

# Akutní srdeční selhání

*Radek Pudil*

*1. interní kardioangiologická klinika LF UK a FN  
Hradec Králové*

*Předatestační kurz Kardiologie  
Olomouc, říjen 2017*

# Farmakologická léčba srdečního selhání

•1929 - Paul Dudley, textbook in Cardiology:

„ ... and for all this there is only digitalis and rest ...“

•1974 – J Willis Hurst:

„ ... decrease physical activity, institute digitalis, give thiazide every day plus potassium, if not enough use furosemide and if insufficient, combine them...“

*(J W Hurst: The Heart 3rd edition, 1974)*



*J W Hurst, 1920 -  
2011*



# Nová doporučení ESC pro srdeční selhání 2017



European Heart Journal (2016) 37, 2129–2200  
doi:10.1093/eurheartj/ehw128

ESC GUIDELINES



## 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)

Developed with  
Association (I)

Doporučení pro... | Guidelines

Souhrn Doporučených postupů ESC pro diagnostiku a léčbu akutního a chronického srdečního selhání z roku 2016.

Připraven Českou kardiologickou společností

(Summary of the 2016 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Prepared by the Czech Society of Cardiology)

Jindřich Špinar<sup>a</sup>, Jaromír Hradec<sup>b</sup>, Lenka Špinarová<sup>c</sup>, Jiří Vítovec<sup>c</sup>



ČESKÁ KARDIOLOGICKÁ SPOLEČNOST  
THE CZECH SOCIETY OF CARDIOLOGY

*Ponikovski P, Voors A, Anker S et al. Eur Heart J 2016;37: 2129–2200  
Cor et Vasa 2016 ;58: e530–e568*

## **Definice srdečního selhání**

... stav, kdy srdce není schopno při normální žilním návratu čerpat krev v souladu s potřebami metabolismu tkání nebo je toho schopno jen při zvýšení plicních tlaků komor

## **Současný pohled na patofyziologii srdečního selhání**

- akceptován hemodynamický pohled v kontextu neurohumorální aktivace a progresivní přestavby na makroskopické i ultrastrukturální úrovni

# **Akutní srdeční selhání (ASS, AHF)**

- rychlý rozvoj symptomů nebo zhoršení symptomů a/nebo známek srdečního selhání

## **Klasifikace akutního srdečního selhání**

### **Typy:**

- první projev (de novo)
- častěji akutní dekompenzace chronického srdečního selhání

### **Důvod selhání:**

- primární kardiální dysfunkcí nebo urychleno vnějšími faktory

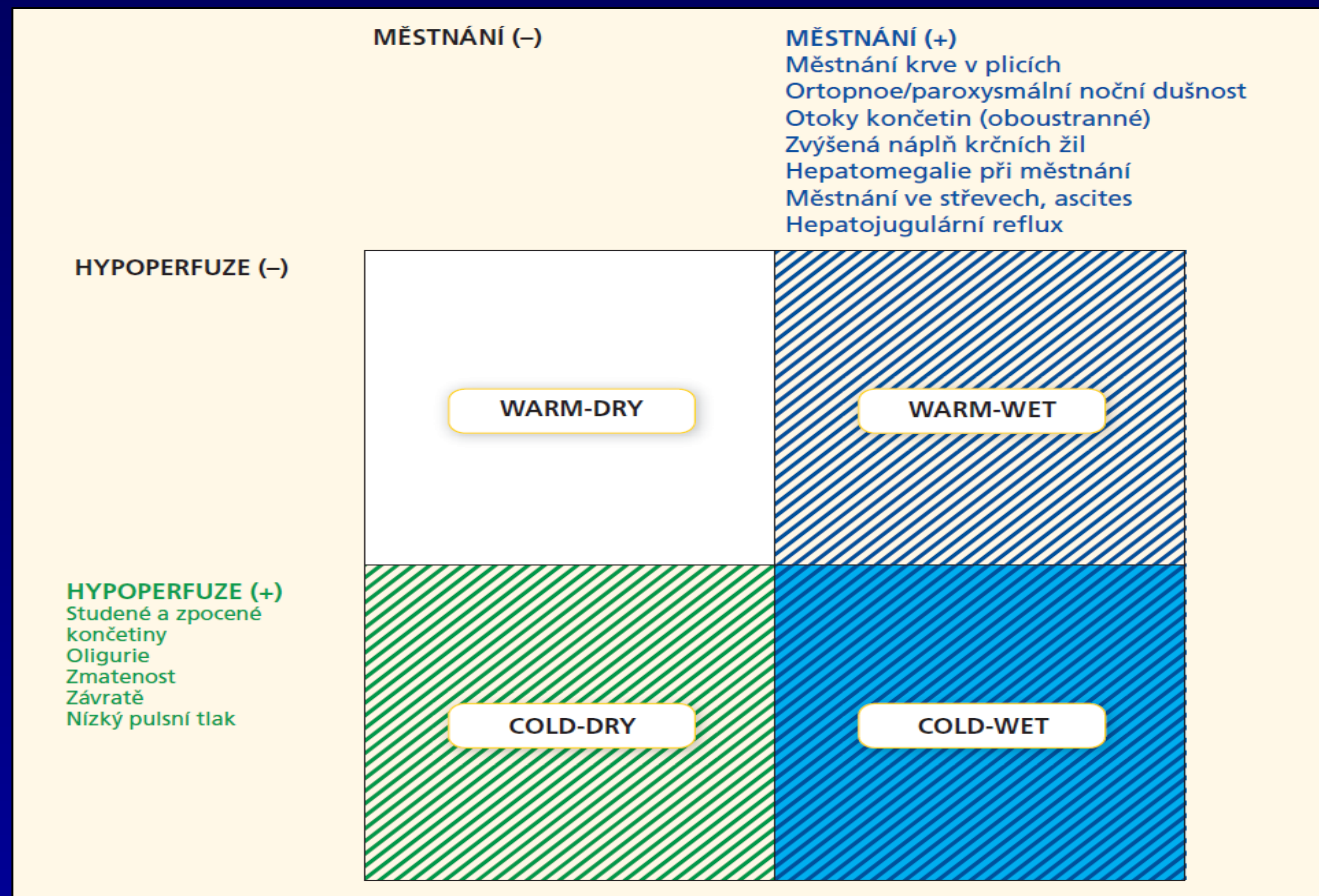
# Akutní srdeční selhání (ASS)

## Krevní tlak u akutního srdečního selhání

- zachovaný (normotenzní selhání, 90–140 mmHg)
- zvýšeným ( $> 140$  mmHg; hypertenzní ASS)
- nízký STK ( $< 90$  mmHg; hypotenzní ASS) 5-7%

# Klinická klasifikace ASS

- přítomnost klinických symptomů/známek městnání (‘wet’ vs. ‘dry’)
- a/nebo hypoperfuze končetin (,studený‘ vs. ,teplý‘ z angl. ‘cold’ vs. ‘warm’)



# Akutní infarkt myokardu

**klasifikace podle Killipa a Kimballa**

- **I – žádné klinické známky srdečního selhání**
- **II – srdeční selhání s chrůpky a cvalový rytmus (S3)**
- **III – výrazný akutní otok plic**
- **IV – kardiogenní šok, hypotenze (STK < 90 mm Hg) a průkaz konstriktce periferních cév**



# Faktory spouštějící AHF

Akutní koronární syndrom
Tachyarytmie (např. fibrilace síní, komorová tachyarytmie)
Nadměrné zvýšení krevního tlaku
Infekce (např. pneumonie, infekční endokarditida, sepse)
Nedodržování předepsaného příjmu soli/tekutin a užívání medikace
Bradyarytmie
Toxické látky (alkohol, rekreační drogy)
Léky (např. NSA, kortikosteroidy, negativně inotropní látky, kardiotoxická chemoterapeutika)
Zhoršení chronické obstrukční plicní nemoci
Plicní embolie
Operace a perioperační komplikace
Zvýšená aktivita sympatiku, kardiomyopatie v souvislosti se stresem
Metabolické/hormonální poruchy (např. dysfunkce štítné žlázy, diabetická ketoacidóza, dysfunkce nadledvin, abnormality v souvislosti s těhotenstvím a šestineděním)
Cerebrovaskulární příhoda
Akutní mechanická příčina: ruptura myokardu komplikující AKS (ruptura volné stěny, komorový septální defekt, akutní mitrální regurgitace), poranění hrudníku nebo intervence na srdci, akutní inkompetence nativní nebo umělé chlopně na podkladě endokarditidy, disekce nebo trombóza aorty

# Terminologie a klinika AHF

Termín	Definice
Symptomy/známky městnání (levostranné)	Ortopnoe, paroxysmální noční dušnost, chrůpky na plicích (oboustranné), otoky končetin (oboustranné).
Symptomy/známky městnání (pravostranné)	Dilatace krčních žil, otoky končetin (oboustranné), hepatomegalie na podkladě městnání, hepatojugulární reflux, ascites, symptomy městnání v GIT.
Symptomy/známky hypoperfuze	Klinické: studené zpcené končetiny, oligurie, zmatenost, závratě, nízký pulsový tlak. Laboratorní: metabolická acidóza, zvýšený laktát v séru, zvýšená koncentrace kreatininu v séru. Hypoperfuze sice není synonymem pro hypotenzi, ale hypoperfuze je často doprovázena hypotenzí.
Hypotenze	Systolický TK < 90 mm Hg
Bradykardie	Srdeční frekvence < 40 tepů/min
Tachykardie	Srdeční frekvence > 120 tepů/min
Abnormální dechové úsilí	Dechová frekvence > 25 dechů/min spolu se zapojením pomocných dýchacích svalů nebo dechová frekvence < 8 dechů/min i přes dušnost.
Nízká saturace O <sub>2</sub>	Saturace O <sub>2</sub> (SaO <sub>2</sub> ) < 90 % podle pulsní oxymetrie. Normální SaO <sub>2</sub> nevylučuje ani hypoxemii (nízký PaO <sub>2</sub> ), ani hypoxii.
Hypoxemie	Parciální tlak O <sub>2</sub> (PaO <sub>2</sub> ) v tepenné krvi < 80 mm Hg (< 10,67 kPa) (analýza krevních plynů).
Hypoxemické respirační selhání (I. typu)	PaO <sub>2</sub> < 60 mm Hg (< 8 kPa)
Hyperkapnie	Parciální tlak CO <sub>2</sub> (PaCO <sub>2</sub> ) v tepenné krvi > 45 mm Hg (> 6 kPa) (analýza krevních plynů).
Hyperkapnické respirační selhání (II. typu)	PaCO <sub>2</sub> > 50 mm Hg (> 6,65 kPa)
Acidóza	pH < 7,35
Zvýšený laktát v krvi	> 2 mmol/l
Oligurie	Výdej moči < 0,5 ml/kg/h

# Precipitující faktory a vyvolávající příčiny akutního srdečního selhání

Příčiny vedoucí k rychlému nástupu selhání	Příčiny vedoucí k pomalejšímu nástupu selhání
<ul style="list-style-type: none"><li>• tachyarytmie nebo bradykardie/AVB</li><li>• akutní koronární syndrom</li><li>• mechanické komplikace AKS (ruptura IVS, aparátu mitralis, infarkt pravé komory)</li><li>• akutní plicní embolie</li><li>• hypertenzní krize</li><li>• tamponáda srdeční</li><li>• disekce aorty</li><li>• periooperativní stavy</li><li>• peripartální období</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• infekce (včetně inf. endokarditidy)</li><li>• exacerpace CHOPN</li><li>• anemie</li><li>• selhání ledvin</li><li>• léková či dietní non-compliance</li><li>• iatrogenní příčiny (NSAID, kortikosteroidy, lékové interakce)</li><li>• arytmie, bradykardie či AVB, které nejsou provázeny náhlými změnami frekvence</li><li>• nekontrolovaná hypertenze</li><li>• hypo/hyperthyreosa</li><li>• alkohol a drogy</li></ul>

# Epidemiologie

**AHEAD registr** (Špinar et al., 4 153 pacientů s akutním srdečním selháním):

- hospitalizační mortalita 12,7%
- délka hospitalizace (medián) 7,1 dnů
- „de-novo“ selhání 58,3 %

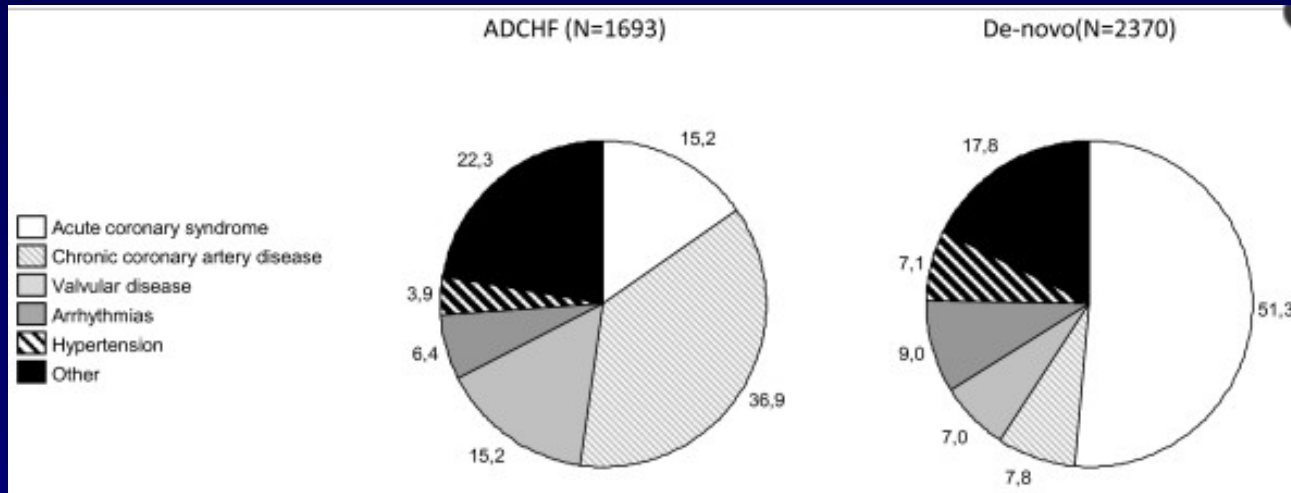
Dle typů akutního selhání:

- akutní dekompenzace CHSS: 55,3%
- hypertenzní 4,4 %
- edém plic 18,4 %
- kardiogenní šok 14,7 %
- selhání v důsledku ↑ výdeje 3,3 %
- pravostranné selhání 3,8%

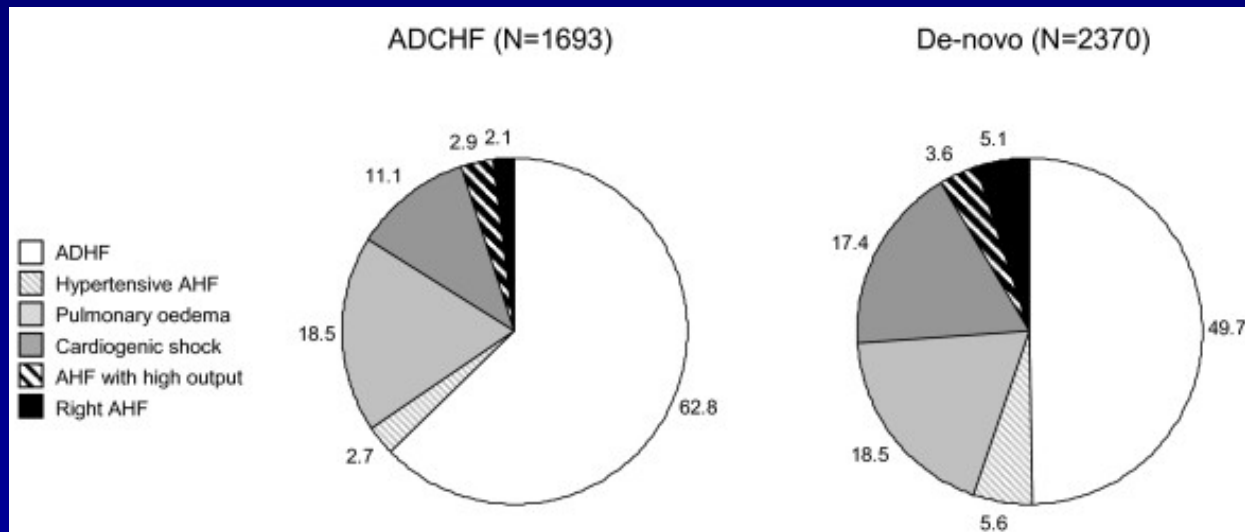
# Epidemiologie

## AHEAD registr

- etiologie srdečního selhání:



- typy srdečního selhání:



# Mortalia

## **AHEAD registr - mortalitní data:**

- kardiogenní šok: 62.7%
- pravostranné selhání 16.7%
- edém plic 7.1%
- vysoký srdeční výdej 6.1%
- hypertenzní < 2.5%

## **Prediktory hospitalizační mortality u nemocných bez kardiogenního šoku:**

- hypotenze, hyponatremie, nízký cholesterol, hyperkalemie, užití vasopresorů

## **Prediktory hospitalizační mortality u nemocných s kardiogenním šokem:**

- porucha funkce levé komory a porucha funkce ledvin

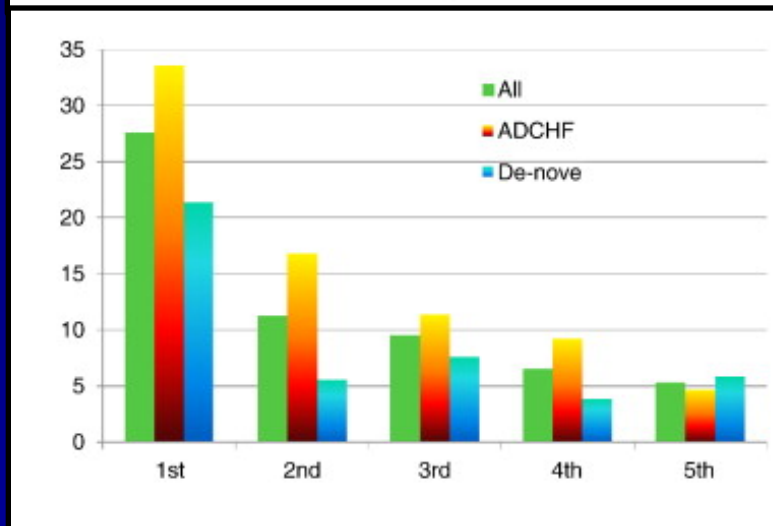
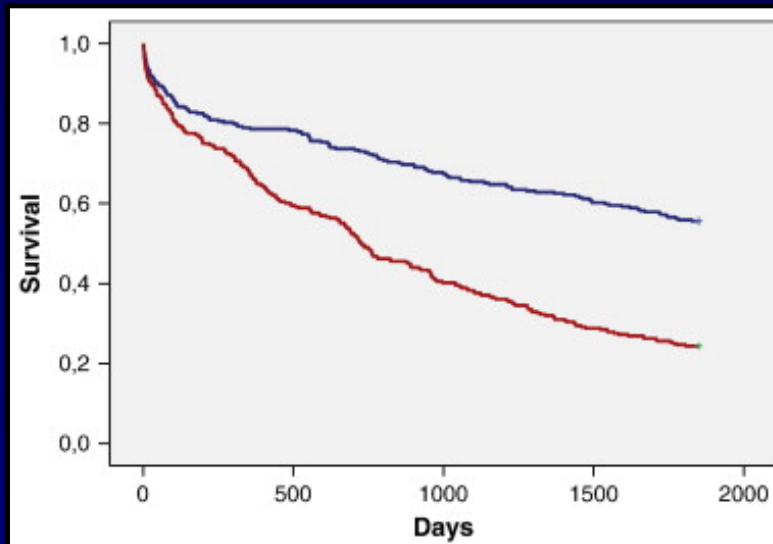
# Dlouhodobá mortalita akutního srdečního selhání

- jednoroční mortalita dosahuje 20 %

Joseph S et al. *Tex Heart Inst J* 2009;36(6):510-20.

Mortalita závisí na:

- typu selhání : „de novo“ (modře) a akutní dekompenzace CHSS (červeně)
- počtu hospitalizací pro srdeční selhání



# **Klinická klasifikace akutního srdečního selhání**

- **akutní dekompenzace chronického srdečního selhání**
- **plicní edém**
- **hypertenzní srdeční selhání**
- **kardiogenní šok**
- **izolované pravostranné srdeční selhání**
- **akutní koronární syndrom s akutním srdečním selháním**



# Klinická klasifikace akutního srdečního selhání

## Akutní dekompenzace chronického srdečního selhání

- periferní edémy/plicní městnání

## Plicní edém

- závažná dušnost/ortopnoe, chrůpky, saturace  $O_2 < 90 \%$  před léčbou

## Hypertenzní selhání

- projevy selhání jsou provázeny hypertenzí a relativně zachovalou systolickou funkcí LK, tachykardie, vasokonstrikce, charakteristický je distribuční plicní edém bez významné celkové hypervolémie, rychlá odpověď na léčbu a nízká hospitalizační mortalita

# Klinická klasifikace akutního srdečního selhání

## Kardiogenní šok

### časná fáze (prešokový stav):

- snížení perfúze tkání, hraniční až normální hodnoty TK
- vzestup laktátu

### rozvinutý šok:

- závažná hypoperfúze tkání ( $\downarrow$  CO a TK)
- systolický TK  $< 90$  mmHg nebo pokles stř. TK o  $> 30$  mmHg u hypertoniků
- snížená diuréza ( $< 0,5$  ml/kg/h) nebo anurie
- tachykardie  $> 100$ /min
- poškození cílových orgánů (ledviny, mozek, játra, plíce)

# Klinická klasifikace akutního srdečního selhání

## Izolované pravostranné srdeční selhání

- ↓ minutový výdej bez plicního městnání
- zvýšená náplň KŽ, městnání v játrech
- nízký plicní tlak LK

## Akutní koronární syndrom (AKS) a srdeční selhání

- přibližně 15 % nemocných s AKS má známky selhání
- časté arytmie

# Diagnostika srdečního selhání

- anamnéza a fyzikální vyšetření

## Laboratorní vyšetření

- saturace krve kyslíkem, ASTRUP, hladina laktátu
- elektrolyty, urea, kreatinin, glykemie, jaterní enzymy, troponin,
- natriuretické peptidy (BNP > 100 pg/ml, NT-proBNP > 300 pg/ml, MR-proANP > 120 pg/ml)
- prokalcitonin (infekt)
- TSH

# Natriuretické peptidy (NP)

normální hodnoty s velkou pravděpodobností vylučují srdeční selhání → koncept NPV

## Akutní selhání

BNP < 100 pg/ml nebo NT-proBNP < 300 pg/ml

## Chronické selhání

BNP < 35 pg/ml nebo NT-proBNP < 125 pg/ml

## *Pozn.:*

negativní prediktivní hodnota pro akutní i chronické selhávání je vysoká (0,94 – 0,98)

pozitivní prediktivní hodnota je nižší (chronické 0,44 – 0,57; akutní 0,66 – 0,67)

→ stanovení hladiny NP slouží pro vyloučení diagnózy srdečního selhání

# Faktory ovlivňující hladinu natriuretických peptidů

## Faktory, které vedou ke změnám hladiny natriuretických peptidů

Zvýšení	<ul style="list-style-type: none"><li>● selhání levé komory</li><li>● hypertrofie stěny LK</li><li>● infiltrativní procesy myokardu (amyloidóza)</li><li>● tako-tsubo kardiomyopatie</li><li>● myokarditida</li><li>● chlopenní vady</li><li>● arytmie</li><li>● akutní koronární syndrom</li><li>● užití některých drog</li><li>● chemoterapie (nejenom antracykliny)</li><li>● inhibitory neprilysinu (pouze BNP)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>● pokročilá onemocnění plic (ARDS, onemocnění provázená selháním pravého srdce)</li><li>● plicní hypertenze</li><li>● sleep-apnea syndrom</li><li>● pokročilý věk</li><li>● dysfunkce ledvin</li><li>● anemie</li><li>● některé kritické stavy (popáleniny, mozkové příhody, sepse)</li><li>● stavy se ↑ MV (cirhóza jater, hypertyreóza)</li></ul>
Snížení	<ul style="list-style-type: none"><li>● obezita</li><li>● srdeční tamponáda</li><li>● konstrikce perikardu</li></ul>	
Neodpovídající vzestup NP	<ul style="list-style-type: none"><li>● "flash" plicní edém</li><li>● srdeční selhání u mitrální stenózy</li></ul>	

# Diagnostika srdečního selhání

## Ostatní vyšetření

- ekg
- rtg hrudníku (kardiorakální index, plicní cévní kresba)
- echokardiografie (základní role)

## Méně. resp. ve vybraných případech:

- koronarografie, katetrizace
- další metody (CT, MR)

# Diagnostika srdečního selhání

Doporučení pro provedení diagnostických vyšetření		
Doporučení	Třída <sup>a</sup>	Úroveň <sup>b</sup>
Při příjmu se doporučuje stanovit plazmatické koncentrace natriuretických peptidů (BNP, NT-proBNP nebo MR-proANP) u všech pacientů s akutní dušností a s podezřením na ASS pro snazší odlišení ASS od nekardiálních příčin akutní dušnosti.	I	A
Při příjmu všech pacientů s podezřením na ASS se doporučuje provést následující diagnostická vyšetření:		
a. 12svodový EKG;	I	C
b. rentgen srdce a plic ke zhodnocení známek městnání krve v plicích a zjištění dalších srdečních nebo nekardiálních onemocnění, která by mohla být příčinou potíží nemocného nebo k nim přispívat;	I	C
c. následující laboratorní vyšetření krve: srdeční troponiny, BUN (nebo močovina), kreatinin, elektrolyty (sodík, draslík), glukóza, úplný krevní obraz, jaterní testy a TSH.	I	C
U hemodynamicky nestabilních pacientů s ASS se doporučuje okamžitě provést echokardiografické vyšetření a do 48 hodin v případech, kdy buď není struktura a funkce srdce známa, nebo se mohla změnit od předchozích vyšetření.	I	C

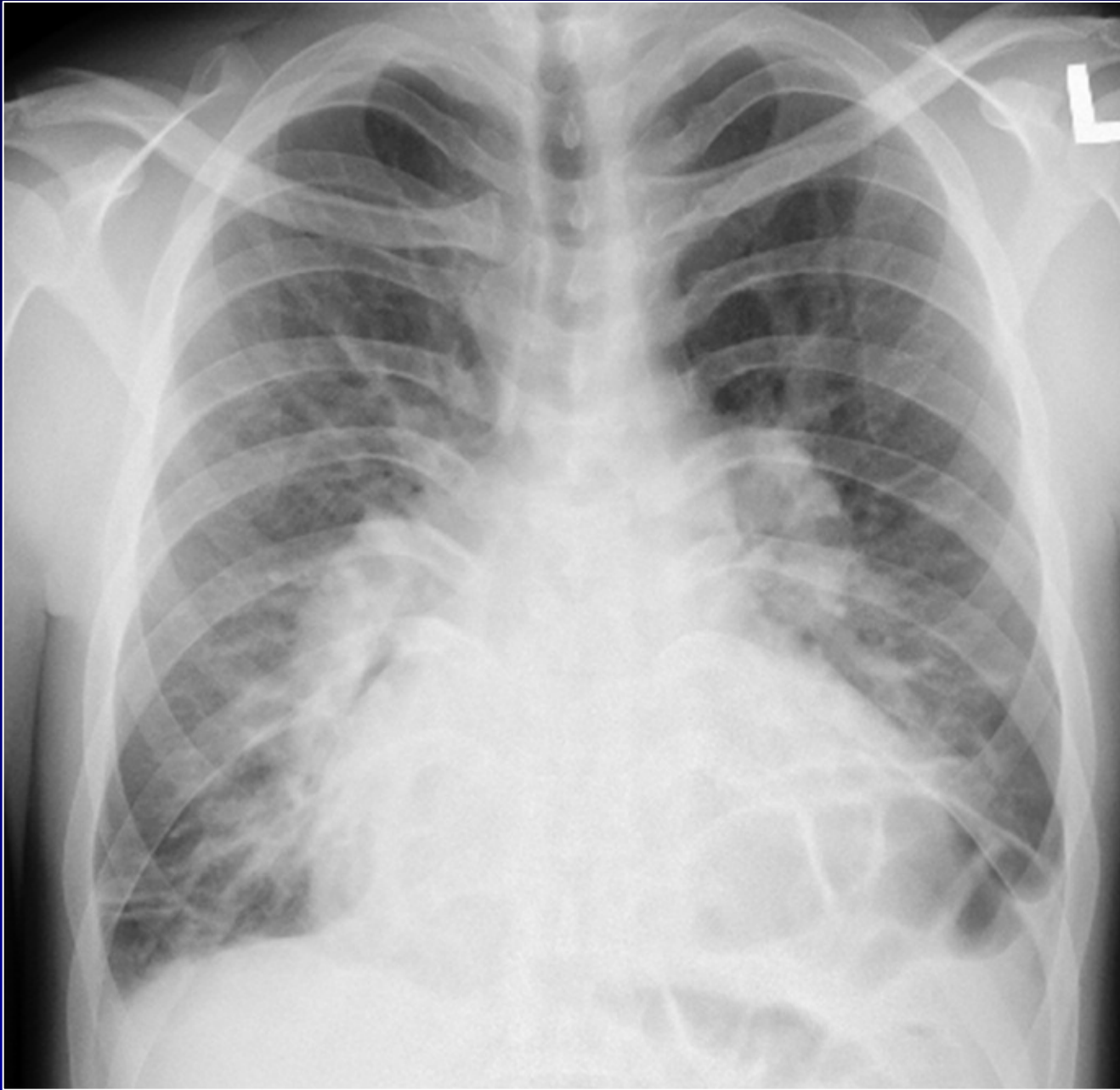


# Příznaky a symptomy srdečního selhání

	Plicní	Kardiální	Systemový
Příznak	chrůpky	tachykardie	vzestup hmotnosti
	pleurální výpotek	III. nebo IV. ozva	periferní. otoky
	tachypnoe	dilatace srdce	zvýšená náplň krčních žil
		hypertrofie LK	hepatomegalie
		nepravidelný pulz	hepatojugulární reflux
		měkký pulz	cyanóza
			ascites
Symptom	dyspnoe	palpitace	slabost
	ortopnoe	stenokardie	únavnost
	kašel		pocení
	astma kardiale		nykturie
			oligurie
			insomnie
			nauzea
			zvracení
			obstipace

# RTG hrudníku





# RTG známky srdečního selhání

Stupeň městnání na plicích		RTG nález
Plicní venózní hypertenze (postkapilární plicní arteriální hypertenze)		dilatace plicních žil v horních polích-obraz kníru nebo paroží (redistribuce průtoku (výrazně širší cévy v horních plicních polích)
Intersticiální otok plic	perivaskulární	neostré ohraničení hilů proti plicní tkáni difúzní snížení transparence plicních polí
	peribronchiální	rozšíření stěny ortográdně zachycených bronchů
	periacinózní otok	vločkovité struktury
Alveolární otok plic		skvrnité nepravidelné stíny splývají v rozsáhlejší konzolidace (křídla motýla či netopýra) častěji oboustranný
<u>Pozn.:</u> <i>Kerleyovy B linie</i> projev otoku interlobulárních sept		1-2 cm dlouhé horizontální linie v dolních až středních polích
<i>Kerleyovy A linie</i>		radiálně směřují k hilu, ve všech polích plicních (vzácnější)

# EKG u srdečního selhání

Abnormality	Causes	Clinical implications
Sinus tachycardia	Decompensated HF, anaemia, fever, hyperthyroidism	Clinical assessment Laboratory investigation
Sinus bradycardia	Beta-blockade, digoxin, ivabradine, verapamil, diltiazem Antiarrhythmics Hypothyroidism Sick sinus syndrome	Review drug therapy Laboratory investigation
Atrial tachycardia/flutter/ fibrillation	Hyperthyroidism, infection, mitral valve disease  Decompensated HF, infarction	Slow AV conduction, anticoagulation, pharmacological cardioversion, electrical cardioversion, catheter ablation
Ventricular arrhythmias	Ischaemia, infarction, cardiomyopathy, myocarditis hypokalaemia, hypomagnesaemia  Digitalis overdose	Laboratory investigation  Exercise test, perfusion/viability studies, coronary angiography, electrophysiology testing, ICD
Myocardial ischaemia/infarction	Coronary artery disease	Echocardiography, troponins, perfusion/viability studies, coronary angiography, revascularization
Q waves	Infarction, hypertrophic cardiomyopathy LBBB, pre-excitation	Echocardiography, perfusion/viability studies, coronary angiography
LV hypertrophy	Hypertension, aortic valve disease, hypertrophic cardiomyopathy	Echocardiography/CMR
AV block	Infarction, drug toxicity, myocarditis, sarcoidosis, genetic cardiomyopathy (laminopathy, desminopathy), Lyme disease	Review drug therapy, evaluate for systemic disease; family history/ genetic testing indicated. Pacemaker or ICD may be indicated.
Low QRS voltage	Obesity, emphysema, pericardial effusion, amyloidosis	Echocardiography/CMR, chest X-ray; for amyloidosis consider further imaging (CMR, <sup>99m</sup> Tc-DPD scan) and endomyocardial biopsy
QRS duration ≥120 ms and LBBB morphology	Electrical and mechanical dyssynchrony	Echocardiography CRT-P, CRT-D

# Další vyšetření

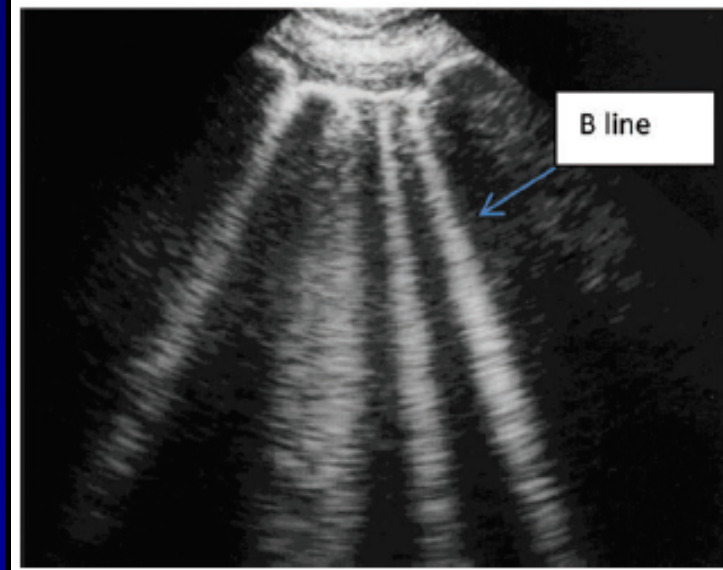
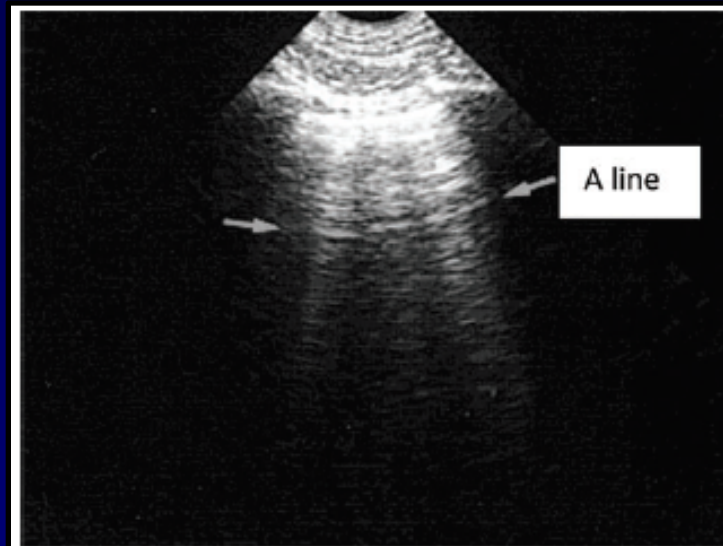
## echokardiografie

- funkce srdečních oddílů
- určení příčiny selhání
- vyloučení komplikací (tamponáda, ruptura papilárního svalu, mezikomorového septa, ...)
- stav hydratace (šíře a kolabilita dolní duté žíly)
- UZ plicní tkáně (obraz komet)
- ascites

# Další vyšetření

## UZ plicní tkáně (LUS)

- orientačně obsah tekutiny v plicní tkáni (dif. dg. edému plic)
- A-linie – normální obraz, nízký obsah tekutiny
- B-linie – edém plic (komety)



# Akutní srdeční selhání

## Iniciální vyhodnocení:

- jde skutečně o srdeční selhání? nebo jsou symptomy způsobeny jinými onemocněními KV systému (CHOPN, TEN, anemie, onemocnění ledvin, aj.)
- je přítomna odstranitelná příčina? (akutní koronární syndrom, dekomp. hypertenze, arytmie aj.)
- je pacient bezprostředně ohrožen na životě? (hypoxémie, hypotenze, nízká orgánová perfúze)



# Terapie AHF

Pacient s podezřením  
na akutní srdeční selhání

**Urgentní fáze  
po prvním kontaktu  
s lékařem**

Kardiogenní šok?

Ano

Ne

**Oběhová podpora**  
• farmakologická  
• přístrojová

Respirační selhání

Ano

Ne

**Ventilační podpora**  
• kyslík  
• neinvazivní podpora  
pozitivním přetlakem  
(CPAP, BiPAP)  
• mechanická ventilace

**Bezprostřední fáze  
(prvních 60–120 minut)**

**Okamžitá stabilizace  
a prevoz na JIP/KJIP**

Identifikace akutní příčiny:

**C** acute **C**oronary syndrome,  
akutní koronární syndrom  
**H** **H**ypertension, emergency, hy-  
pertenzní krize  
**A** **A**rrhythmia, arytmie  
**M** acute **M**echanical cause, akutní  
mechanická příčina<sup>a</sup>  
**P** **P**ulmonary embolism, plicní  
embolie

Ne

Ano

**Okamžitě zahájení  
specifické léčby**

Postupujte podle příslušných  
doporučených postupů ESC

**Diagnostické vyšetření pro potvrzení ASS  
Klinické vyšetření pro volbu optimální léčby**

# Terapie AHF

U vysoce rizikových pacientů je nutno počáteční léčbu provádět ve vysoce specializovaném prostředí (JIP/kardiologická JIP)

## Kritéria pro příjem na JIP/kardiologickou JIP (alespoň jedno):

- potřeba intubace (nebo již provedená intubace)
- známky/symptomy hypoperfuze
- saturace kyslíkem  $< 90\%$  (i přes inhalaci kyslíku)
- zapojení pomocných dýchacích svalů
- dechová frekvence  $> 25/\text{min}$
- srdeční frekvence  $< 40$  nebo  $> 130$  tepů/min
- STK  $< 90$  mm Hg

# Předhospitalizační management

- poskytnutí terapie bez odkladu

## **Neinvazivní monitorace:**

- pulzní oxymetrie, krevní tlak, dechová frekvence, kontinuální ekg,

## **Terapie:**

- oxygenoterapie (vždy, pokud  $O_2$  sat < 90%)
- neinvazivní ventilace (respiratory distress)
- podání medikace podle krevního tlaku (vazodilatace/vasopresory) a známek retence tekutin (kličková diuretika)

**Transport na nejbližší JIP či do kardiocentra**

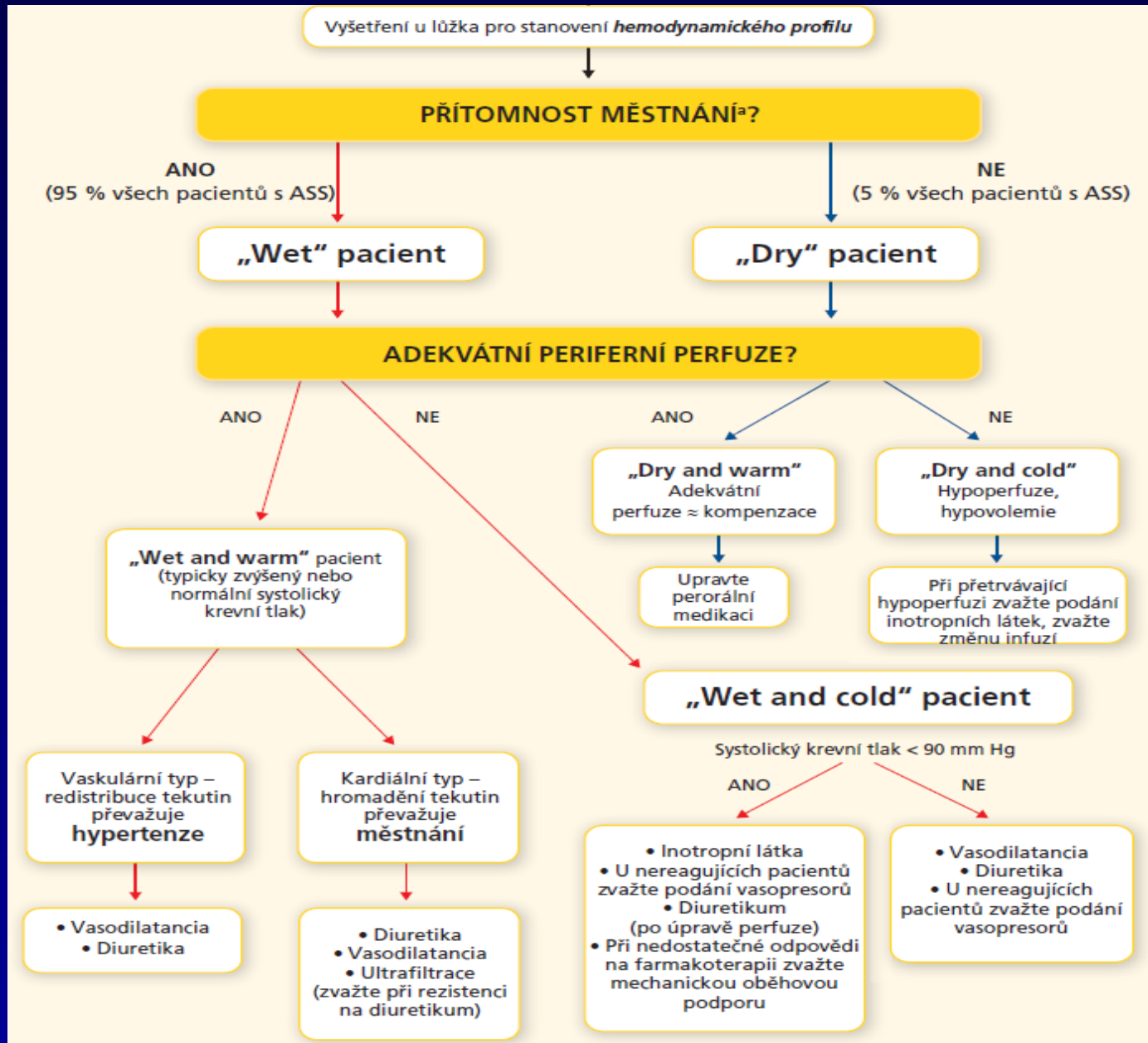
# Oxygenoterapie

- vždy, pokud  $SpO_2 < 90\%$
- pokud dobrá saturace (nad 90%) – není nevyhnutelný (riziko vazokonstrikce a poklesu srdečního výdeje)

## Doporučení pro léčbu pacientů s akutním srdečním selháním: oxygenoterapie a ventilační podpora

Doporučení	Třída <sup>a</sup>	Úroveň <sup>b</sup>
Doporučuje se monitorovat saturaci hemoglobinu kyslíkem ( $SpO_2$ ).	I	C
Je vhodné zvážit měření pH krve a tlaku oxidu uhličitého (případně včetně laktátu) v žilní krvi, zvláště u pacientů s akutním otokem plic nebo s CHOPN v anamnéze. U pacientů s kardiogenním šokem je třeba dát přednost měření z tepenné krve.	IIa	C
U pacientů s ASS a s hodnotami $SpO_2 < 90\%$ nebo $PaO_2 < 60$ mm Hg (8,0 kPa) se ke korekci hypoxemie doporučuje oxygenoterapie.	I	C
U pacientů s dechovou tísní (dechová frekvence $> 25$ dechů/min, $SpO_2 < 90\%$ ) je vhodné zvážit použití neinvazivní ventilace přetlakem (CPAP, BiPAP) a zahájit ji co možná nejdříve s cílem omezit dechovou tíseň i snížit eventuální potřebu mechanické endotracheální intubace. Neinvazivní ventilace přetlakem může snížit krevní tlak, a proto je třeba ji u pacientů s hypotenzí používat s opatrností. Během této léčby je nutno monitorovat krevní tlak.	IIa	B
Intubace se doporučuje v případech, kdy respirační selhání vedoucí k hypoxemii ( $PaO_2 < 60$ mm Hg [8,0 kPa]), hyperkapnii ( $PaCO_2 > 50$ mm Hg [6,65 kPa]) a acidóze ( $pH < 7,35$ ) nelze řešit neinvazivně.	I	C

# Léčba pacienta s ASS v časně fázi na základě klinického profilu



# Emergency/JIP

ŠOK?

ano

ICU/CCU, ventilace, UZ srdce

ne

Akutní koronární  
syndrom?

ano

kat. lab.

ne

Respiratory distress

- RR < 25/min.
- SpO<sub>2</sub> < 90% na kyslíku
- nadměrné dechové úsilí

Nestabilita oběhu

- nízký/vysoký TK
- arytmie
- TF < 40/min. nebo > 130/min.

ano

ICU/CCU, ventilace, UZ srdce

ne

diagnostika (ekg, UZ, lab.  
testy, RTG hrudi)  
iv. terapie (sTK < 110mmHg:  
diuretika iv., sTK >110mmHg  
vasodilatace + diuretika)

# Monitorace

- neprodleně (stupeň závisí na tíži)
- krevní tlak, tepová a dechová frekvence
- elektrokardiogram
- pulzní oxymetrie, kapnografie, krevní plyny
- příjem tekutin, diuréza (hodinová)
- ev. centrální žilní tlak (Swan-Ganzův katéتر)
- arteriální kanyla (a.radialis, a.femoralis)



# Monitorace

## Doporučení pro monitorování klinického stavu pacientů hospitalizovaných pro akutní srdeční selhání

Doporučení	Třída <sup>a</sup>	Úroveň <sup>b</sup>
Doporučuje se standardní neinvazivní monitorování srdeční frekvence, rytmu, dechové frekvence, saturace kyslíkem a krevního tlaku.	I	C
Doporučuje se pacienty denně vážit a přesně zaznamenávat jejich tekutinovou bilanci.	I	C
Doporučuje se hodnotit známky a symptomy významné pro srdeční selhání (např. dušnost, chrůpky, otoky dolních končetin, tělesná hmotnost).	I	C
Během i.v. léčby a po zahájení léčby antagonisty systému renin-angiotensin-aldosteron se doporučuje časté, často každodenní vyšetření renálních funkcí (močovina, kreatinin) a stanovení elektrolytů (draslík, sodík).	I	C
U pacientů s hypotenzí a symptomy přetrvávajícími i přes léčbu je vhodné zvážit zavedení intraarteriální linky.	IIa	C
U pacientů, kteří i přes adekvátní farmakoterapii vykazují refrakterní symptomy (zvláště při hypotenzii a hypoperfuzi), lze zvážit zavedení katétru do plicnice.	IIb	C

# Kardiogenní šok

- **definice:** hypotenze (STK < 90mmHg) i přes dostatečné plnění komor spolu se známkami hypoperfuze

**jde o:**

- **de novo selhání – kardiogenní šok nejčastěji v důsledku STEMI**
- **terminální fázi chronického srdečního selhání s nízkým výdejem**

## **Iniciální vyšetření**

- **EKG + ECHO (akutní koronární syndromy)**
- **monitorace (invazivní TK, acidobazie, SpO<sub>2</sub>, tekutinová bilance, S.G katétr není rutinně doporučován!)**

# Kardiogenní šok

## Terapie

- **zvážení tzv. "fluid challenge" (F 1/1 nebo Ringerův roztok do 200ml, 15-30ml/min.) - otazné**

## Vasoaktivní látky

- **noradrenalin**
- **dobutamin (↑ CO)**
- **levosimendan (jen u pacieu pacientů na orálních etablokátorech)**
- **pokles TK se známkami hypoperfúze: preference noradrenalinu před dopaminem**
- **transfer do kardiocentra (dostupnost koronarografie a mechanické srdeční podpory)**

# Kardiogenní šok

## Doporučení pro léčbu pacientů s kardiogenním šokem

Doporučení	Třída <sup>a</sup>	Úroveň <sup>b</sup>
U všech pacientů s podezřením na kardiogenní šok se doporučuje provést okamžitě EKG a echokardiografické vyšetření.	I	C
Všechny pacienty s kardiogenním šokem je nutno urychleně převést na pracoviště terciární péče s nepřetržitou (24h/7d) možností srdeční katetrizace a specializovanou JIP/kardiologickou JIP s dostupností krátkodobé mechanické oběhové podpory.	I	C
U pacientů s kardiogenním šokem komplikujícím AKS se doporučuje provést okamžitě koronarografické vyšetření (do dvou hodin od příjmu do nemocnice) se záměrem provést koronární revaskularizaci.	I	C
Doporučuje se kontinuální monitorování EKG a krevního tlaku.	I	C
Doporučuje se invazivní monitorování arteriální linkou.	I	C
Při nepřítomnosti známek manifestního přetížení tekutinami se doporučuje jako léčba první linie infuzní léčba (fyziologický roztok nebo Ringerův laktát, > 200 ml/15–30 min).	I	C
Ke zvýšení srdečního výdeje lze zvážit i.v. podání inotropních látek (dobutamin).	IIb	C
V případě potřeby udržet STK při přetrvávající hypoperfuzi lze zvážit podání vasopresorů (raději noradrenalin než dopamin).	IIb	B
U kardiogenního šoku se nedoporučuje rutinně provádět kontrapulsaci pomocí IABP.	III	B
U refrakterního kardiogenního šoku lze v závislosti na věku, přidružených onemocněních a neurologické funkci pacienta zvážit krátkodobou mechanickou oběhovou podporu.	IIb	C

# Vasopresorické látky

## Dobutamin

- pozitivně inotropní a chronotropní účinek s reflexním ↓ sympatického tonu a cévního odporu
- stimulace  $\beta_1$  a  $\beta_2$  receptorů

### nižší dávky:

- mírná arteriální vazodilatace a ↑ tepového objemu, ↓ afterloadu

### vyšší dávky:

- vazokonstrikce a ↑ srdeční frekvence

Počáteční dávka kontinuální infúze: 2–3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  bez úvodního bolusu,  
optimální dávky 8–10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$

Nad 15–20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  - tachykardie, ↑ spotřeby kyslíku

Společná aplikace s inhibitory fosfodiesterázy má pouze aditivní efekt.

# Vasopresorické látky

## Dopamin

### nízké dávky (< 2 µg/kg/min):

- periferní dopaminergní receptory
- vazodilatace ve splachnické a renální oblasti (↑ průtoku ledvinami a ↑ glomerulární filtrace, diurézy a vylučování sodíku)

### střední dávky: (2–5 µg/kg/min)

- stimuluje přímo i nepřímo betaadrenergní receptory (↑ kontraktility a srdečního výdeje)

### vyšší dávky (> 5 µg/kg/min)

- působí na alfaadrenergní receptory
- → ↑ periferního cévního odporu

# Pozitivně inotropní látky a/nebo vasopresory používané v terapii AHF

Lék	Bolus	Rychlost infuze
Dobutamin <sup>a</sup>	Ne	2–20 µg/kg/min (beta+)
Dopamin	Ne	3–5 µg/kg/min; inotropní (beta+)
		> 5 µg/kg/min: (beta+), vasopresor (alfa+)
Milrinon <sup>a,b</sup>	25–75 µg/kg během 10–20 min	0,375–0,75 µg/kg/min
Enoximon <sup>a</sup>	0,5–1,0 mg/kg během 5–10 min	5–20 µg/kg/min
Levosimendan <sup>a</sup>	12 µg/kg během 10 min (fakultativní) <sup>c</sup>	0,1 µg/kg/min, dávku lze snížit na 0,05 nebo zvýšit na 0,2 µg/kg/min
Noradrenalin	Ne	0,2–1,0 µg/kg/min
Adrenalin	Bolus: 1 mg lze podat i.v. během resuscitace, opakovat každých 3–5 min	0,05–0,5 µg/kg/min

# Farmakoterapie AHF

Doporučení	Třída <sup>a</sup>	Úroveň <sup>b</sup>
<b>Diuretika</b>		
U všech pacientů s ASS přijatých se symptomy/známkami retence tekutin se ke zmírnění symptomů doporučuje i.v. podávání klíčkových diuretik. Při použití i.v. diuretik se doporučuje pravidelně monitorovat symptomy, výdej moči, renální funkce a hodnoty elektrolytů.	I	C
U pacientů s nově vzniklým ASS nebo u pacientů s chronickým akutně dekompenzovaným srdečním selháním, kteří neužívají perorálně diuretika, musí být počáteční doporučená dávka 20–40 mg furosemidu i.v. (nebo jeho ekvivalentu); u osob s chronickou léčbou diuretiky musí být počáteční i.v. dávka alespoň rovnocenná perorální dávce.	I	B
Diuretika se doporučuje podávat buď formou intermitentních bolusů, nebo formou kontinuální infuze a dávku i délku léčby je nutno přizpůsobit symptomům a klinickému stavu pacienta.	I	B
U pacientů s rezistentními otoky nebo s nedostatečnou symptomatickou odpovědí lze zvážit kombinaci klíčkových diuretik buď s thiazidovými diuretiky, nebo se spironolactonem.	IIb	C
<b>Vasodilatancia</b>		
Ke zmírnění symptomů u ASS při STK > 90 mm Hg (a bez symptomatické hypotenze) je vhodné zvážit i.v. podávání vasodilatancí. V průběhu i.v. podávání vasodilatancí je vhodné monitorovat symptomy i krevní tlak.	IIa	B
U pacientů s hypertenzním ASS je vhodné zvážit k zahájení léčby i.v. podávání vasodilatancia s cílem zmírnit symptomy a omezit měštnání.	IIa	B
<b>Inotropní látky – dobutamin, dopamin, levosimendan, inhibitory fosfodiesterázy 3 (PDE3)</b>		
U pacientů s hypotenzí (STK < 90 mm Hg) a/nebo známkami/symptomy hypoperfuze i přes dostatečné plnění lze zvážit krátkodobou i.v. infuzi inotropních látek ke zvýšení srdečního výdeje, zlepšení perfuze periferních cév a k zachování funkcí koncových orgánů.	IIb	C
K potlačení účinků beta-blokády, pokud se předpokládá, že beta-blokáda přispívá k hypotenzii s následnou hypoperfuzí, lze zvážit i.v. podávání infuze levosimendanu nebo inhibitoru PDE3.	IIb	C
Pokud pacient nevykazuje symptomy hypotenze nebo hypoperfuze, použití inotropních látek se nedoporučuje vzhledem k obavám o pacientovu bezpečnost.	III	A
<b>Vasopresory</b>		
U pacientů s kardiogenním šokem lze i přes léčbu jinou inotropní látkou zvážit podání vasopresoru (ideálně noradrenalinu) s cílem zvýšit krevní tlak a perfuzi životně důležitých orgánů.	IIb	B



# Farmakoterapie AHF

## Doporučení pro léčbu pacientů s akutním srdečním selháním: farmakoterapie (dokončení)

Při podávání inotropních látek a vasopresorů se doporučuje monitorovat EKG a krevní tlak, protože uvedené látky vyvolávají arytmie, ischemii myokardu a – v případě levosimendanu a inhibitorů PDE3 – hypotenzi. V takových případech lze zvážit intraarteriální měření krevního tlaku.	I	C
	IIb	C
<b>Profylaxe tromboembolie</b>		
U dosud nikdy nekoagulovaných pacientů, u nichž není antikoagulace kontraindikována, se doporučuje profylaxe tromboembolie (např. podáváním LMWH) s cílem snížit riziko hluboké žilní trombózy a plicní embolie.	I	B
<b>Jiné látky</b>		
Pro akutní úpravu komorové frekvence u pacientů s fibrilací síní:		
a. je vhodné jako léčbu první linie zvážit podávání digoxinu a/nebo beta-blokátoru, <sup>c</sup>	IIa	C
b. lze zvážit podávání amiodaronu.	IIb	B
Ke zmírnění dušnosti a úzkosti pacientů s těžkou dušností lze zvážit opatrné podávání opiátů, u pacienta však kromě nauzey může dojít i k rozvoji hypopnoe.	IIb	B

# Náhrada renálních funkcí (CRRT)

## Kritéria:

- oligurie nereagující na infuzní podání tekutin
- těžká hyperkalemie ( $K^+ > 6,5$  mmol/l)
- těžká acidóza ( $pH < 7,2$ )
- urea v séru  $> 25$  mmol/l a sérová koncentrace kreatininu  $> 300$   $\mu$ mol/l

# Indikace umělé plicní ventilace

## Parametry plicní mechaniky

- dechová frekvence  $> 35$  dechů/min
- vitální kapacita  $< 15$  ml/kg
- maximální inspirační podtlak  $< -2,5$  kPa

## Oxygenační parametry

- $p_{aO_2} < 9$  kPa při  $F_{iO_2} 0,4$  obličejovou maskou
- oxygenační index  $P_{aO_2}/F_{iO_2} < 27$  kPa

## Ventilační parametry

- apnoe
- $p_{aCO_2} > 7,5$  kPa – neplatí pro pacienty s chronickou hyperkapnií
- poměr mrtvého prostoru a dechového objemu  $V_D/V_T > 0,60$

# Neinvazivní plicní ventilace

- odstranitelná příčina
- zabránění intubace
- snižuje dechovou práci a celkové metabolické nároky organismu
- podmínkou je dobře spolupracující nemocný bez hypovolemie
- PEEP
- typy neinvazivní ventilace:
  - CPAP (continuous positive airway pressure)
  - BiPAP –méně vhodný

# Neinvazivní plicní ventilace

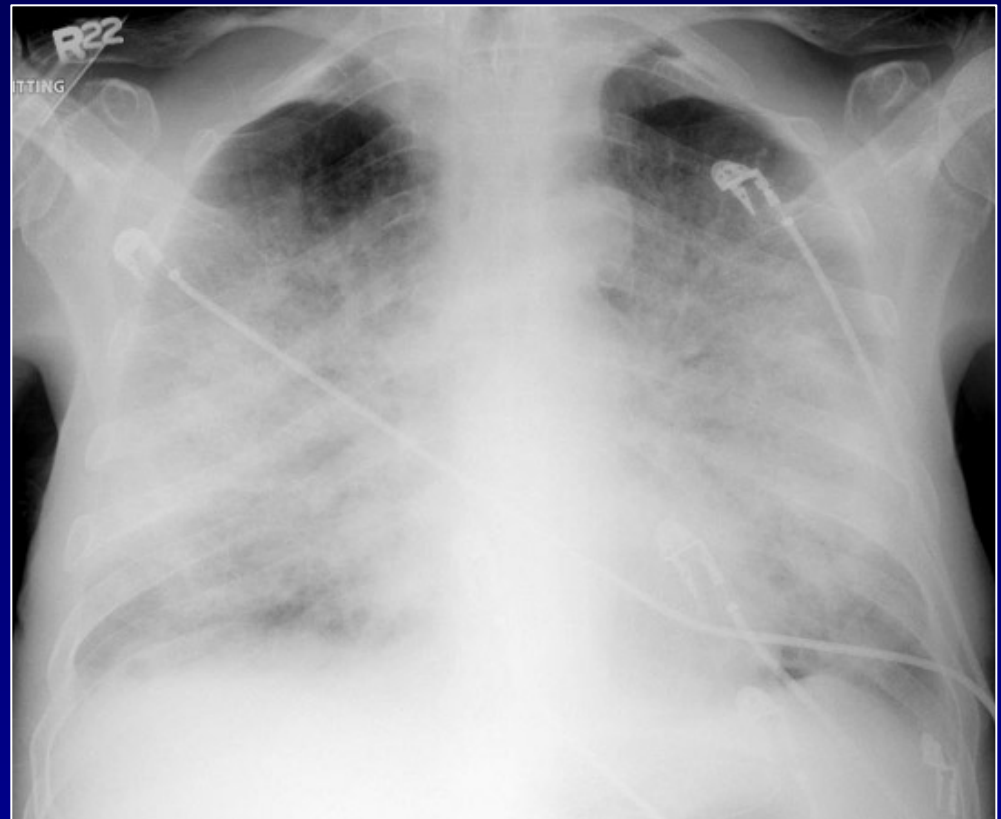
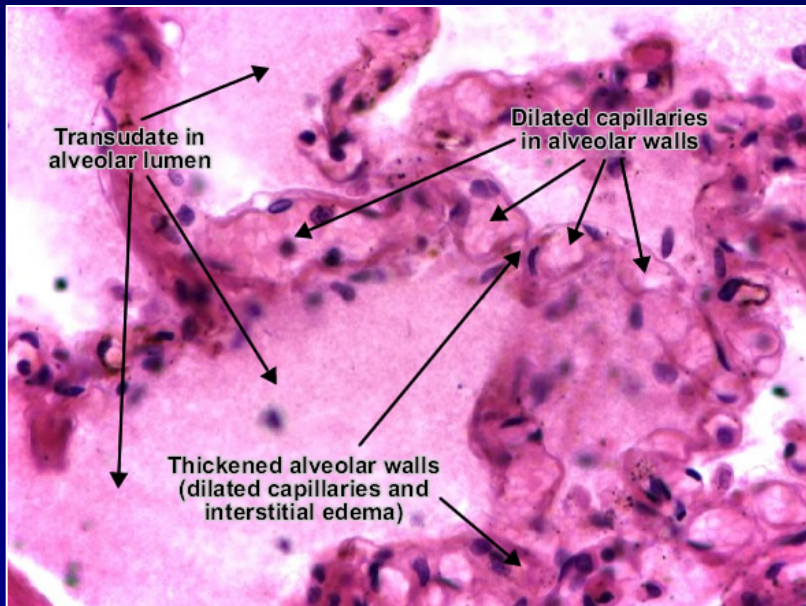


# **Kontraindikace neinvazivní plicní ventilace**

- **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**
- **selhání předchozí NIPPV**

# Edém plicní

- **závažná dušnost/ortopnoe, chrůpky, saturace  $O_2 < 90 \%$  před léčbou**



# Akutní plicní městnání/edém

i.v. bolus  
kličkového diuretika

hypoxie

+

kyslík

anxieta,  
úzkost

+

i. v. opiáty

systolický krevní tlak

< 85 mmHg nebo šok

85 – 110 mmHg

> 110 mmHg

nevasodilatační inotropy  
(dobutamin 2.5 µg/kg/min)

vyčkat

zvážit vasodilátory  
(nitráty)

adekvátní  
odpověď

+

pokračovat v terapii

Přehodnocení klinického stavu

systolický  
TK < 85

SpO<sub>2</sub> < 90%

diuréza  
< 20ml/h

+

+

+

- stop vasodilatace
- stop betablokátor
- nevasodilatační inotropy/vasopresory
- pravostr. katetrizace
- cirkulační podpora

- kyslík
- neinvazivní ventilace
- intubace a invazivní ventilace

- močový katétr
- ↓ dávky/kombinace diuretika
- low-dose dopamin
- pravostr. katetrizace
- ultrafiltrace



# Opiáty

- ↓ anxieta
- hemodynamicky: vazodilatační působení, redukuje preload a sympetickou aktivitu
- **CAVE!** nausea, zvracení a mohou vést k depresi respiračního centra

**Možnosti:**

**morfin, fentanyl, ...**

# Diuretika

- **kontinuální či bolusové podání kličkového diuretika (RCT neprokázaly jednoznačný rozdíl mezi způsoby podání)**
- **pokud není dostatečná odpověď, kombinace s thiazidem**
- **monitorace kalémie, renálních funkcí**

# Diuretika

## **Kličková diuretika – preference u edému plicního**

- vzestupná část Henleovy kličky
- zvyšují vylučování vody a Na

*NÚ: hypokalemie, metabolismus glycidů, retence k. močové ...*

## **Thiazidy (nevhodná u edému plic, později ano)**

- distální tubulus
- ↑ vylučování Na, Cl, K a vody
- ↓ vylučování Ca a kyseliny močové
- Hydrochlorothiazid (denní dávka 25mg)
- Chlortalidon (25-50mg denně či obden)

*NÚ: hypokalemie, retence k. močové, metabolismus glycidů, mírně ovlivňují hladinu lipidů, Ca ...*

# Diuretika

## Možné příčiny selhání diuretické terapie

- deplece intravaskulárního objemu
- extrémní neurohormonální aktivace
- renální insuficience
- snížená perfúze ledvin
- porucha gastrointestinální absorpce diuretik
- dieta s vysokým obsahem sodíku

# Vazodilatační terapie

- snižuje pre- i afterload,
- zvyšuje tepový objem
- indikována u nemocných s dostatečným krevním tlakem (nad 110mmHg - česká dop. nad 90mmHg!)

## CAVE!

- ne u pacientů s aortální a mitrální stenózou!
- příliš prudký pokles TK je nebezpečný (mozková cirkulace)

# Intravenózní vasodilatancia používaná k terapii akutního srdečního selhání

Tabulka 12.4 – Intravenózní vasodilatancia používaná k léčbě akutního srdečního selhání

Vasodilatancium	Dávkování	Hlavní nežádoucí účinky	Jiné
Nitroglycerin	Začněte dávkou 10–20 µg/min, zvyšujte ji až na 200 µg/min.	Hypotenze, bolest hlavy	Při průběžném používání rozvoj tolerance
Izosorbid dinitrát	Začněte dávkou 1 mg/h, zvyšujte ji až na 10 mg/h.	Hypotenze, bolest hlavy	Při průběžném používání rozvoj tolerance
Nitroprusid	Začněte dávkou 0,3 µg/kg/min a zvyšujte ji až na 5 µg/kg/min.	Hypotenze, toxicita izokyanátů	Citlivost na světlo
Nesiritid <sup>a</sup>	Bolus 2 µg/kg + infuze 0,01 µg/kg/min	Hypotenze	

# Terapie akutního selhání

## Iniciální postup (akutní fáze):

- kyslík/ventilace
- diuretika
- opiáty
- vazodilatace (je-li možná), nesiritid
- vasopresory/pozitivně inotropní látky
- prevence trombembolických komplikací

## Po stabilizaci stavu:

- ACE inhibice/sartany
- betablokátory
- diuretika, spironolakton
- nefarmakologická opatření

# Medikace v prvních 48 h u akutního srdečního selhání

		Hypotension		Low heart rate		Potassium		Renal impairment	
Normotension/Hypertension		85–100 mmHg	<85 mmHg	≥50 bpm	<50 bpm	≤3.5 mg/dl	>5.5 mg/dl	Cr<2.5, eGFR>30	Cr >2.5, eGFR<30
ACE-I /ARB	review/ increase	reduce / stop	stop	No change	No change	review/ increase	stop	review	stop
Beta-blocker	No change	reduce / stop	stop	reduce	stop	No change	No change	No change	No change
MRA	No change	No change	stop	No change	No change	review/ increase	stop	reduce	stop
Diuretics	increase	reduce	stop	No change	No change	review/ No change	review/ increase	No change	review
Other vasodilators (Nitrates)	increase	reduce / stop	stop	No change	No change	No change	No change	No change	No change
Other heart rate slowing drugs (amiodarone, CCB, Ivabradine)	review	reduce / stop	stop	reduce / stop	stop	review/stop (*)	No change	No change	No change



# **Další témata**

## **Mechanické srdeční podpory (mechanical circulatory support, MCS)**

- u pacientů s chronickým nebo akutním srdečním selháním, u nichž nelze dosáhnout stabilizace farmakoterapií, lze k odlehčení selhávající komory a udržení dostatečné perfúze orgánů použít MCS
- u ASS nebo s kardiogenního šoku (INTERMACS úroveň 1) lze použít krátkodobou MCS včetně přístrojů pro mimotělní podporu životních funkcí (extracorporeal life support, ECLS) a extrakorporální membránovou oxygenaci (extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)
- rozhodování o ukončení MCS může být obtížné v případech, kdy u pacienta neexistuje žádná naděje na zotavení

# Mechanické srdeční podpory (mechanical circulatory support, MCS) - indikace

Překlenutí doby do rozhodnutí (bridge to decision, BTB)/ překlenutí doby do překlenutí (bridge to bridge, BTB)	Použití krátkodobé MCS (např. ECLS nebo ECMO) u pacientů s kardiogenním šokem do stabilizace hemodynamiky a perfuze cílových orgánů, vyloučení kontraindikací (poškození mozku po resuscitaci) a lze posoudit další možnosti léčby včetně dlouhodobé léčby pomocí VAD nebo transplantace srdce.
Překlenutí doby do „kandidatury“ (bridge to candidacy, BTC)	Použití MCS (obvykle LVAD) ke zlepšení funkce cílových orgánů, aby se z pacientů nevhodných k transplantaci srdce stali vhodní kandidáti.
Překlenutí doby do transplantace (bridge to transplantation, BTT)	Použití MCS (LVAD nebo BiVAD) k udržení pacienta s jinak vysokým rizikem úmrtí před transplantací při životě, dokud nebude k dispozici dárcovský orgán.
Překlenutí doby do zotavení (bridge to recovery, BTR)	Použití MCS (typicky LVAD) k udržení pacienta při životě do doby, než se funkce srdce zotaví natolik, aby bylo možno ukončit MCS.
Definitivní léčba (destination therapy, DT)	Dlouhodobé použití MCS (LVAD) jako alternativy k transplantaci u pacientů s terminálním srdečním selháním, kteří nejsou vhodní k transplantaci nebo k dlouhodobému čekání na transplantaci srdce.

# Mechanické srdeční podpory (mechanical circulatory support, MCS) - INTERMACS

Tabulka 13.2 – Stadia INTERMACS (Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support) pro klasifikaci pacientů s pokročilým srdečním selháním

Úroveň INTERMACS	Třída NYHA	Popis	Přístroj	Jednorocní přežití při léčbě pomocí LVAD
1. Kardiogenní šok („Crash and burn“)	IV	Hemodynamická nestabilita i přes zvyšující se dávky katecholaminů a/nebo mechanickou oběhovou podporu spolu s kritickou hypoperfuzí cílových orgánů (těžký kardiogenní šok).	ECLS, ECMO, přístroje pro perkutánní podporu	52,6 ± 5,6 %
2. Progredující zhoršování i přes podporu inotropními léky („Sliding on inotropes“)	IV	Intravenózní podpora inotropními látkami s přijatelným krevním tlakem, avšak rychlé zhoršování renálních funkcí, nutričního stavu nebo známek městnání.	ECLS, ECMO, LVAD	63,1 ± 3,1 %
3. Stabilizovaný, avšak závislý na inotropních látkách („Dependent stability“)	IV	Hemodynamická stabilita při nízkých nebo středně vysokých dávkách inotropních léků, které jsou však nezbytné kvůli hypotenzi, zhoršování symptomů nebo progredujícímu selhávání renálních funkcí.	LVAD	78,4 ± 2,5 %
4. Symptomy v klidu („Frequent flyer“)	IV ambulantní	Je možné dočasně přerušit léčbu inotropními léky, u pacienta však často dochází k recidivě symptomů a typicky se u něj vyskytuje retence tekutin.	LVAD	78,7 ± 3,0 %
5. Nesnášející zátěž („Housebound“)	IV ambulantní	Úplné ukončení fyzických aktivit, stabilizovaný v klidu, ale často se středně těžkou retencí tekutin a jistým stupněm renální dysfunkce.	LVAD	93,0 ± 3,9 % <sup>a</sup>
6. Omezení zátěže („Walking wounded“)	III	Menší omezení fyzické aktivity a v klidu bez městnání. Nenáročná činnost je snadno unaví.	LVAD/jako možnost prodiskutovat použití LVAD.	–
7. Osoby nevycházející nikdy z domu („Placeholder“)	III	Pacient ve třídě III podle NYHA bez nestabilní tekutinové bilance v současnosti nebo v poslední době.	Jako možnost prodiskutovat použití LVAD.	–

# Mechanická srdeční podpora

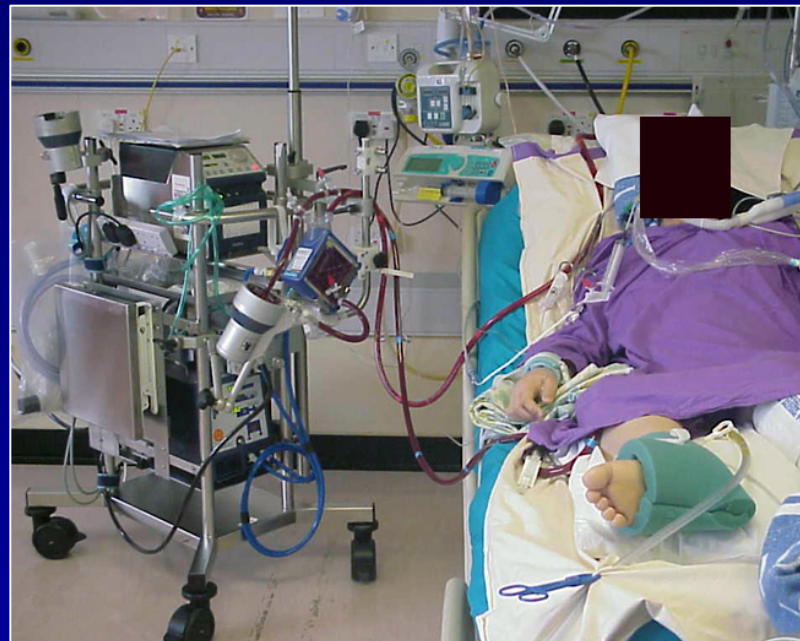
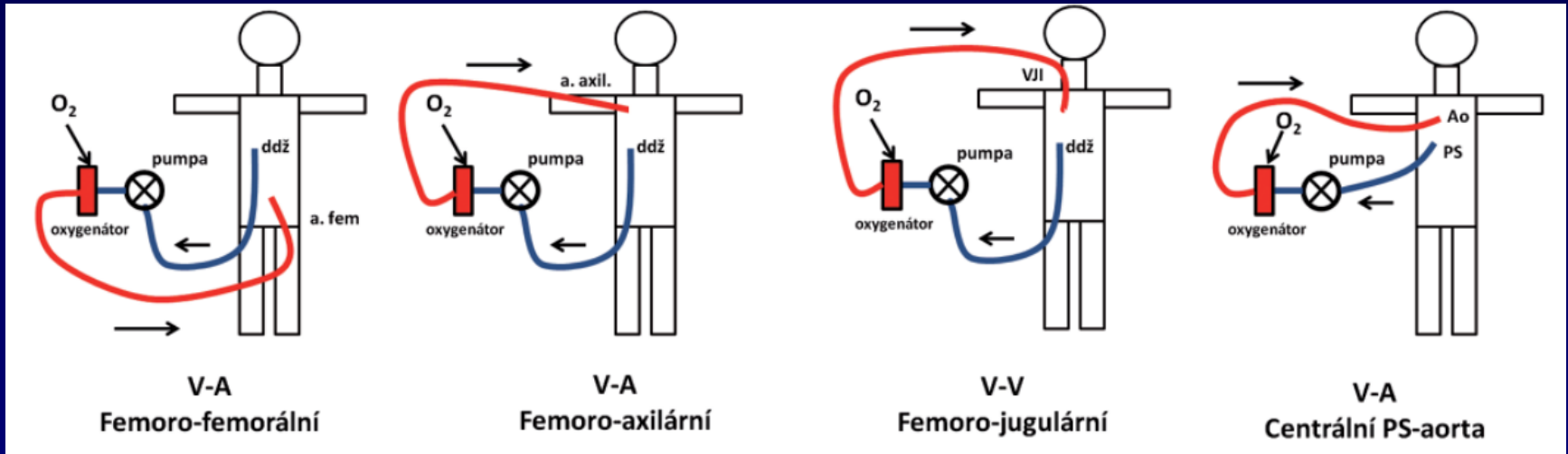
- bridge to transplant vs. destination therapy

## Indikace:

- LVAD nebo BiVAD u selektovaných nemocných s terminálním SS, kteří jsou na optim. farmakologické a přístrojové léčbě a jsou vhodné k transplantaci srdce (*I B*)
- zvážení u vysoce selektovaných nemocných s term. SS, kteří jsou na optim. farmakologické a přístrojové léčbě a nejsou vhodné, ale jinak jsou v dobrém fčním stavu s očekávanou délkou života nad 1 rok (*IIa B*)

# ECMO

*(extracorporeal membrane oxygenation)*



# ECMO

## **Cíl použití:**

překlenutí kritického období k:

- uzdravení
- dalšímu rozhodnutí
- intervenci (KCH, PCI, ablace KT)
- implantaci krátko/dlouhodobé podpory (LVAD)
- transplantaci srdce

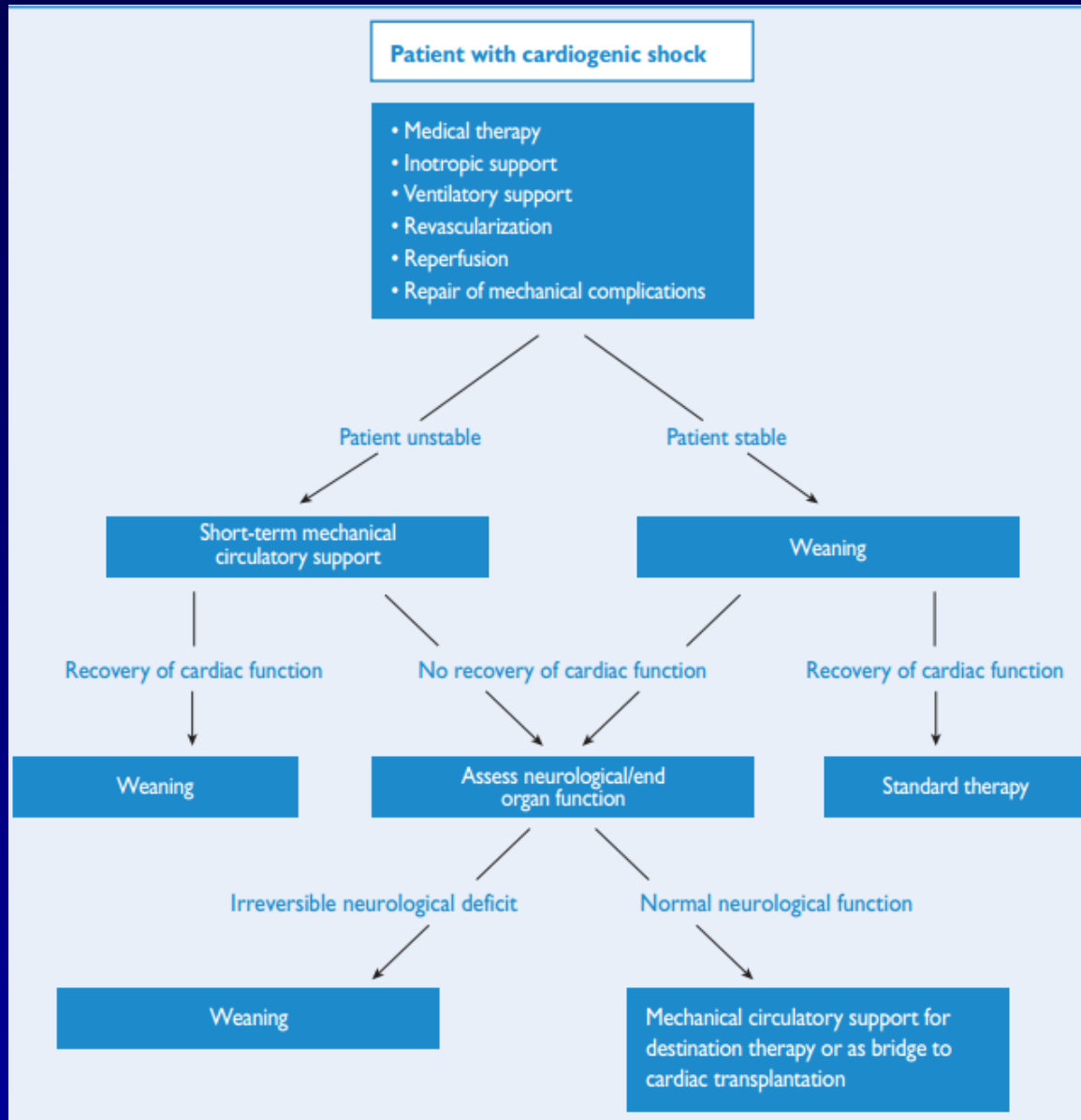
## **Indikace:**

- refrakterní kardiogenní šok
- refrakterní srdeční zástava
- refrakterní arytmiická bouře
- podpora rizikové intervence
- postkardiotomický syndrom

## **Kontraindikace:**

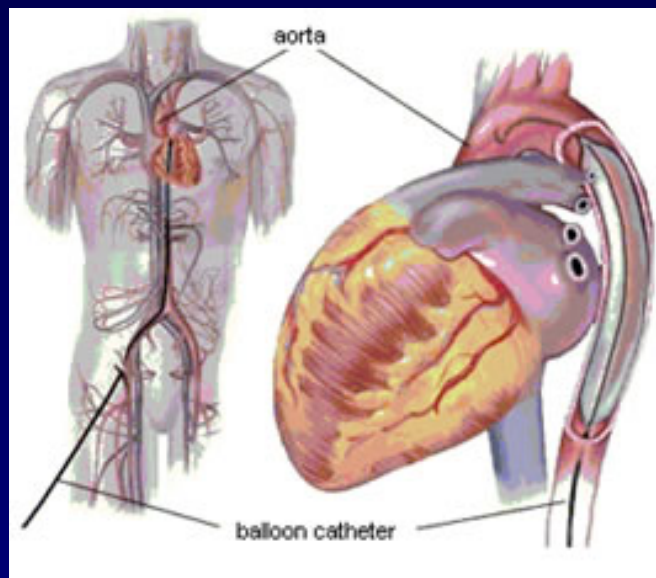
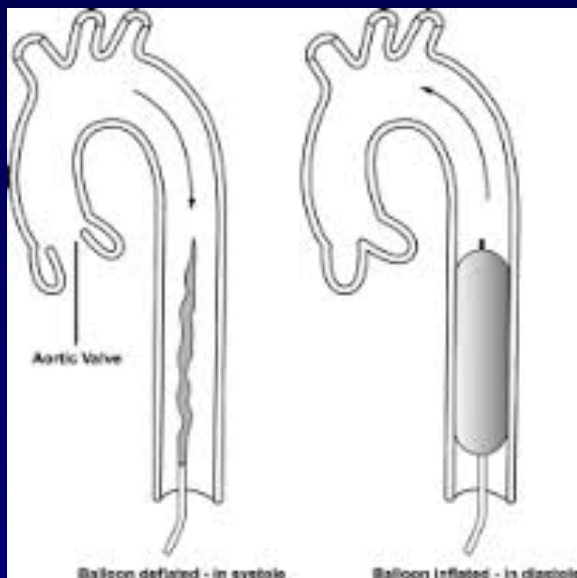
- nevratné poškození mozku
- nekontrolovatelné krvácení
- malignita

# Refrakterní kardiogenní šok doporučení ESC pro revaskularizaci myokardu





# Intraaortální balonková kontrapulzace

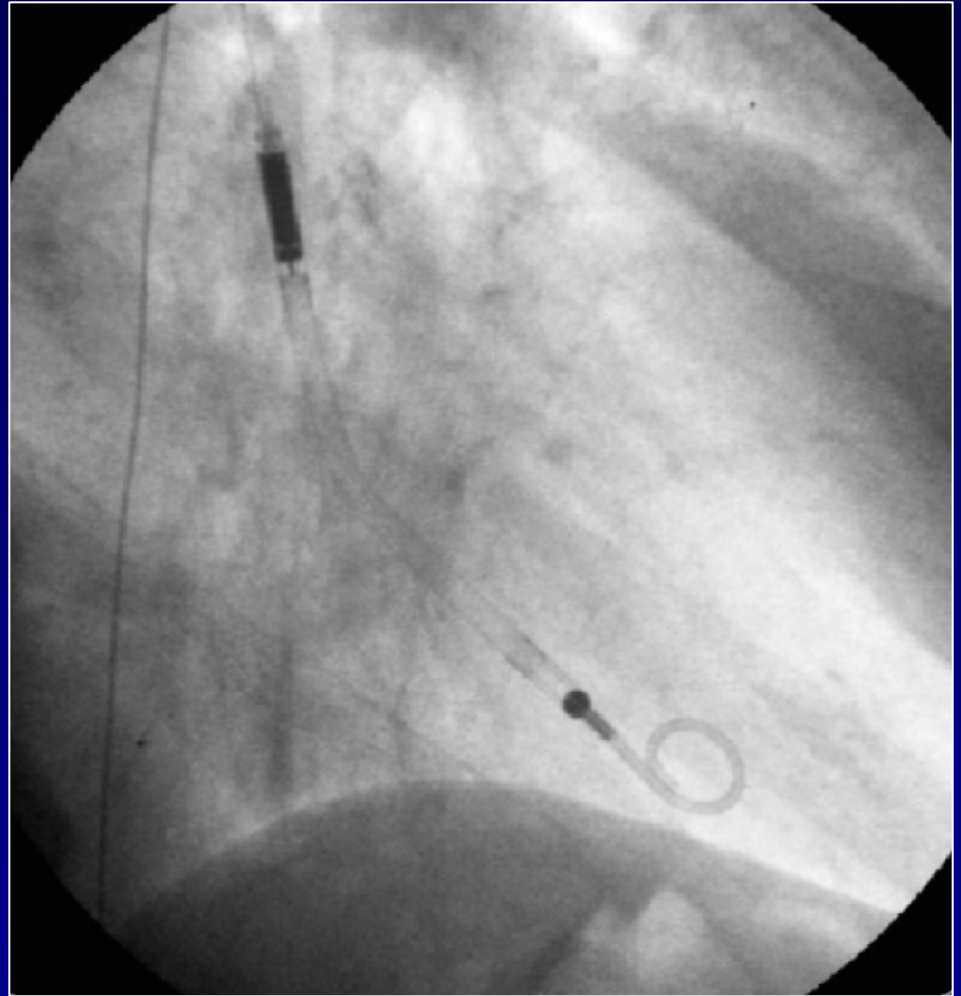
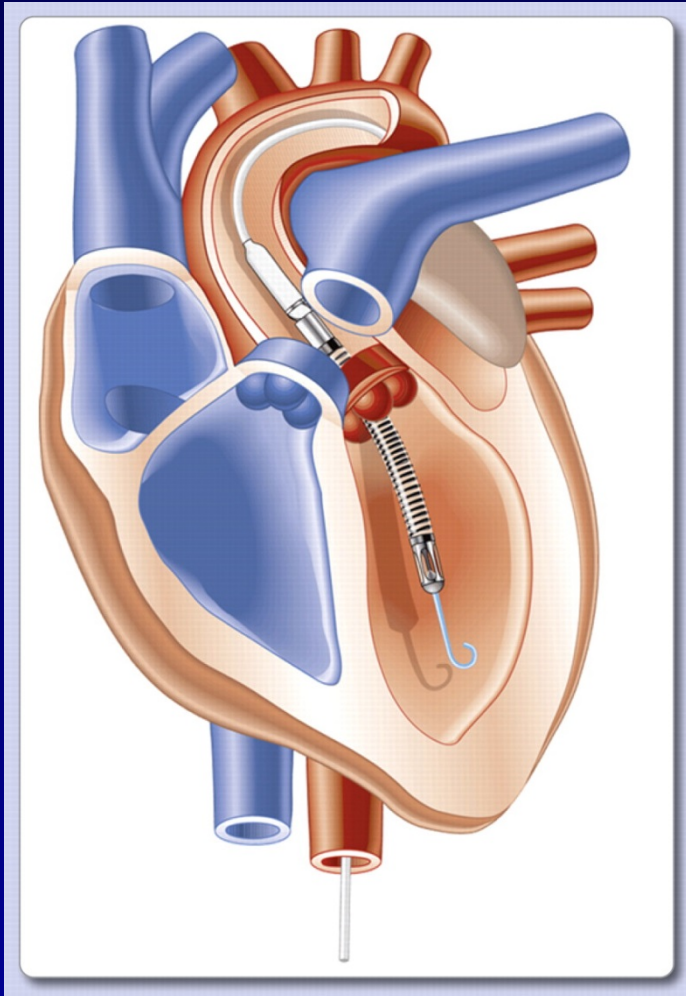


- nejjednodušší forma mechanické podpory
- původně využívána pro nemocné v KŠ u AKS
- studie IABK-SHOCK II trial (2012-2013): nebyl prokázán rozdíl ve 30-denní a 1-roční mortalitě

**Současná doporučení:**

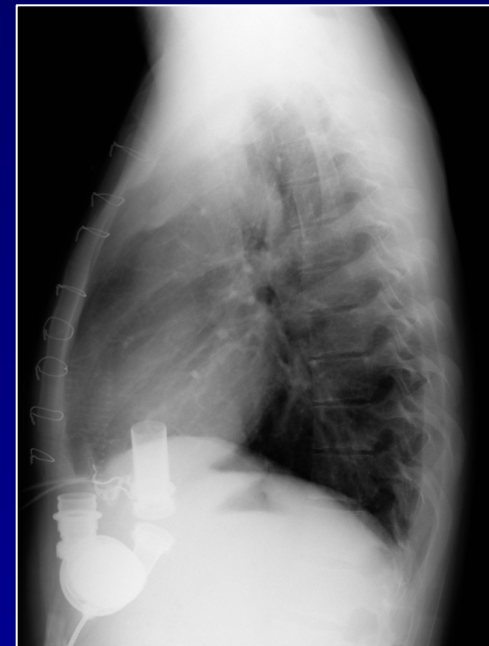
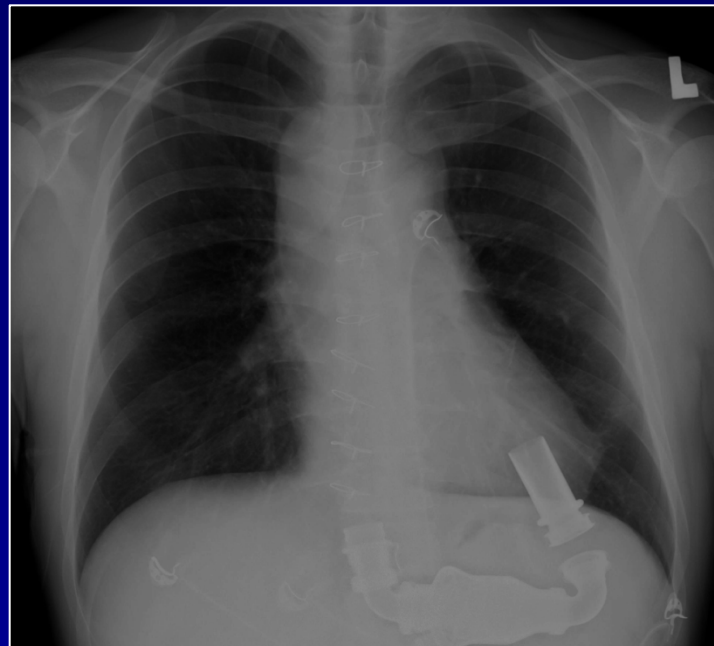
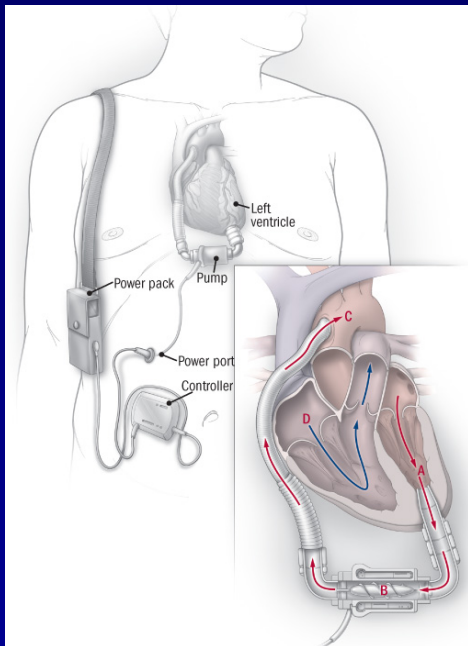
- IABK není rutinně indikována u KŠ AKS
- možná prospěšná u některých nemocných (bridge, není jiná možnost)

# System Impella



# Indikace pro LVAD

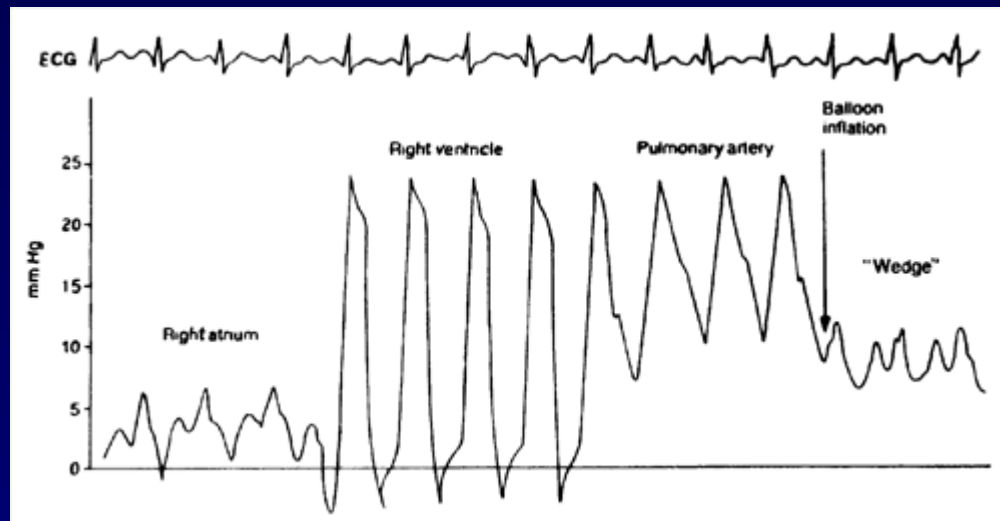
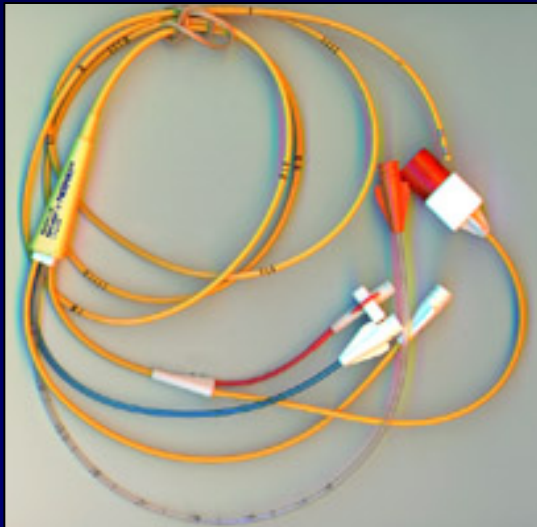
pacient zařazen nebo zařaditelný do programu transplantace srdce
symptomatologie funkční klasifikace III.-IV. dle NYHA
dependence na inotropní podpoře
refrekternost k maximální medikamentózní terapii
EF LK < 25%
PWP > 20mmHg
CŽT < 18 mmHg
srdeční výdej CI < 2,2 l/min/m <sup>2</sup>
BSA > 1,2 m <sup>2</sup>



# CRRT (A-V, V-V) indikace

- oligurie (diuréza pod 200 ml/12 hod)
- anurie (diuréza pod 50 ml/12 hod)
- metabolická acidoza (pH pod 7,1)
- kreatinin od 600-800  $\mu\text{mol/l}$  (400  $\mu\text{mol/l}$  - jiní autoři)
- urea 30-35  $\text{mmol/l}$
- hyperkalémie (nad 6,5  $\text{mmol/l}$ )
- uremické orgánové postižení (perikarditída, encefalopatie, neuropatie, myopatie atd.)
- těžká dysnatrémie ( nad 160  $\text{mmol/l}$ , pod 115  $\text{mmol/l}$ )

# Swan-Ganzův katétr



**pravá síň: 0-8 mmHg**

**pravá komora 15-30/2-8 mmHg**

**plicnice: 15-30/4-12 mmHg**

**PAWP 8-12 mmHg (na konci expiria)**

**srdeční index (CI) = CO/BSA (2.5-3.5 L/min/m<sup>2</sup>)**

**Systemová vaskulární rezistence**

**SVR = [(MAP-PAWP)/CO] x 80,**

**MAP = střední arteriální tlak = 1/3(SBP-DBP)+DBP**

**CO = srdeční výdej, PAWP = tlak v zaklínění**

**norm. SVR: 1170 dyn/s/cm<sup>-5</sup> (700-1600)**

# Postup podle hemodynamických ukazatelů

<b>CI l/min/m<sup>2</sup></b>	< 2,2	< 2,2	< 2,2	< 2,2	normální
<b>PCWP (mmHg)</b>	< 14	>18–20 nebo normální	>18–20	>18–20	>18–20
<b>TKs (mmHg)</b>		> 85	< 85	> 85	
<b>Návrh léčby</b>	Tekutiny	Vazodilatátory	Zvážit inotropní látky (dobutamin, dopamin) a tekutiny	Vazodilatátory (NTG, nitroprusid) a i.v. diuretika, zvážit inotropika (dobutamin, levosimendan, milrinon)	i.v. diuretika když TKs nízký vazokonstriktory

# Swan-Ganzův katétr

**racionální indikace:**

- **u hemodynamicky nestabilních neodpovídajících na standardní dávky a kombinaci léků**
- **u nemocných s kombinací městnání a hypoperfúze**

**Smysl**

- **zajistit optimální náplň cévního řečiště a plicí tlaky srdečních komor**
- **bezpečně kontrolovat použití a dávkování vazodilatačních a inotropních léků**

**Dosavadní studie neprokázaly benefit paušálního zavedení SG katétru**

# **Inhibitory fosfodiesterázy (milrinon a enoximon)**

- **↑ kontraktilitu zvýšením intracelulární koncentrace kalcia**
- **inotropní, lusitropní a periferní vazodilatační efekt**
- **↑ tepového objemu a srdečního výdeje**
- **↓ plnicích tlaků LK a tlaků v plicním i systémovém řečišti**

## **Indikace**

- **těžké selhání s projevy periferní hypoperfúze refrakterní na vazodilatační a diuretickou léčbu a podání dobutaminu**

## **CAVE!**

- **vedou k sinusové tachykardii a arytmiím**
- **nevyjasněný efekt na mortalitu**





*Přeji hodně úspěchů nejen u atestace*

*..... děkuji za pozornost*

# Koronární revaskularizace

## CABG

- u nemocných s anginou pectoris a významnou stenózou kmene (*IC*)
- u nemocných s anginou pectoris a onemocněním 2 nebo 3 tepen včetně významné stenózy RIA (*IB*)

**Pozn.: funkční stav a očekávaná délka života je nad 1 rok.**

**Alternativou je PCI u nemocných, kteří nejsou schopni chir. revaskularizace (*Iib C*).**

**V případě absence anginy pectoris a viabilního myokardu se CABG a PCI nedoporučují.**

# ECMO - indikace

Kardiologické	<b>Elektivní:</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>■ Pacienti plánovaní k vysoce rizikové perkutánní koronární intervenci (z důvodu povahy intervence nebo s ohledem na srdeční funkci a komorbiditu).</li><li>■ Pacienti plánovaní k radiofrekvenční ablacii potenciálně hemodynamicky kompromitující komorové arytmie.</li></ul>
	<b>Akutní:</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>■ <b>Hemodynamický kolaps nebo srdeční zástava</b> během perkutánní koronární intervence.</li><li>■ <b>Kardiogenní šok způsobený akutním koronárním syndromem</b>, který je šok refrakterní ke standardní farmakologické podpoře i IABK.</li><li>■ Těžká hemodynamická nestabilita nebo kardiogenní šok refrakterní ke standardní farmakologické podpoře i IABK s potenciálem reverzibility, například při akutní myokarditidě, kardiomyopatii jakékoli etiologie, dekompenzaci srdečního selhání, rezistentních hemodynamicky kompromitujících komorových arytmiích.</li><li>■ <b>Náhlá srdeční zástava před svědky</b>, která je rezistentní ke konvenční resuscitaci, ale jen u pacientů s adekvátně prováděnou rozšířenou KPR s minimálním rizikem nevratného mozkového poškození. Tito nemocní podstoupí zároveň protokol mírné hypotermie.</li><li>■ Těžká hemodynamická nestabilita u pacientů s <b>předávkováním kardiodepresivními léky</b>.</li></ul>
Kardiochirurgické	<b>Elektivní:</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>■ Pacienti s těžkou systolickou dysfunkcí levé komory před plánovaným kardiochirurgickým výkonem.</li></ul>
	<b>Akutní:</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>■ <b>Postkardiotomický kardiogenní šok nebo konvenčně nezvladatelné postkardiotomické respirační selhání u vybraných pacientů</b> (s ohledem na věk, povahu a průběh chirurgického výkonu a nepřítomnost multiorgánového selhání), který se vyvine buď během (pacienti neodpojitelní z mimotělního oběhu přes farmakologickou podporu i kontrapulzaci) nebo velmi časně po chirurgickém výkonu.</li></ul>
Ostatní		<ul style="list-style-type: none"><li>■ Konvenčně nezvladatelné stavy hemodynamické nestability z jakéhokoli důvodu (např. masivní plicní embolie, akcidentální hypotermie apod.).</li><li>■ Těžká respirační insuficience rezistentní ke konvenční umělé plicní ventilaci (tj. jakékoli potenciálně reverzibilní těžké ALI/ARDS).</li></ul>