulární tekutiny v intersticiu nebo alveolárních prostorech plicního parenchymu, které je způsobeno nerovnováhou mezi onkotickým a hydrostatickým tlakem v kapilárah a v plicní tkáni. Dochází k němu jak při poruše systolické, tak i diastolické funkce levé srdeční komory. Jinou příčinou může být např. stenóza mitrální chlopně.

Městnání před levou komorou a vzestup plicního žilního tlaku vede ke zvýšenému úniku tekutiny z plicních kapilár, která není dostatečně odváděna lymfatickým systémem. Tekutina, která se hromadí v plicních alveolech brání výměně krevních plynů, dochází k poklesu parciálního tlaku kyslíku v tepenné krvi a ke tkáňové hypoxii.

Akutní plicní otok patří mezi nejdramatičtější projevy akutního srdečního selhání. Pacienti pociťují silný pocit úzkosti s extrémní dušností provázenou zvýšeným respiračním úsilím. Mohou mít kašel s hemoptýzou. Tachykardie, opocená kůže a chladné končetiny jsou projevem zvýšeného sympatického tonu a poklesu periferního průtoku, k němuž dochází jednak v důsledku sníženého srdečního výdeje, ale také díky redistribuci krevního průtoku z kůže.

Plicní edém může vzniknout při nízkém, normálním i zvýšeném srdečním výdeji. Normální nebo snížený

Tabulka XVII
Mechanické srdeční podpory – základní systémy a indikace

Typ podpory	Systém	Hlavní indikace	Komentář
Extrakorporální			
Pumpy s kontinuálním průtokem	Více typů	Krátkodobá podpora	Velké zkušenosti
Centrifugální pumpy	Více typů		Snadnější a levnější
			Pacient je upoután na lůžko
Pulsatilní	Thoratec	Krátkodobá až střednědobá podpora	Velké zkušenosti
		Most k transplantaci, po srdeční operaci;	Možnost omezené
		biventrikulární podpora	rehabilitace
	Abiomed	Krátkodobá podpora	Pacient je upoután na lůžko
		Po srdeční operaci	Jednoduchá podpora
Intrakorporální			
Implantabilní, pulsatilní	Heart Mate	Možné i dlouhodobé použití	Drahé
	Novacor	Most k transplantaci	Možnost rehabilitace
		Most k zotavení	
Totální umělé srdce	Abiocor TAH	Není předpoklad zotavení	Experimentální fáze
		KI transplantace srdce	Omezené zkušenosti
		Alternativa k transplantaci srdce	

KI – kontraindikace

tlak v zaklínění nutí pomýšlet na nekardiální příčiny, které bývají nejčastěji důsledkem poškození alveolo-kapilární membrány. V těchto případech dochází k rozvoji plicního edému často rychleji a výrazněji než u otoku kardiogenního. Akutní syndrom dechové tísně (ARDS) bývá způsobem přímým (např. aspirace či infekce) nebo nepřímým (sepsí) poškozením plicní tkáně. Hlavní diagnostická kritéria ARDS jsou rychlý nástup, porucha oxygenace, nezávislá na hodnotě PEEP, bilaterální infiltráty na RTG plic a nepřítomnost levostranného srdečního selhání, případně PCWP ≤ 18 mm Hg.

Jinou extrakardiální příčinou plicního edému může být snížení plazmatického onkotického tlaku nebo prohloubení negativního tlaku v intersticiu.

Diagnóza plicního edému je obvykle zřejmá díky dramatické povaze klinického obrazu.

U plně rozvinutého plicního otoku je přítomen charakteristický poslechový nález na plicích s difúzními chropy a vrzoty. Fyzikální vyšetření srdce bývá obtížné, ale je zásadně důležité pro orientační posouzení příčiny edému. Diagnózu je třeba co nejdříve upřesnit provedením EKG a echokardiografického vyšetření.

Léčba je zaměřena na snížení zátěže levé srdeční komory, cílem je co nejrychlejší snížení hydrostatického tlaku v plicních kapilárách a odstranění nadměrné tekutiny z plicní tkáně. Až do stanovení definitivní příčiny se léčba řídí okamžitým klinickým stavem.⁽¹⁴⁸⁾ Podání nitroglycerinu sublinguálně je vhodným prvním terapeutickým krokem u většiny pacientů. Následné snížení preloadu často vede k výraznému snížení pocitu dušnosti a umožní získat čas k provedení dalších léčebných i diagnostických opatření. Na sublinguální podání nitrátu obvykle naváže kontinuální infuze s pohotovou úpravou dávky podle rychle se měnícího klinického stavu nemocného. Při nedostatečné odpovědi na nitrát nebo při nutnosti snížit výrazněji afterload (hypertenzní krize, akutní chlopní insuficience) je vhodné zahájit infuzi nitroprussidu sodného, který má více vyjádřeny vazodilatační účinky v tepenném řečišti. Časné intravenózní podání furosemidu je vhodné, je však třeba volit opatrné dávkování, aby nedošlo k nadměrné diuréze. U pacientů s akutním srdečním selháním bývá intravaskulární objem často normální. Opatrná diuretická léčba pak působí především prostřednictvím vazodilatačního mechanismu. Je třeba mít na mysli, že úprava hemodynamické poruchy předchází odstranění excesivní plicní tekutiny, zjišťované jak fyzikálním vyšetřením, tak RTG hrudníku. Přítomnost chrůpků při auskultaci plic tedy nevylučuje, že původní hemodynamická abnormalita již byla odstraněna. Není-li rozpoznán tento fázový posuv, může dojít k neindikovanému podání diuretik, které navodí depleci intravaskulárního objemu a následně hypotenzi.

Přínosné může být podání morfinu, který snižuje úzkost, tlumí nadměrnou aktivaci sympatiku a vede také ke snížení preloadu. Opatrnosti je třeba zejména u nemocných s respirační acidózou, chronickou obstrukční plicní nemocí a při předchozím podání anxiolytik.

Význam oxygenoterapie je nesporný u nemocných s hypoxemií. U nemocných s normální kyslíkovou saturací sice podání kyslíku vede k subjektivní úlevě, ale může zhoršit centrální hemodynamiku. Proto by

se měla oxygenoterapie v optimálním případě řídit analýzou krevních plynů.

Nereaguje-li pacient dostatečně na uvedená terapeutická opatření a zvláště dominují-li příznaky nízkého srdečního výdeje, je třeba zahájit podávání pozitivně inotropní léčby na základě kontinuálního hemodynamického monitorování.

V přítomnosti těžkého respiračního selhání a acidózy je nutno včas přistoupit k použití mechanické ventilační podpory, která nejen koriguje hypoxemii, ale také snižuje metabolické nároky organismu. Je-li akutní plicní edém spojen s příznaky ischemie myokardu, je po nezbytné stabilizaci indikována urgentní koronární angiografie a případná koronární intervence.

8.2. Kardiogenní šok

Kardiogenní šok je náhlý život ohrožující stav důsledkem závažné poruchy perfuze tkání. Hemodynamicky je charakterizován hodnotou srdečního indexu pod $2,2$ l/min/m², tlakem v plicnici v zaklínění nad 15 mm Hg u selhání levé srdeční komory a poklesem systolického krevního tlaku o 25 – 30 mm Hg pod obvyklou hodnotu daného pacienta. Typický je klinický obraz s chladnou periferií, cyanózou, se známkami orgánové hypoperfuze, oligurií ($< 0,5$ ml/kg/hod.) a alterací mentálních funkcí. Nejčastější příčinou kardiogenního šoku je akutní infarkt myokardu. Incidence šoku u infarktu se pohybuje mezi 5 – 10 %. Rizikovými faktory pro rozvoj šoku je věk nad 68 let, diabetes mellitus, nemoc více tepen, ženské pohlaví, infarkt přední stěny a předchozí srdeční insuficience.⁽⁵⁴⁾ Při postižení více než 40 % myokardu levé komory nastává šok selháním mechanické pumpy. Mechanické komplikace (akutní mitrální regurgitace, ruptura mezikomorového septa či volné stěny komory) nebo infarkt pravé komory mohou výrazně přispět k rozvoji šoku. Kompenzatorní neurohumorální stimulace zvyšuje sice srdeční frekvenci a kontraktilitu, v jejím důsledku ale stoupají metabolické nároky a dále se prohlubuje ischemie myokardu.

Diagnóza kardiogenního šoku musí být stanovena bezodkladně na základě anamnézy, typického fyzikálního nálezu a 12svodového EKG.

Bezodkladně je nutno zahájit invazivní monitorování arteriálního krevního tlaku a měření diurézy. (Doporučení I, úroveň znalostí C)

K upřesnění etiologie a k detekci mechanických komplikací je třeba co nejrychleji provést transthorakální echokardiografické vyšetření. (Doporučení I, úroveň znalostí C)

Přestože nejsou k dispozici randomizované údaje, je monitorování hemodynamiky plicnicovým katetrem považováno za přínosné u pacientů, kteří nemají závažné krvácivé komplikace. (Doporučení IIa, úroveň znalostí C)

Obecné hemodynamické cíle léčby jsou zvýšení srdečního indexu nad $2,2$ l/min/m² a snížení tlaku v zaklínění pod 20 mm Hg, případně zvýšení středního arteriálního tlaku nad 70 mm Hg a snížení tepové frekvence pod 90 /min. Optimální je dosáhnout nejnižšího tlaku v zaklínění, při kterém ještě neklesá systolický krevní tlak a srdeční výdej. Veškeré úsilí je

třeba zaměřit na prevenci rozvoje multiorgánového selhání a infekčních komplikací.

Co nejrychleji je třeba zahájit podpůrná terapeutická opatření. Při absenci plicního edému je možno doplnit intravaskulární objem. Včas je třeba zvážit zahájení neinvazivní nebo invazivní umělé plicní ventilace, která zlepší oxygenaci, sníží dechovou práci a usnadní další vyšetření, zejména provedení koronární angiografie. Je třeba vysadit všechna farmaka, která mohou prohlubovat hypotenzi (nitráty, ACE-inhibitory nebo betablokátory) a korigovat vnitřní prostředí, zejména elektrolytové abnormality. Podávání vazoaktivních látek se řídí hodnotou systolického krevního tlaku.⁽⁶⁸⁾ U systolického tlaku nad 80 mm Hg je lékem volby dobutamin, který působí menší tachykardií a vazokonstrikcí a je méně arytmogenní než jiná inotropika.⁽⁶³⁾ Dobutamin zvyšuje myokardiální perfuzi a kolaterální průtok do ischemické oblasti a zvyšuje kontraktilitu myokardu a srdeční výdej při snížení plicních tlaků levé komory. Při poklesu systolického tlaku pod 80 mm Hg je lékem volby dopamin ve vazokonstrikční dávce, který přispívá k zachování perfuze vitálních orgánů. Při poklesu systolického tlaku pod 70 mm Hg je doporučován noradrenalin. Díky jeho výrazným vazokonstrikčním účinkům dochází ke zvýšení středního arteriálního tlaku a ke zlepšení perfuze myokardu. Srdeční výdej však po jeho aplikaci nestoupá⁽⁹⁶⁾ a může dojít k prohloubení ischemie a k provokaci arytmií. V individuálních případech může být vhodnější kombinovat různé katecholaminy než maximalizovat dávky jednoho léku.

Zatím ojediněle jsou popsány pozitivní hemodynamické účinky „kalciového senzitizeru“ levosimendanu u kardiogenního šoku.⁽³⁴⁾

Mechanická oběhová podpora intraaortální balonkovou kontrapulsací snižuje systémový afterload, podporuje průtok myokardem v diastole a vede ke zvýšení srdečního výdeje. Sama o sobě neovlivňuje výrazněji prognózu onemocnění. Je doporučována u všech pacientů, u kterých nedojde k rychlému ústupu šokového stavu po farmakologické léčbě. Její hlavní význam spočívá v překlenutí doby do provedení rekanalizace infarktové tepny.

(Doporučení I, úroveň znalostí B)

Jediným léčebným opatřením, které je schopno podstatnějším způsobem zlepšit přežívání, je reperfuzní léčba. Trombolytická terapie infarktu myokardu významně snižuje výskyt kardiogenního šoku. Při rozvinutém šoku je její účinnost výrazně snížena.⁽¹²²⁾ Je nicméně indikována při nedostupnosti invazivní léčby u nemocných, kteří nemají žádné kontraindikace trombolýzy.

(Doporučení I, úroveň znalostí B)

Mechanická reperfuzní léčba je naproti tomu schopna významně zlepšit dlouhodobý osud nemocných mladších než 75 let s akutním infarktem myokardu s elevací segmentu ST nebo blokem levého Tawarova raménka, u kterých se vyvinul kardiogenní šok do 36 hodin od vzniku infarktu, a u kterých je možno revaskularizaci provést do 18 hodin od rozvoje šoku.^(52,53)

(Doporučení I, úroveň znalostí A)

Pro léčbu pacientů starších než 75 let nejsou k dispozici dostatečné randomizované údaje, takže indikaci k provedení urgentní revaskularizace je nutno posuzovat individuálně.

(Doporučení IIa, úroveň znalostí C)

8.3. Léčba ASS u akutního koronárního syndromu

U akutních koronárních syndromů (AKS, nestabilní angina pectoris /NAP/ nebo infarkt myokardu /IM/) komplikovaných ASS je vždy indikována selektivní koronarografie (SKG) – postup viz guidelines pro léčbu IM.⁽¹⁵⁷⁾ Na základě koronarografického nálezu je pak provedena revaskularizace buď bezprostředně následující perkutánní koronární intervencí (PCI) nebo ve vzácnějších případech chirurgická revaskularizace z důvodu nemožnosti provést PCI. Pokud ani jedna z uvedených revaskularizací není dostupná, a to je ve zcela výjimečných případech, je doporučována časná fibrinolytická léčba podle zásad pro její aplikaci.⁽¹⁵²⁾ U všech nemocných s IM a známkami srdečního selhávání musí být provedeno echokardiografické vyšetření s cílem zhodnotit funkce obou srdečních komor, nálezy na srdečních chlopních (posouzení zejména akutní mitrální regurgitace), vyloučit mechanické komplikace IM a případně další chorobné stavy (plicní embolizace, disekce aorty, perimyokarditis, kardiomyopatie).

(Doporučení I, úroveň znalostí C)

U kardiogenního šoku v důsledku AKS by měla být provedena SKG a následná revaskularizace co nejdříve.^(157,161)

(Doporučení I, úroveň znalostí A)

Léčba ASS u AKS před provedením revaskularizace, která má být vždy konečným cílem léčby, je založena na principech udržení adekvátních plicních tlaků, kombinované farmakologické léčby s použitím nitrátů, inotropních léků, intraaortální balonkové kontrapulsace (IABK) a umělé ventilace podle aktuálních hemodynamických parametrů a závažnosti projevů srdečního selhání. Samozřejmostí jsou opakované krevní odběry se zhodnocením oxygenace, acidobazické rovnováhy, glykemie a orgánových funkcí, zejména funkcí ledvin s cílem jejich včasné a adekvátní optimalizace.

(Doporučení I, úroveň znalostí A)

V případě přetrvávajícího nestabilního hemodynamického stavu je prospěšné použití plicnicového katetru k monitoraci a korekci hemodynamických abnormalit a stanovení stupně závažnosti případných mechanických komplikací IM. K tomu může přispívat i opakované měření saturace smíšené žilní krve z plicnice.

(Doporučení IIa, úroveň znalostí B)

Pokud všechna výše uvedená doporučení nevedou ke stabilizaci stavu, a dochází ke zhoršování orgánových funkcí i přes kombinovanou léčbu, doporučuje se konzultovat kardiocentrum s úvahou mechanické srdeční podpory zejména u nemocných splňujících kritéria případné transplantace srdce. K přechodné stabilizaci těchto nemocných je upřednostňována

IABK před vysokými dávkami inotropních léků, zejména cAMP dependentních.^(53,91)

Akutní pravostranné srdeční selhání u AKS je následkem ischemie pravé srdeční komory a k diagnóze vede charakteristický echokardiografický a elektrokardiografický nálezn.

Podpůrná léčba má být vždy zaměřena na dostatečný preload selhávající PK a doporučována je časná revaskularizace (přednostně PCI) pravé věnčité tepny a jejich větví. Vždy je nutné pátrat po akutní mitrální regurgitaci, defektu komorového septa a vyloučení komplikující plicní embolizace popřípadě perikardiálního výpotku.

8.4. Léčba akutní dekompenzace chronického srdečního selhání

Srdeční dekompenzace je závažnou událostí, která zhoršuje průběh chronického srdečního selhání (CHSS). Je nutno počítat s tím, že nejméně polovina nemocných se během následujícího roku vrátí do nemocnice s novou epizodou selhání.⁽¹⁰⁾ Těžší forma dekompenzace vyžaduje hospitalizaci, která má být dostatečně dlouhá a při úvaze o dimisi musí být splněna „kritéria stability“ onemocnění (*tabulka XVIII*).⁽¹³⁵⁾ (Doporučení I, úroveň znalostí B)

Tabulka XVIII

Kritéria propuštění z nemocnice u dekompenzovaného chronického srdečního selhání

Dekompenzované srdeční selhání

Kritéria propuštění z nemocnice po léčbě

≥ 24 hod. stabilní na p. o. medikaci

≥ 48 hod. bez inotropní podpory

bez dušnosti a hypotenze při nemocničním pohybovém režimu

stabilní nebo klesající hladina BNP

Léčebné postupy se neliší od postupů obecně popsanych v kapitolách těchto doporučení. Je nutno zdůraznit význam aktivního pátrání po příčině dekompenzace, jejíž odstranění je prvním předpokladem zvládnutí stavu (*tabulka XIX*).

Tabulka XIX

Reverzibilní faktory u „terminálního“ srdečního selhání

Reverzibilní faktory u „terminálního“ srdečního selhání

Ischemie myokardu

Korigovatelná chlopenní vada

Aktivní myokarditida

Toxické látky (alkohol)

Interkurentní infekce

Tromboembolická příhoda

Nekontrovaná arytmie

Nevhodné léky

Nedostatečná terapie

Na rozdíl od „de novo“ vzniklého akutního selhání, má nemocný zavedenou medikaci, jejíž skladbu je často nutné modifikovat. Obvykle je nutno změnit taktiku diuretické léčby (*tabulka XX*).

Tabulka XX

Taktika diuretické léčby u pokročilého srdečního selhání

Zvýšení dávky furosemidu (125–500 mg/den)

Kombinace s hydrochlorothiazidem

Intravenózní podání furosemidu

Kontinuální infuze furosemidu

Kombinace diuretik s renální dávkou dopaminu

Kombinace diuretik s hypertonickým chloridem sodným

Hemofiltrace, hemodialýza

Je třeba sledovat, zda nedochází k projevům hypovolemie, rozvoji renální insuficience a iontové dysbalance. Při masivní diuretické léčbě je obvykle žádoucí snížení dávky ACE-inhibitoru nebo AT1-blokátoru, při progresivním vzestupu sérového kreatininu je třeba tyto léky vysadit. U digitalizovaných pacientů pokračujeme v léčbě, je však nezbytná úprava dávky při vzniku renální insuficience, případně přechodné vysazení. Je výhodné mít informaci o hladině digoxinu v séru, za optimální se dnes považuje 0,6–0,9 ng/ml.⁽¹¹⁰⁾

Zvláštní pozornost je třeba věnovat manipulaci s betablokátory. Při městnání jako převažujícím příznakem pokračujeme v podávání stejných, popřípadě snížených dávek. Při známkách nízkého srdečního výdeje musíme dávku snížit, ale i zde se snažíme lék nevysazovat. Těžká dekompenzace samozřejmě již vyžaduje vysazení betablokátoru, po zvládnutí stavu se však snažíme léky znovu zavést, nutná je titrace od nízkých dávek. Znovuzahájení léčby betablokatorem nebo zvýšení dávky vyžaduje alespoň 48hodinovou observaci v nemocnici.

Kombinací léčebných postupů dosáhneme u většiny nemocných kompenzace. V případě refrakterního („terminálního“) selhání je třeba konzultovat pracoviště s programem léčení pokročilého srdečního selhání včetně možnosti zavedení mechanické podpory a provedení urgentní transplantace srdce.

8.5. Léčba ASS u hypertenzní krize

Akutní srdeční selhání je častou komplikací hypertenzní reakce, resp. hypertenzní krize. Typickým projevem srdečního selhání při hypertenzní krizi je plicní městnání s dušností, chrůpky a RTG nálezem městnání až alveolárního edému (stupeň II–III podle Meszarose). Rychlá intravenózní léčba je nutná.

Systolická funkce levé komory je často zachována při srdečním selhání u hypertenzní krize, více než polovina nemocných má ejekční frakci > 45 %. Typickým nálezem je diastolická dysfunkce, snadno zjiitelná dopplerovským vyšetřením z průtoku krve nad mitrální chlopní.^(7,20)

Cílem léčby srdečního selhání při hypertenzní krizi je snížení preloadu i afterloadu s odstraněním možné ischemie. Základem léčby je kyslík, případně pozitivní přetlakový režim (CPAP) nebo neinvazivní ventilace, je-li potřeba invazivní mechanická ventilace, tak co nejkratší nutnou dobu.

Z farmakoterapie je základem léčba hypertenzní krize, většinou intravenózně.

Absolutní hodnota krevního tlaku není rozhodující, dostačující je rychlý vzestup o > 30 mm Hg. Začíná-li tedy pacient v rozmezí normálních, resp. optimálních hodnot krevního tlaku, může hypertenzní

krize s akutním srdečním selháním být již při tlaku 150/100 mm Hg a výše.

Cílem antihypertenzní léčby je snížení systolického a diastolického krevního tlaku o 30 mm Hg během několika minut a velmi rychlý návrat k hodnotám systolického i diastolického krevního tlaku před akutním srdečním selháním. Tento návrat k hodnotám před krizí by měl být během několika hodin. V prvních hodinách až dnech není snaha o kontrolu krevního tlaku v normálních hodnotách, protože to by mohlo způsobit poruchu orgánové perfuze.

K úvodnímu snížení krevního tlaku (během minut) používáme:

- intravenózní kličková diuretika – furosemid 40–80 mg i. v., podle potřeby opakovat či podat v kontinuální infuzi,
- intravenózní nitráty či nitroprussid sodný ke snížení preloadu i afterloadu a zvýšení koronární perfuze,
- blokátory kalciového kanálu jsou indikovány při zachované systolické funkci levé komory,
- ACE-inhibitory (např. captopril rozkousat či dát pod jazyk, enalapril i. v.).

Betablokátory nepatří mezi doporučené léky, poněvadž v popředí je plicní edém. Jsou však určité situace, jako hypertenzní krize u feochromocytomu, kdy je doporučen bolus 10 mg labetalolu následovaný infuzí 50–200 mg/hod. Podávání betablokátorů u hypertenzní krize s akutním srdečním selháním a supraventrikulární tachykardií (sinusová, fibrilace síní atd.) je sporné.

Zvláštní situací je hypertenzní reakce s akutní aortální disekcí a se srdečním selháním.⁽³⁶⁾ Může, ale nemusí být doprovázeno bolestí na hrudi. Příčinou srdečního selhání může být vlastní hypertenzní krize – diastolické srdeční selhání, ale i akutní aortální regurgitace. Transezofageální echokardiografie je zásadní vyšetřovací metodou, kromě zásad pro léčbu hypertenzní krize je léčebnou metodou volby rychlá chirurgická intervence, která může být i z vitální indikace.

8.6. Léčba ASS u selhání ledvin

Srdeční selhání a selhání ledvin se velmi často vyskytují společně a mnohdy je obtížné rozlišit, co je příčinou a co následkem.^(51,156) Srdeční selhání způsobuje hypoperfuzi ledvin jednak přímo z důvodu nízkého minutového výdeje, ale i nepřímo vlivem aktivace vazokonstrikčních mechanismů. Ke zhoršení renálního selhání může přispět i podávání ACE-inhibitorů, nesteroidních antiflogistik či diuretik.

Diuréza je přímo závislá na příčině renálního selhání. Je-li hlavní příčinou hypoperfuze bývá poměr sodík/draslík v moči < 1, při akutní tubulární nekróze stoupá vylučování sodíku a v močovém sedimentu je typický nález.

Selhání ledvin při akutním srdečním selhání může být zdánlivě asymptomatické, avšak jakýkoliv vzestup hladiny kreatininu v séru nebo pokles glomerulární filtrace je spojen se špatnou prognózou.^(6,55,98)

Při léčbě renálního selhání musíme kontrolovat i následné poruchy elektrolytového metabolismu, acidobazické rovnováhy, anemii atd. Tyto faktory mohou vyvolávat arytmie s následným dalším zhoršením srdečního selhání a zhoršením prognózy nemocného.

Renální selhání ovlivňuje taktéž vylučování některých léků, především digoxinu a je důvodem i pro redukcí dávky ACE-I, antagonistů AII či spironolaktanu. Vždy musíme myslet i na možnou stenózu arteria renalis, ale i na postrenální selhání. Vzestup kreatininu o > 25–30 % či absolutní sérová hodnota kreatininu > 250 mmol/l je relativní kontraindikací podávání ACE-I. Hodnoty kreatininu 180–250 mmol/l jsou spojeny i s horší odpovědí na diuretika a jsou ukazatelem špatné prognózy nemocného. U těchto nemocných musíme často zvyšovat dávku diuretik, podávat kličková diuretika kontinuálně či kombinovat diuretika s různým mechanismem účinku, což může vést k další iontové dysbalanci a dalšímu snížení glomerulární filtrace.

U nemocných s těžkou renální insuficiencí a refrakterní retencí tekutin je indikace ke kontinuální venovenózní hemofiltraci (CVVH). Společně s podáváním pozitivně inotropních látek může vést ke zvýšení minutového výdeje, zlepšení renálních funkcí a obnovení diurézy. To bývá spojeno se zvýšeným vylučováním urey, zlepšením symptomů, dochází k úpravě iontové dysbalance (hyponatremie) a zvyšuje se odpověď na diuretika. Ztráta diurézy ale může vyžadovat i hemodialýzu, především u uremické acidózy a výrazné retence tekutin. Výběr mezi hemodialýzou, peritoneální dialýzou či hemofiltrací je individuální a závisí na krevním tlaku ale i na možnostech pracoviště.⁽¹²⁴⁾

Pacienti s akutním srdečním selháním mají velké nebezpečí renálního selhání při podávání kontrastních látek (koronarografie). Osmotická a objemová zátěž může vést k plicnímu edému. Prevencí je podávání co nejmenšího množství kontrastní látky, nepodávání látek s renální toxicitou jako protizánětlivé látky.^(18,82,146)

Tabulka XXI
Indikace k IRRT či CRRT

1	Oligurie (množství moče < 200ml/12 hod.)
2	Anurie nebo extrémní oligurie (množství moče < 50 ml/12 hod.)
3	Hyperkalemie > 6,5 mmol/l
4	Těžká acidóza (pH < 7,1)
5	Azotemie (urea > 30 mmol/l nebo kreatinin > 300 μmol/l)
6	Plicní edém přetrvávající při farmakoterapii
7	Uremická encefalopatie
8	Uremická perikarditida
9	Uremická neuropatie či myopatie
10	Změny koncentrace sodíku (< 115 mmol/l nebo > 160 mmol/l)
11	Hypertermie
12	Předávkování léky odstranitelnými eliminační metodou (Lithium, Vankomycin, Procainamid atd.)
13	Anasarka
14	Srdeční selhání rezistentní na diuretika
15	Intermitentní/přechodná nutnost podávání krevních derivátů

IRRT – intermitent renal replacement method, CRRT – continuous renal replacement method

Poznámka: Přítomnost jednoho kritéria je dostatečná pro indikaci IRRT, přítomnost dvou kritérií činí pravděpodobnost zahájení IRRT velmi nutnou, při třech kritériích je zahájení nezbytné. Při třech kritériích většinou používáme CRRT, při 1–2 je výběr individuální.

Periproceduální hemodialýza je účinná v prevenci nefropatie u nemocných s těžkým renálním selháním.

Indikace k intermitentní hemoelimační metodě (intermitent renal replacement method – IRRT) anebo kontinuální metodě (continuous renal replacement method – CRRT) u akutního selhání ledvin ukazuje *tabulka XXI*.⁽¹³⁾

8.7. Léčba ASS u chlopenních vad a infekční endokarditidy

Akutní srdeční selhání u nemocných s chlopenní vadou vzniká nejčastěji jako dekompenzace stavu u významné mitrální nebo aortální vady anebo destrukci chlopně při probíhající infekční endokarditidě. Tyto stavy představují obvykle indikaci k chirurgické léčbě, jejíž načasování vyžaduje individuální přístup a společné rozhodování kardiologa, kardiochirurga a anesteziologa. Indikací k urgentnímu výkonu je stav akutně zatěžující LK, jako je náhle vzniklá mitrální nebo aortální insuficience při infekční endokarditidě chlopně.⁽¹⁰⁵⁾

Zvláštní kapitolu představuje léčení trombózy chlopenní náhrady. Akutní srdeční selhání spojené s touto komplikací je provázeno vysokou úmrtností.⁽⁴⁾ Diagnózu stanovujeme nejčastěji transezofageálním echokardiografickým vyšetřením. Kromě potvrzení přítomnosti a zjištění rozsahu trombózy echokardiografie dovolí odlišit trombus od vazivových proliferací (pannus) a je také metodou volby při sledování účinku léčby. (Doporučení I, úroveň znalostí B)

Trombóza chlopenní náhrady provázená ASS vyžaduje okamžitou léčbu. Obvykle se rozhodujeme mezi podáním trombolýtika a operačním zákrokem. Rozhodování je individuální, obecně se uvádí, že trombolýzu volíme u nemocných s postižením chlopenních náhrad v pravém srdci a u nemocných vysoce rizikových pro kardiokirurgický výkon. U ostatních pacientů se za metodu první volby považuje operace, stejně jako v případech, kdy selhala trombolýza. (Doporučení IIa, úroveň znalostí B)

Trombolytická léčba se provádí podáním rtPA (bolus 10 mg i. v. následovaný 90 mg podanými v infuzi během 90 min) nebo streptokinázy (250–500 tis. IU během 20 min, následně 1–1,5 mil. IU během 10 hod.). Po ukončení trombolytické léčby se pokračuje kontinuální infuzí heparinu s cílovým aPTT prodlouženým na dvojnásobek kontroly.

8.8. Léčba arytmií u ASS

Arytmie a převodní poruchy mohou být jak příčinou ASS (zejména u nemocných s dysfunkcí LK), tak i jeho důsledkem, a to zejména u akutně dekompenzovaného srdečního selhání. V evropském programu průzkumu srdečního selhání mělo 42 % nemocných v anamnéze chronickou nebo paroxysmální fibrilaci síní. Život ohrožující arytmie v tomto průzkumu byly nalezeny jako průvodní problém hospitalizace v 8 %.⁽³²⁾

8.8.1. Bradyarytmie

Bradykardie u nemocných s ASS se vyskytuje nejčastěji u AIM při uzavěru pravé věnčité tepny. V případě symptomatické sinusové bradykardie (frekvence

pod 50/min s hypotenzí, ischemií) je léčba zahájena atropinem v dávce 0,5 mg i. v. s případným opakováním do maximální dávky 1,5–2,0 mg (*tabulka XIX*). Při přetrvávání bradykardie s hypotenzí je indikována dočasná transvenózní stimulace. V případě AIM je indikována reperfuční léčba co nejdříve a obnovení průtoku infarktovou (pravou) věnčitou tepnou vede často k úpravě rytmu bez nutnosti dočasné stimulace. V případě AV disociace s pomalou komorovou odpovědí a hypotenzí bez přítomnosti ischemie může být aplikována infuze s izoprenalinem v dávce 2–20 µg/min, jako překlenutí doby do zavedení dočasné stimulace (*tabulka XIX*). Při bifascikulární blokádě BPRT (blok pravého raménka Tawarova) a LAHB (levý přední hemiblok) nebo LPHB (levý zadní hemiblok) a při nově vzniklé blokádě levého raménka Tawarova u AIM je doporučována profylaktická dočasná stimulace. (Doporučení IIa, úroveň znalostí C)

AV blokáda II. stupně Mobitzova typu nebo AV blokáda III. stupně jsou jednoznačnou indikací k zavedení dočasné stimulační elektrody, zejména při AIM. Vznik asystolie je indikací k neodkladné kardiopulmonální resuscitaci.

(Doporučení I, úroveň znalostí C)

V rámci akutního řešení je možné použít externí transthorakální stimulace k poskytnutí času pro zavedení elektrody transvenózní cestou.^(66,107)

8.8.2. Supraventrikulární tachyarytmie

U ASS se vyskytují supraventrikulární tachyarytmie poměrně často a mohou být jeho příčinou i komplikací. Nejběžnější je fibrilace síní (FiSi). Ztráta síňového příspěvku s dalším snížením srdečního výdeje a rychlá komorová odpověď omezující kontraktilitu a relaxaci jsou hlavními mechanismy nepříznivého hemodynamického dopadu.

8.8.2.1. Doporučení pro léčbu supraventrikulárních tachyarytmií u ASS

Pokud je arytmie předpokládanou příčinou ASS, a nemocný je hemodynamicky nestabilní, je preferovanou metodou přerušení FiSi urgentní elektrická kardioverze. Pokud je trvání FiSi delší než 48 hodin, je vhodné vyloučit intrakardiální tromby pomocí transezofageální echokardiografie.⁽⁴³⁾ Pokud se arytmie nejvíce jeví jako příčina ASS (např. preexistující FiSi před vznikem selhání), je možné zpomalit komorovou odpověď digoxinem i. v. nebo podáním bolusu amiodaronu s následnou kontinuální i. v. infuzí.⁽⁵⁾ Současně by měl být podáván i. v. heparin. Ke kontrole komorové odpovědi v případě hemodynamické stabilizace můžeme použít i betablokátory.⁽¹⁴⁹⁾ (Doporučení I, úroveň znalostí A)

K přerušení tachykardií používající ke svému udržení AV junkce – tj. AV uzlová reentry nebo AV reentry tachykardie – může vést masáž karotického sinu, v případě neúspěchu i. v. bolus adenosinu (6–18 mg). U flutteru síní nebo dalších makroreentry tachykardií je preferovanou metodou ukončení arytmie elektrická kardioverze.

U nemocných s nízkou EF a zejména u nemocných s rozšířeným komplexem QRS je podání antiarytmik I. třídy zcela nevhodné.

8.8.3. Komorové arytmie

Fibrilace komor a komorová tachykardie bez hmatného periferního pulsu vyžadují okamžitou defibrilaci a v případě neúspěchu je nutná neodkladná kardiopulmonální resuscitace. Amiodaron a betablokátoři mohou zamezit opakování těchto arytmií.^(5,149) Jako první opatření u recidivující polymorfni komorové tachykardie v přítomnosti dlouhého intervalu QT nebo v případě extrasystolou spouštěné tachykardie lze také použít dočasnou kardiostimulaci o vyšší frekvenci. (Doporučení I, úroveň znalostí A)

V případě hemodynamicky tolerované komorové tachykardie je možné použít k verzi amiodaron nebo lidokain (trimecain) jako i. v. bolus s následnou infuzí (*tabulka XIX*). Při neúspěchu je metodou volby elektrická kardioverze stejně jako u hemodynamicky nestabilních nemocných.

V případě recidivující polymorfni komorové tachykardie při akutní ischemii je nutná okamžitá léčba ischemie se zavedením IABK, provedením emergentní PCI nebo chirurgické revaskularizace. K dočasné stabilizaci je možné použít bolus amiodaronu v dávce 150 mg/10 min s následnou i. v. infuzí 1 mg/min po dobu 6 hodin a dále 0,5 mg/min. Nemožnost adekvátní kontroly arytmií pomocí uvedených opatření je indikací k umělé ventilaci s hlubokou analgosedací. Ultimativním řešením je provedení katetrizační ablace (zejména u setrvalé monomorfní komorové tachykardie), nebo zavedení mechanické srdeční podpory.^(35,155)

U všech typů arytmií u ASS je vždy nutná korekce elektrolytových abnormalit a acidobazické rovnováhy.

Souhrn léčby arytmií u ASS ukazuje *tabulka XXII*.

8.9. Srdeční tamponáda

Při srdeční tamponádě vznikají příznaky akutního selhání kompresí srdce v důsledku zvýšeného intra-

perikardiálního tlaku. Již v „kompenzovaném“ stadiu rozvoje srdeční tamponády jsou přítomny známky zvýšené aktivity sympatiku. Neurohumorální mechanismy se aktivují stejně jako u srdečního selhání s tím rozdílem, že se nezvyšují hladiny natriuretických peptidů. Vznik příznaků závisí na množství tekutiny v perikardu a rychlosti s jakou k hromadění tekutiny dochází. Při akutním vzniku stačí často jen 150 ml tekutiny k rozvoji šokového stavu, při pomalém nárůstu obsahu a intaktním perikardu se příznaky tamponády manifestují až při 200–1 000 ml.

Srdeční tamponáda může vzniknout při jakémkoliv onemocnění perikardu produkujícím tekutý obsah. Akutní vznik projevující se rychlým rozvojem šokového stavu signalizuje krvácení při ruptuře stěny komory nebo disekujícím aneurysmatu aorty.

Symptomy jsou způsobeny městnáním na plicích a nízkým srdečním výdejem. Manifestuje se různý stupeň dušnosti, únava, prekolapsový stav, při delším trvání se projeví známky selhávání jater a ledvin. Při vyšetření pacienta je přítomna tachykardie, hypotenze a zvýšená náplň krčních žil. Typickým nálezem je paradoxní puls.

Metodou volby pro diagnózu srdeční tamponády je echokardiografie s dopplerovským vyšetřením. Posoudí nejen přítomnost a množství tekutiny v perikardu, ale i známky poruchy plnění srdečních oddílů a dilataci dolní duté žíly a jaterních žil. Někdy je nutné potvrdit hemodynamickou významnost perikardiálního výpotku přímým změřením nitrosrdečních tlaků. Typické je zvýšení a vyrovnání tlaků v srdečních oddílech.

Léčbou srdeční tamponády je odstranění obsahu perikardiálního prostoru. Metodou první volby je obvykle perikardiální punkce pod echokardiografickou kontrolou s následnou drenáží perikardu ponechaným katetrem. Druhou možností je chirurgický zákrok, obvykle subxiphoidální incize v lokální

Tabulka XXII
Léčba arytmií u akutního srdečního selhání

Stav	Léčba
Fibrilace komor nebo komorová tachykardie (bez periferní pulsace)	Defibrilace výbojem 200–300–360 J (preferní bifázický – 200 J) Při neúspěchu > 2 výbojů adrenalin 1 mg i. v. nebo vasopresin 40 IU a/nebo amiodaron 150–300 mg i. v.
Komorová tachykardie	Nestabilní nemocný – kardioverze; stabilní – amiodaron nebo lidocain (trimecain) – cíl: medikamentózní kardioverze
Sinusová tachykardie nebo supraventrikulární tachykardie	Betablokátor podle klinické a hemodynamické tolerance • metoprolol 5 mg i. v. – pomalý bolus (popř. opakovat) • adenosin ke zpomalení vedení AV nebo kardioverzi re-entry tachykardie • ve vzácnějších případech: – esmolol 0,5–1,0 mg/kg během 1 min, poté infuze 50–300 µg/kg/min; – labetalol 1–2 mg bolus, poté infuze 1–2 mg/min (do celkové dávky 50–200 mg)
Fibrilace síní nebo flutter síní	Preferenčně kardioverze Digoxin 0,125–0,25 mg i. v. nebo betablokátoři nebo amiodaron ke snížení vedení AV. Amiodaron může vést k medikamentózní verzi bez ovlivnění funkce LK. Nutná heparinizace.
Bradykardie	Atropin 0,25–0,5 mg i. v. do celkové dávky 1–2 mg. Jako přechodné opatření izoprenalin 1 mg/100 ml NaCl infuzí max. 75 ml/hod. (2–12 µg/min). V případě neúspěchu s atropinem, transkutánní nebo transvenózní dočasná kardiostimulace. Theophylin může být použit u AIM u atropin-rezistentní bradykardie – bolus 0,25–0,5 mg/kg s následnou infuzí 0,2–0,4 mg/kg/hod.

anestezii. Tento postup má výhodu v možnosti inspekce perikardu a provedení cílené biopsie v indikovaných případech.

9. ZÁVĚREČNÁ OPATŘENÍ, ORGANIZAČNÍ ZABEZPEČENÍ

Klinický syndrom akutní srdeční selhání (ASS) může být akutně vzniklé nové srdeční selhání dosud nepoškozeného a neléčeného srdce nebo dekompenzace chronického srdečního selhání, může být dopředu (levostranné) nebo dozadu (pravostranné). Vyžaduje okamžitou diagnostickou rozvahu a okamžitý terapeutický zásah, včetně resuscitace.

Mezi základní vyšetření kromě objektivního vyšetření a anamnézy patří základní laboratoř, EKG, RTG srdce a plic, které co nejdříve doplníme stanovením BNP resp. NT-proBNP a echokardiografií. Klinické posouzení musí zhodnotit stav chlopenního aparátu, především mitrální insuficienci, vyhodnotit arytmiie a jiné komplikace (diabetes mellitus, renální insuficience). V případě nutnosti provádíme koronarografii.

Pacient musí mít zavedenou intravenózní linku, monitorovány vitální funkce, monitorováno EKG, saturace kyslíku, v případě nutnosti zavádíme arteriální linku.

Mezi základní kroky léčby patří:

- dodávka kyslíku maskou nebo přetlakem CPAP (SPO₂ by mělo být 94–96 %),
- vazodilatace nitráty nebo nitroprussidem,
- diuretická léčba furosemidem (případně jiná kličková diuretika),
- morfin k odstranění fyzického a psychického stresu,
- levosimendan u vybraných nemocných (těžké selhání a TKs 90–140 mm Hg),
- intravenózní podání tekutin při nízkém plnicím tlaku,
- monitorování a odstraňování dalších metabolických poruch,
- pacienti s akutním koronárním syndromem mají podstoupit koronarografii a kauzální řešení,
- betablokátory a další dlouhodobá léčba je indikována po stabilizaci stavu.

Další specifická léčba se odvíjí od individuálních případů, komplikací a přidružených onemocnění. To zahrnuje i podávání pozitivně inotropních látek či levosimendanu.⁽⁵⁹⁾ Cílem léčby je korekce hypoxie, zvýšení srdečního výdeje, zlepšení renálních funkcí atd. V případě nutnosti jsou indikovány bronchodilatační či renální vylučovací metody.

U nemocných v terminálním či refrakterním stavu musí být zvážovány další možnosti, včetně nefarmakologických, jako intraaortální balonková kontrapulpace, umělá ventilace, podpůrné srdeční systémy jako most k transplantaci.

Pacient s akutním srdečním selháním se může radikálně zlepšit a vrátit do plnohodnotného života, především je-li příčina srdečního selhání odstranitelná (např. akutní koronární syndrom). To vše záleží nejen na základní příčině a stavu nemocného, ale i na kvalitě a technických možnostech péče.

Nemocní s akutním srdečním selháním vyžadují vždy hospitalizaci. Cílem hospitalizace je odstranění obtíží, zjištění a případné odstranění vyvolávající příčiny, případně další opatření.

Je žádoucí, aby nemocný s akutním nebo dekompenzovaným srdečním selháním byl vyšetřen kardiologem, který též posoudí, zda má být kontaktováno specializované centrum s možností koronarografie, hemodialýzy a dalších nefarmakologických postupů.

LITERATURA

1. ACCP Consensus Committee on Pulmonary Embolism. Opinions regarding the diagnosis and management of venous thromboembolic disease. *Chest* 1998;113:499–504.
2. Adams KF, Jr, Zannad F. Clinical definition and epidemiology of advanced heart failure. *Am Heart J* 1998;135:S204–S215.
3. Al-Khadra AS, Salem DN, Rand WM, et al. Warfarin anticoagulation and survival: a cohort analysis from the studies of left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:749–53.
4. Alpert JS. The thrombosed prosthetic valve: current recommendations based on evidence from the literature. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:659–60.
5. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators: Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6 500 patients in randomised trials. *Lancet* 1997;350:1417–24.
6. Anand IS, Chugh SS. Mechanisms and management of renal dysfunction in heart failure. *Curr Opin Cardiol* 1997;12:251–8.
7. Angeja BG, Grossman W. Evaluation and management of diastolic heart failure. *Circulation* 2003;107:659–63.
8. ANZICS Clinical Trials Group. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo controlled randomised trial. *Lancet* 2000;356:2139–43.
9. Arnold JM, Braunwald E, Sandor T, et al. Inotropic stimulation of reperfused myocardium with dopamine: effects on infarct size and myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:1026–34.
10. Ashton CM, Kuykendall DH, Johnson ML, et al. The association between the quality of inpatient care and early readmission. *Ann Intern Med* 1995;122:415–21.
11. Balci C, Sungurtekin H, Guerses E, et al. Usefulness of procalcitonin for diagnosis of sepsis in the intensive care unit. *Critical Care* 2003;7:85–90.
12. Bartlett RH, Roloff DW, Custer JR, et al. Extracorporeal life support: the University of Michigan experience. *JAMA* 2000;283:904–8.
13. Bellomo R, et al. Continuous haemofiltration in the intensive care unit. *Crit Care* 2000;4:339–45.
14. Berry C, Mudroch DR, McMurray J. Economics of chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2001;3:283–91.
15. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, et al. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991;325:1825–30.
16. Bolli R. Basic and clinical aspects of myocardial stunning. *Prog Cardiovasc Dis* 1998;40:477–516.
17. Bourassa MG, Gurne O, Bangdiwala SI, et al. Natural history and patterns of current practice in heart failure: The studies of left ventricular dysfunction (SOLVD) Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1993;22 (Suppl. A):14A–19A.
18. Briguori C, Manganelli F, Scarpato P, et al. Acetylcysteine and contrast agent-associated nephrotoxicity. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:298–303.
19. Burger AJ, Elkayam U, Neibaur MT, et al. Comparison of the occurrence of ventricular arrhythmias in patients with acutely decompensated congestive heart failure receiving dobutamine versus nesiritide therapy. *Am J Cardiol* 2001;88:35–9.
20. Burghoff D, Maurer MS, Packer M. Heart failure with a normal ejection fraction: is it really a disorder of diastolic function? *Circulation* 2003;107:656–8.

21. Cleland JGF, McGowan J. Levosimendan: a new era for inodilator therapy for heart failure? *Curr Opin Cardiol* 2002;17:257-65.
22. Cleland JGF, Swedberg K, Follath F, et al. The Euro Heart Failure survey programme – a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: Patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J* 2003;24:442-63.
23. Colucci WS, Denniss AR, Leatherman GF, et al. Intracoronary infusion of dobutamine to patients with and without severe congestive heart failure. Dose-response relationships, correlation with circulating catecholamines, and effect of phosphodiesterase inhibition. *J Clin Invest* 1988;81:1103-10.
24. Colucci WS, Wright RF, Braunwald E. New positive inotropic agents in the treatment of congestive heart failure. Mechanisms of action and recent clinical developments. *N Engl J Med* 1986;314:290-9.
25. Colucci WS, Wright RF, Jaski BE, et al. Milrinone and dobutamine in severe heart failure: differing hemodynamic effects and individual patient responsiveness. *Circulation* 1986;73:III175-III183.
26. Cotter G, Metzko E, Kaluski E, et al. Randomised trial of high-dose isosorbidedinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 1998;351:389-93.
27. Cotter G, Weissgarten J, Metzko E, et al. Increased toxicity of high-dose furosemide versus low-dose dopamine in the treatment of refractory congestive heart failure. *Clin Pharmacol Ther* 1997;62:187-93.
28. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, et al. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J* 1997;18:208-25.
29. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. *Circulation* 2000;101:27-32.
30. Cuffe MS, Califf RM, Adams KF Jr, et al. Short-term intravenous milrinone for acute exacerbation of chronic heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;287:1541-7.
31. Dalrymple-Hay MJ, Monro JL, Livesey SA, et al. Post-infarction ventricular septal rupture: the Wessex experience. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1998;10:111-116.
32. Deja MA, Szostek J, Widenka K, et al. Post infarction ventricular septal defect – can we do better? *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;18:194-201.
33. Delgado DH, Rao V, Ross HJ, et al. Mechanical circulatory assistance: state of art. *Circulation* 2002;106:2046-50.
34. Delle Karth G, Buberl A, Geppert A, et al. Hemodynamic effects of a continuous infusion of levosimendan in critically ill patients with cardiogenic shock requiring catecholamines. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:1251-6.
35. Ellison KE, Stevenson WG, Sweeney MO, et al. Catheter ablation for hemodynamically unstable monomorphic ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000;11:41-4.
36. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J* 2001;22:1642-81.
37. Felker GM, Benza RL, Chandler AB, et al. Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure. Results from the OPTIME-CHF Study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:997-1003.
38. Follath F, Cleland JGF, Just H, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomized double-blind trial. *Lancet* 2002;360:196-202.
39. Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1977;39:137-45.
40. Fowler MB, Laser JA, Hopkins GL, et al. Assessment of the beta-adrenergic receptor pathway in the intact failing human heart: progressive receptor down-regulation and subsensitivity to agonist response. *Circulation* 1986;74:1290-302.
41. Fox KF, Cowie MR, Wood DA, et al. Coronary artery disease as the cause of incident heart failure in the population. *Eur Heart J* 2001;22:228-36.
42. Furberg CD. Overview of completed sudden death trials: US experience. *Cardiology* 1987;74 (Suppl 2):24-31.
43. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to develop guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J* 2001;22:1852-923.
44. Gilbert EM, Hershberger RE, Wiechmann RJ, et al. Pharmacologic and hemodynamic effects of combined beta-agonist stimulation and phosphodiesterase inhibition in the failing human heart. *Chest* 1995;108:1524-32.
45. Goldberg LI, McDonald RH, Jr, Zimmerman AM. Sodium diuresis produced by dopamine in patients with congestive heart failure. *N Engl J Med* 1963;269:1060-4.
46. Gore JM, Goldberg RJ, Spodick DH, et al. A community-wide assessment of the use of pulmonary artery catheters in patients with acute myocardial infarction. *Chest* 1987;92:721-7.
47. Grady KL, Dracub K, Kennedy G, Moser DK, Piano M, Stevenson LW. AHA Scientific Statement: Team management of patients with heart failure: a statement of health care professional from the cardiovascular nursing council of the American Heart Association. *Circulation* 2000;1002:2443-56.
48. Held PH, Corbeij HM, Dunselman P, et al. Hemodynamic effects of metoprolol in acute myocardial infarction. A randomized, placebo controlled multicenter study. *Am J Cardiol* 1985;56:47G-54G.
49. Herlitz J, Elmfeldt D, Hjalmarson A, et al. Effect of metoprolol on indirect signs of the size and severity of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1983;51:1282-8.
50. Herlitz J, Waagstein F, Lindqvist J, et al. Effect of metoprolol on the prognosis for patients with suspected acute myocardial infarction and indirect signs of congestive heart failure (a subgroup analysis of the Goteborg Metoprolol Trial). *Am J Cardiol* 1997;80:40J-44J.
51. Hillege HL, Girbes AR, de Kam PJ, et al. Renal function, neurohormonal activation, and survival in patients with chronic heart failure. *Circulation* 2000;102:203-10.
52. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, et al. for the SHOCK Registry Investigators. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality: results of an international registry. *Circulation* 1995;91:873-81.
53. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction-etiology, management, and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1063-70.
54. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1999;131:47-59.
55. Chu VL, Cheng JW. Fenoldopam in the prevention of contrast media induced acute renal failure. *Ann Pharmacother* 2001;35:1278-82.
56. Innes CA, Wagstaff AJ. Levosimendan: A review of its use in the management of acute decompensated heart failure. *Drugs* 2003;63:2651-71.

57. Investigators VMAC. Intravenous nesiritide vs nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure; a randomized controlled trial. Publication committee for the VMAC (Vazodilation in the Management of Acute CHF) Investigators. *JAMA* 2002;287:1531–40.
58. Ivanov R, Allen J, Calvin JE. The incidence of major morbidity in critically ill patients managed with pulmonary artery catheters: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2000;28:615–9.
59. Janoušek S. Levosimendan na postupu v léčbě srdečního selhání. *Cor Vasa* 2004;46:597–600.
60. Katz AM. Potential deleterious effect of inotropic agents in the therapy of chronic heart failure. *Circulation* 1986;73:III84–III90.
61. Kelly CA, Newby DE, McDonagh TA, et al. Randomised controlled trial of continuous positive airway pressure and standard oxygen therapy in acute pulmonary oedema. Effects on plasma brain natriuretic peptide concentrations. *Eur Heart J* 2002;23:1379–86.
62. Kettner J, Pirk J, Netuka I, et al. Mechanická podpora krevního oběhu – první zkušenosti v ČR. *Čas Lék čes* 2005;144:38–42.
63. Keung EC, Siskind SJ, Sonneblich EH, et al. Dobutamine therapy in acute myocardial infarction. *JAMA* 1981; 245:144–6.
64. Khand AU, Rankin AC, Kaye GC, et al. Systematic review of the management of atrial fibrillation in patients with heart failure. *Eur Heart J* 2000;21:614–32.
65. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967;20:457–64.
66. Kitchen JB, Kastor JA. Pacing in acute myocardial infarction-indications, methods, hazards, and results. *Cardiovasc Clin* 1975;7:219–43.
67. Kivikko M, Anttila S, Eha J, et al. Pharmacokinetics of levosimendan and its metabolites during and after a 24 h continuous infusion in patients with severe heart failure. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2002;40:465–71.
68. Kivikko M, Lehtonen L, Colucci WS. Sustained hemodynamic effects of intravenous levosimendan. *Circulation* 2003;107:81–6.
69. Krumholz HM, Parent EM, Tu N, et al. The treatment target in acute decompensated heart failure. *Rev Cardiovasc Med* 2001;2 (Suppl 2):S7–S12.
70. Krumholz HM, Chen J, Murillo JE, et al. Admission to hospitals with on-site cardiac catheterization facilities: impact on long-term costs and outcomes. *Circulation* 1998;98:2010–6.
71. Krumholz HM, Vaccarino V, Ellerbeck EF, al. Determinants of appropriate use of angiotensin-converting enzyme inhibitors after acute myocardial infarction in persons > or = 65 years of age. *Am J Cardiol* 1997; 79:581–6.
72. Lainchbury JG, Campbell E, Frampton CM, et al. Brain natriuretic peptide and N-terminal brain natriuretic peptide in the diagnosis of heart failure in patients with acute shortness of breath. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:728–35.
73. Lee DC, Johnson RA, Bingham JB, et al. Heart failure in outpatients: a randomized trial of digoxin versus placebo. *N Engl J Med* 1982;306:699–705.
74. Lee G, DeMaria AN, Amsterdam EA, et al. Comparative effects of morphine, meperidine and pentazocine on cardiocirculatory dynamics in patients with acute myocardial infarction. *Am J Med* 1976;60:949–55.
75. Leier CV, Binkley PF. Parenteral inotropic support for advanced congestive heart failure. *Prog Cardiovasc Dis* 1998;41:207–24.
76. Liesching T, Kwok H, Hill NS. Acute applications of non-invasive positive pressure ventilation. *Chest* 2003;124: 699–713.
77. Lin M, Yang YF, Chiang HT, et al. Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. Short-term results and long-term follow-up. *Chest* 1995;107:1379–86.
78. Lopez-Sendon J, Gonzales A, Lopez de Sa E, et al. Diagnosis of subacute ventricular wall rupture after acute myocardial infarction: sensitivity a specificity of clinical, hemodynamic and echocardiographic criteria. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:1145–53.
79. Lowes BD, Tsvetkova T, Eichhorn EJ, et al. Milrinone versus dobutamine in heart failure subjects treated chronically with carvedilol. *Int J Cardiol* 2001;81:141–9.
80. Málek F, Ignaszewski A. Nové léky pro terapii pokročilého srdečního selhání. *Cor Vasa* 2004;46:221–5.
81. Marban E. Myocardial stunning and hibernation. The physiology behind the colloquialisms. *Circulation* 1991;83:681–8.
82. Marenzi G, Marana I, Lauri G, et al. The prevention of radiocontrast-agent-induced nephropathy by hemofiltration. *N Engl J Med* 2003;349:1333–40.
83. Masip J, Betbese AJ, Paez J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet* 2000;356:2126–32.
84. Maskin CS, Ocken S, Chadwick B, et al. Comparative systemic and renal effects of dopamine and angiotensin-converting enzyme inhibition with enalapril in patients with heart failure. *Circulation* 1985;72:846–52.
85. McAlister FA, Lawson FM, Teo KK, et al. A systematic review of randomized trials of disease management programs in heart failure. *Am J Med* 2001;110:378–84.
86. McClement BM. Value of signal-averaged electrocardiography, radionuclide ventriculopathy, Holter monitoring and clinical variables for prediction of arrhythmic events in survivors of acute myocardial infarction in the thrombolytic era. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1419–27.
87. McCullough PA, Philbin EF, Spertus JA, et al. Confirmation of a heart Failure epidemic: findings from the Resource Utilization Among Congestive Heart Failure (REACH) study. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:60–9.
88. McGhie AI, Goldstein RA. Pathogenesis and management of acute heart failure and cardiogenic shock: role of inotropic therapy. *Chest* 1992;102:6265–325.
89. Mehta S, Jay GD, Woolard RH, et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 1997;25:620–8.
90. Mehta SM, Pae WE Jr, Rosenberg G, et al. The Lion Heart LVD-2000: a completely implanted left ventricular assist device for chronic circulatory support. *Ann Thorac Surg* 2001;71:S156–S61.
91. Menon V, Slater JN, White HD, et al. Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: report of the SHOCK trial registry. *Am J Med* 2000;108:374–80.
92. Meszaros WT. Cardiac Roentgenology: plain films and angiographic findings. Springfield: Charles Thomas Publishers, 1969.
93. Meszaros WT. Lung changes in left heart failure. *Circulation* 1973;47:869–72.
94. Metra M, Nodari S, D'Aloia A, et al. Beta-blocker therapy influences the hemodynamic response to inotropic agents in patients with heart failure: a randomized comparison of dobutamine and enoximone before and after chronic treatment with metoprolol or carvedilol. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1248–58.
95. Mueller H, Ayres SM, Giannelli S Jr, et al. Effect of isoproterenol, 1-norepinephrine, and intraaortic counterpulsation on hemodynamics and myocardial metabolism in shock following acute myocardial infarction. *Circulation* 1972;45:335–51.
96. Mueller HS, Chatterjee K, Davis KB, et al. ACC expert consensus document. Present use of bedside right heart catheterization in patients with cardiac disease. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:840–64.

97. Narula J, Haider N, Virmani R, et al. Apoptosis in myocytes in end-stage heart failure. *N Engl J Med* 1996; 335:1182-9.
98. Neuberg GW, Miller AB, O'Connor CM, et al. Diuretic resistance predicts mortality in patients with advanced heart failure. *Am Heart J* 2002;144:31-8.
99. Nieminen MS, Boehm M, Cowie MR, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. *Eur Heart J* 2005;26: 383-416.
100. Nieminen MS, Lilleberg J, Leikola-Pelho T, et al. Dose related responses of a new calcium-sensitizer, simendan, in man. *Eur Heart J* 1992;13:P1440.
101. Nohria ATS, Fang JC, Lewis EF, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1797-804.
102. Nohria A, Lewis E, Stevenson LW. Medical management of advanced heart failure. *JAMA* 2002;287:628-40.
103. O'Connell JB. The economic burden of heart failure. *Clin Cardiol* 2000;23:III6-III10.
104. O'Connor CM, Gattis WA, Uretsky BF, et al. Continuous intravenous dobutamine is associated with an increased risk of death in patients with advanced heart failure: Insights from the Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST). *Am Heart J* 1999;138:78-86.
105. Olaison L, Pettersson G. Current best practices and guidelines. Indications for surgical intervention in infective endocarditis. *Cardiol Clin* 2003;21:235-51.
106. Pohjola-Sintonen S, Muller JE, Stone PH, et al. Ventricular septal and free wall rupture complicating acute myocardial infarction: experience in the Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size. *Am Heart J* 1989;117:809-18.
107. Priori SG, Aliot E, Blomström-Lundqvist C, et al. Task Force on Sudden Cardiac Death, European Society of Cardiology. *Europace* 2002;4:3-18.
108. Rahimtoola SH, Sinno MZ, Chuquimia R, et al. Effects of ouabain on impaired left ventricular function in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1972;287:527-31.
109. Rasanen J, Heikkilä J, Downs J, et al. Continuous positive airway pressure by facemask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol* 1985;55:296-300.
110. Rathore SS, Curtis JP, Wang Y, et al. Association of serum digoxin concentration and outcomes in patients with heart failure. *JAMA* 2003;289:871-8.
111. Ratshin RA, Rackley CE, Russel RO Jr. Hemodynamic evaluation of left ventricular function in shock complicating myocardial infarction. *Circulation* 1972;45: 127-39.
112. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *Br Med J* 1976; 288:1121-3.
113. Remme WJ, Swedberg K. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001;22:1527-60.
114. Rhodes A, Cusack RJ, Newman PJ, et al. A randomised, controlled trial of the pulmonary artery catheter in critically ill patients. *Intens Care Med* 2002;28:256-64.
115. Rich MW, Beckham V, Wittenberg C, et al. A multidisciplinary intervention to prevent the readmission of elderly patients with congestive heart failure. *N Engl J Med* 1995;333:1190-5.
116. Roguin A, Behar D, Ben Ami H, et al. Long-term prognosis of acute pulmonary oedema-an ominous outcome. *Eur J Heart Fail* 2000;2:137-44.
117. Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ, et al. Long-term mechanical left ventricular assistance for end-stage heart failure. *N Engl J Med* 2001;345:1435-43.
118. Sackner-Bernstein JD, Kowalski M, Fox M, et al. Short-term risk of death after treatment with nesiritide for decompensated heart failure. *JAMA* 2005;293: 1900-5.
119. Sackner-Bernstein JD, Skopicki HA, Aaronson KD. Risk of worsening renal function with nesiritide in patients with acutely decompensated heart failure. *Circulation* 2005;111:1487-91.
120. Samama MM, Cohen AT, Darmon JY, et al. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. Prophylaxis in Medical Patients with Enoxaparin Study Group. *N Engl J Med* 1999;341:793-800.
121. Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, et al. Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1123-9.
122. Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, et al. Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;36 (Suppl A):1123-9.
123. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, et al. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med* 2003; 348:5-14.
124. Sharma A, Hermann DD, Mehta RL. Clinical benefit and approach of ultrafiltration in acute heart failure. *Cardiology* 2001;96:144-54.
125. Sharpe N. Heart Failure Management. London: Martin Dunitz LTD, 2000:276.
126. Sharon A, Shpirer I, Kaluski E, et al. High-dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than Bi-PAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:832-7.
127. Sharpe N. Beta-blockers in heart failure. Future directions. *Eur Heart J* 1996;17 (Suppl B):39-42.
128. Schulz R, Rose J, Martin C, et al. Development of short-term myocardial hibernation. Its limitation by the severity of ischemia and inotropic stimulation. *Circulation* 1993;88:684-95.
129. Silver MA, Horton DP, Ghali JK, et al. Effect of nesiritide versus dobutamine on short-term outcomes in the treatment of patients with acutely decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:798-803.
130. Simon L, Gauvin F, Amre DK, et al. Serum procalcitonin and C reactive protein levels as markers of bacterial infection: a systematic review and metaanalysis. *Clin Infect Dis* 2004;39:206-17.
131. Slawsky MT, Colucci WS, Gotlieb SS, et al. Acute hemodynamic and clinical effects of levosimendan in patients with severe heart failure. Study investigators. *Circulation* 2000;102:2222-7.
132. Sosin MD, Bhatia GS, Zarifis J, et al. An 8-year follow-up study of acute admissions with heart failure in a multi-ethnic population. *Eur J Heart Failure* 2004;6:669-72.
133. Spargias AS, Hall AS, Ball SG. Safety concerns about digoxin after acute myocardial infarction. *Lancet* 1999;354:391-2.
134. Sutton JSM, Pfeffer MA, Plappert T, et al. Quantitative two dimensional echocardiographic measurements are major predictors of adverse cardiovascular events after acute myocardial infarction, the protective effect of captopril. *Circulation* 1994;89:68-75.
135. Stevenson LW, Kormos RL. Mechanical Cardiac Support 2000: Current applications and future trial design. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;121:418-24.
136. Stevenson R, Ranjadayan K, Wilkinson P, et al. Short and long term prognosis of acute myocardial infarction since introduction of thrombolysis. *Br Med J* 1993; 307:349-53.

137. Stevenson LW, Massie BM, Francis GS. Optimizing therapy for complex or refractory heart failure: A management algorithm. *Am Heart J* 1998;135:S293-S309.
138. Ševčík P, Černý V, Vitovec J, a spol. Intenzivní medicína, 2. vyd. Praha: Galen, 2003:422.
139. Špinar J, Hradec J, Málek I, Toman J. Doporučení pro diagnostiku a léčbu chronického srdečního selhání. *Cor Vasa* 2001;6:K123-K138.
140. Špinar J, Vitovec J. Betablokátory a závažné srdeční selhání. *Cor Vasa* 2000;42:491-4.
141. Špinar J, Vitovec J. Ischemická choroba srdeční. Praha: Grada, 2003:360.
142. Špinar J, Vitovec J. Normy pro BNP a NT-proBNP stanoveny. *Cor Vasa* 2005;47:395-8.
143. Špinar J, Vitovec J, Blaha M, et al. Radiologic changes in chronic heart failure. *Cor Vasa* 1992;34:88-99.
144. Task Force of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology: The treatment of heart failure. *Eur Heart J* 1997;18:736-53.
145. Tavakoli R, Weber A, Brunner-La Rocca H, et al. Results for surgery for irreversible moderate to severe mitral valve regurgitation secondary to myocardial infarction. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:818-24.
146. Tepel M, van der Giet M, Schwarzfeld C, et al. Prevention of radiographic-contrast-agent-induced reductions in renal function by acetylcysteine. *N Engl J Med* 2000;343:180-4.
147. Thackray S, Easthaugh J, Freemantle N, et al. The effectiveness and relative effectiveness of intravenous inotropic drugs acting through the adrenergic pathway in patients with heart failure – a meta-regression analysis. *Eur J Heart Fail* 2002;4:515-29.
148. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 3: adult basic life support. *Circulation* 2000;102:122-59.
149. The MERIT HF investigators: Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999;353:2001-7.
150. Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we use emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1104-9.
151. Topol EJ. Nesiritide – Not Verified. *N Engl J Med* 2005;353:113-6.
152. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003;24:28-66.
153. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-67.
154. Vitovec J, Špinar J. Farmakoterapie kardiovaskulárních onemocnění. 2. vydání. Praha: Grada, 2004:248.
155. Waksman R, Weiss AT, Gotsman MS, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation improves survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1993;14:71-4.
156. Weinfeld MS, Chertow GM, Stevenson LW. Aggravated renal dysfunction during intensive therapy for advanced chronic heart failure. *Am Heart J* 1999;138:258-90.
157. Widimský P, Janoušek S, Vojáček J. Doporučení pro diagnostiku a léčbu akutního infarktu myokardu (Q-typ//s elevací ST//s raménkovým blokem). *Cor Vasa* 2002;44:K123-K143.
158. Wijns W, Vatner SF, Camici PG. Hibernating myocardium. *N Engl J Med* 1998;339:173-81.
159. Wilson J, Woods I, Fawcett J, et al. Reducing the risk of major elective surgery: randomised controlled trial of preoperative optimisation of oxygen delivery. *Br Med J* 1999;318:1099-103.
160. Witchitz S, Cohen-Solal A, Dartois N, et al. Treatment of heart failure with celiprolol, a cardioselective beta blocker with beta-2 agonist vasodilatory properties. The CELICARD Group. *Am J Cardiol* 2000;85:1467-71.
161. Wong SC, Sanborn T, Sleeper LA, et al. Angiographic findings and clinical correlates in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1077-83.
162. Yusuf S, Peto R, Lewis J, et al. Beta blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials. *Prog Cardiovasc Dis* 1985;27:335-71.
163. Zamorano J, Moreno R, Almeria C, et al. Left ventricular free wall rupture during dobutamine stress echocardiography. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:312-4.
164. Zion MM, Balkin J, Rosenmann D, et al. Use of pulmonary artery catheters in patients with acute myocardial infarction. Analysis of experience in 5,841 patients in the SPRINT Registry. SPRINT Study Group. *Chest* 1990;98:1331-5.