

Súhrn odporúčaní Európskej kardiologickej spoločnosti

pre diagnostiku a liečbu akútneho srdcového zlyhávania

Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure
The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology
European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehi044

Pracovná skupina Európskej kardiologickej spoločnosti pre akútne srdcové zlyhávanie

Schválila Európska spoločnosť intenzívnej medicíny (ESICM)

Autori/členovia Pracovnej skupiny: Markku S. Nieminen¹ (predseda) (Fínsko), Michael Böhm (Nemecko), Martin R. Cowie (Veľká Británia), Helmut Drexler (Nemecko), Gerasimos S. Filippatos (Grécko), Guillaume Jondeau (Francúzsko), Yonathan Hasin (Izrael), José Lopez-Sendon (Španielsko), Alexandre Mebazaa* (Francúzsko), Marco Metra (Taliansko), Andrew Rhodes* (Veľká Británia), Karl Swedberg (Švédsko)

Komisia ESC pre praktické odporúčania (KPO): Silvia G. Priori (predsedníčka) (Taliansko), Maria Angeles Alonso Garcia (Španielsko), Jean-Jacques Blanc (Francúzsko), Andrzej Budaj (Poľsko), Martin R. Cowie (Veľká Británia), Veronica Dean (Francúzsko), Jaap Deckers (Holandsko), Enrique Fernandez Burgos (Španielsko), John Lekakis (Grécko), Bertil Lindhal (Švédsko), Gianfranco Mazzotta (Taliansko), João Morais (Portugalsko), Ali Oto (Turecko), Otto Smiseth (Nórsko)

Recenzenti: Maria Angeles Alonso Garcia, spolukoordinátorka KPO (Španielsko), Kenneth Dickstein, spolukoordinátor KPO (Nórsko), Anibal Albuquerque (Portugalsko), Pedro Conthe (Španielsko), Maria Crespo-Leiro (Španielsko), Roberto Ferrari (Taliansko), Ferenc Follath (Švajčiarsko), Antonello Gavazzi (Taliansko), Uwe Janssens (Nemecko), Michel Komajda (Francúzsko), João Morais (Portugalsko), Rui Moreno (Portugalsko), Mervyn Singer (Veľká Británia), Satish Singh (Veľká Británia), Michal Tendera (Poľsko), Kristian Thygesen (Dánsko)

Obsah

Predhovor	242
1. Úvod	243
2. Epidemiológia, etiológia a klinický kontext	243
I. Definície, diagnostické kroky, potrebné inštrumentálne vybavenie a monitorovanie pacienta s ASZ	244
3. Definícia a klinická klasifikácia ASZ	244
3.1. Definícia	244
3.2. Klinický syndróm ASZ	246
4. Patofyziológia ASZ	247
4.1. Bludný kruh akútne zlyhávajúceho srdca	247
4.2. Omráčený myokard	247
4.3. Hibernovaný myokard	247
5. Diagnostika ASZ	248
5.1. Klinické zhodnotenie	248
5.2. Elektrokardiogram (EKG)	248

¹ Korešpondujúci autor. Predseda: Markku S. Nieminen, Division of Cardiology, Helsinki University Central Hospital, Haartmaninkatu 4, 00290 Helsinki, Fínsko. Tel. +358 9 4717 22 00; fax: +358 9 4717 40 15, e-mail: markkunieminen@hus.fi

* Členovia Európskej spoločnosti intenzívnej medicíny

5.3. RTG hrudníka a zobrazovacie metódy	248
5.4. Laboratórne vyšetrenia	248
5.5. Echokardiografia	249
5.6. Ďalšie vyšetrenia	249
6. Ciele liečby ASZ	249
6.1. Organizácia liečby ASZ	250
7. Potrebné inštrumentálne vybavenie a monitorovanie pacientov s ASZ	250
7.1. Neinvazívne monitorovanie	250
7.2. Invazívne monitorovanie	251
II. Liečba ASZ	251
8. Všeobecné medicínske zásady liečby ASZ	251
9. Kyslíková a ventilačná podpora	252
9.1. Princíp použitia kyslíka pri ASZ	252
9.2. Ventilačná podpora bez endotracheálnej intubácie (neinvazívna ventilácia)	252
9.3. Mechanická ventilácia s endotracheálnou intubáciou pri ASZ	252
10. Medikamentózna liečba	252
10.1. Morfín a jeho analógy pri ASZ	252
10.2. Antikoagulácia	253
10.3. Vazodilatanciá pri liečbe ASZ	253
10.4. Inhibítory enzýmu konvertujúceho angiotenzín (ACE inhibítory) pri ASZ	254
10.5. Diuretiká	254
10.6. Betablokátoary	256
10.7. Inotropné látky	256
11. Základné a pridružené ochorenia pri ASZ	259
11.1. Koronárna choroba	259
11.2. Chlopňové chyby	259
11.3. Manažment ASZ v dôsledku trombózy náhradnej chlopne	259
11.4. Disekcia aorty	261
11.5. ASZ a hypertenzia	261
11.6. Zlyhávanie obličiek	261
11.7. Pľúcne ochorenia a bronchokonstrikcia	262
11.8. Arytmie a ASZ	262
11.9. Perioperačné ASZ	263
12. Chirurgická liečba ASZ	263
12.1. ASZ v dôsledku komplikácií AIM	263
13. Mechanické podporné systémy a transplantácia srdca	264
13.1. Indikácia	264
13.2. Transplantácia srdca	265
14. Súhrnné poznámky	266

Predhovor

Cieľom odporúčaní a dokumentov konsenzu odborníkov je predstaviť všetky závažné dôkazy o príslušnej otázke s cieľom pomôcť lekárom zvážiť prospech a riziko jednotlivých diagnostických alebo terapeutických postupov. Mali by byť nápomocné pri každodennom prijímaní rozhodnutí.

V ostatných rokoch Európska kardiologická spoločnosť (ESC), rozličné organizácie a ďalšie príbuzné spoločnosti vydali množstvo odporúčaní a dokumentov konsenzov odborníkov. Toto množstvo môže znamenať ohrozenie vplyvu a platnosti odporúčaní, ktoré môžu byť zaručené len v prípade, ak sa k nim dospelo v nespochybniteľnom rozhodovacom procese. Toto je jeden z dôvodov, prečo ESC a iné spoločnosti vydali smernice pre formu-

lovanie a vydávanie odporúčaní a dokumentov konsenzov odborníkov.

Napriek skutočnosti, že štandardy na vydávanie kvalitných odporúčaní a dokumentov konsenzov odborníkov sú definované dobre, nedávny prieskum odporúčaní a dokumentov konsenzov odborníkov, publikovaných v recenzovaných časopisoch v rokoch 1985 až 1998 ukázal, že vo veľkej väčšine prípadov sa nedodrжали metodologické štandardy. Preto je veľmi dôležité prezentovať smernice a odporúčania v takom formáte, aby ich bolo možné jednoducho interpretovať. Následne sa musia kvalitne realizovať ich implementačné programy. Vykonal sa pokus zistiť, či odporúčania zvyšujú kvalitu klinickej praxe a využívanie zdravotníckych zdrojov.

Komisia Európskej kardiologickej spoločnosti pre praktické odporúčania (KPO) dohliada na prípravu odporúčaní a dokumentov

konsenzu odborníkov, ktoré vydávajú pracovné skupiny, odborné skupiny alebo panely konsenzu a koordinuje ju. Vybraných odborníkov týchto písomných panelov požiadali o poskytnutie priznania o všetkých svojich možných vzťahoch, ktoré by bolo možné vnímať ako reálny alebo potenciálny konflikt záujmov. Tieto priznania sa archivujú v Európskom dome srdca, ústredí ESC. Komisia je tiež zodpovedná za podporu schválenia týchto odporúčaní a dokumentov konsenzu odborníkov alebo vyhlásení.

Pracovná skupina zatriedila a usporiadala užitočnosť alebo účinnosť odporúčaných postupov alebo terapeutických zákrokov a úroveň dôkazov, ako je uvedené v týchto tabuľkách:

Indikačné triedy

Trieda I	Dôkaz alebo všeobecná zhoda, že príslušný diagnostický/liečebný postup je prospešný, užitočný a účinný
Trieda II	Rozporné dôkazy alebo rozchádzajúce sa názory na užitočnosť/účinnosť liečebného postupu
Trieda IIa	Prevaha dôkazu/názoru je na strane užitočnosti/účinnosti
Trieda IIb	Užitočnosť/účinnosť je menej dobre podporená dôkazmi/názormi
Trieda III*	Dôkaz alebo všeobecná zhoda, že liečebný prostriedok nie je užitočný/účinný a v niektorých prípadoch môže byť škodlivý

* ESC neodporúča používať triedu III

Úrovne dôkazu

Úroveň dôkazu A	Údaje odvodené z viacerých randomizovaných klinických štúdií alebo metaanalýz
Úroveň dôkazu B	Údaje odvodené z jedinej randomizovanej klinickej štúdie alebo veľkých nerandomizovaných štúdií
Úroveň dôkazu C	Názorový konsenzus odborníkov alebo malých štúdií, retrospektívnych štúdií, registrov

1. Úvod

Cieľom týchto odporúčaní je opísať princípy a odôvodnenie diagnostických a liečebných postupov pri akútnom srdcovom zlyhávaní (ASZ) v dospeljej populácii.

Komisia pre praktické odporúčania (KPO) Európskej kardiologickej spoločnosti vymenovala Pracovnú skupinu pre odporúčania pre ASZ. Členmi pracovnej skupiny sa stali predstavitelia Asociácie srdcového zlyhávania ESC a členovia Európskej spoločnosti intenzívnej medicíny (ESICM). S odporúčaniami Pracovnej skupiny sa oboznámili členovia zboru recenzentov a odsúhlasili ich KPO ESC a spoločnosť ESICM. Spolu s odporúčaniami pre diagnostiku a liečbu chronického srdcového zlyhávania (1) tvoria predkladané Odporúčania smernice pre diagnostiku a liečbu srdcového zlyhávania.

Odporúčania sú publikované aj v úplnej forme (2), vo vreckovom formáte, ale aj ako edukačné CD ESC.

2. Epidemiológia, etiológia a klinický kontext

Kombinácia starnutia populácie v mnohých krajinách a zlepšeného prežívania po akútnom infarkte myokardu (AIM) (3) zapríčinila rýchly nárast počtu pacientov žijúcich s chronickým srd-

covým zlyhávaním (CHSZ) (4) so súčasným zvýšením počtu hospitalizácií pre dekompenzované srdcové zlyhávanie. U 60 – 70 % pacientov predstavuje etiológiu ASZ koronárna choroba srdca (5 – 7), a to najmä v staršej populácii. U mladších jedincov ASZ často spôsobujú dilatálna kardiomyopatia, arytmie, vrodené chyby srdca, chlopňové chyby alebo myokarditída. Príčiny a vyvolávajúce faktory ASZ sú opísané v **tabuľke 1**.

V európskych krajinách sa na manažment srdcového zlyhávania vynakladá 1 – 2 % výdavkov na zdravotnú starostlivosť (8 – 9), z čoho sa približne 75 % vzťahuje na nemocničnú starostlivosť. Pokročilé srdcové zlyhávanie a s ním súvisiaca akútna dekompenzácia sa stali najnákladnejším samostatným medicínskym syndrómom v kardiológii (10, 11).

Pacienti s ASZ majú veľmi zlú prognózu. Mortalita je mimoriadne vysoká u pacientov s akútnym infarktom myokardu (AIM) sprevádzaným závažným srdcovým zlyhávaním, pri ktorom 12-mesačná mortalita dosahuje 30 % (12). Podobne v prípade akútneho pľúcneho edému sa uvádza nemocničná mortalita 12 % a jednoročná mortalita 40 % (13).

Približne 45 % pacientov hospitalizovaných pre ASZ bude rehospitalizovaných aspoň jeden raz (a 15 % aspoň dvakrát) počas nasledujúcich dvanástich mesiacov (14, 15). Odhady rizika smrti alebo rehospitalizácie počas 60 dní od prijatia siahajú od 30 do 60 %, a to v závislosti od sledovanej populácie (5, 6, 16 – 19).

Tabuľka 1 Príčiny a vyvolávajúce faktory ASZ

- (1) Dekompenzácia preexistujúceho chronického srdcového zlyhávania (napríklad kardiomyopatia)
- (2) Akútne koronárne syndrómy
 - (a) infarkt myokardu/instabilná angína s rozsiahlou ischémiou a ischemickou dysfunkciou
 - (b) mechanické komplikácie akútneho infarktu myokardu
 - (c) infarkt pravej komory
- (3) Hypertenzná kríza
- (4) Akútna arytmia (komorová tachykardia, fibrilácia komôr, fibrilácia alebo flutter predsiení, iné supraventrikulárne tachykardie)
- (5) Chlopňová regurgitácia (endokarditída, ruptúra šlašiniek, zhoršenie preexistujúcej chlopňovej regurgitácie)
- (6) Závažná stenóza aortálnej chlopne
- (7) Ťažká akútna myokarditída
- (8) Tamponáda srdca
- (9) Disekcia aorty
- (10) Postpartálna kardiomyopatia
- (11) Nekardiovaskulárne vyvolávajúce faktory
 - (a) nedostatočné dodržiavanie medikamentózneho liečby
 - (b) objemové preťaženie
 - (c) infekcie, najmä pneumónia alebo septikémia
 - (d) závažné poškodenie mozgu
 - (e) po veľkom chirurgickom výkone
 - (f) zníženie obličkovej funkcie
 - (g) astma
 - (h) abúzus drog
 - (i) abúzus alkoholu
 - (j) feochromocytóm
- (12) Syndrómy vysokého minútového objemu
 - (a) septikémia
 - (b) tyreotoxická kríza
 - (c) anémia
 - (d) skraty

I. Definície, diagnostické kroky, potrebné inštrumentálne vybavenie a monitorovanie pacienta s ASZ

3. Definícia a klinická klasifikácia ASZ

3.1. Definícia

Akútne srdcové zlyhávanie charakterizuje rýchly vývoj príznakov a znakov v dôsledku porušenej funkcie srdca. Môže vzniknúť pri predchádzajúcom ochorení srdca alebo bez neho. Porucha funkcie srdca môže byť dôsledkom systolickej alebo diastolickej dysfunkcie, abnormalít srdcového rytmu alebo nepomeru preloadu a afterloadu. Často ohrozuje život a vyžaduje si neodkladnú liečbu.

ASZ sa môže vyvíjať ako akútne zlyhávanie *de novo* (nový vznik akútneho srdcového zlyhávania u pacienta bez známej predchádzajúcej kardiálnej dysfunkcie), alebo ako akútna dekompenzácia chronického srdcového zlyhávania.

Pacienti s akútnym srdcovým zlyhávaním môžu mať niektorý z nasledovných odlišných klinických stavov (tabuľka 2).

- (i) Akútne dekompenzované srdcové zlyhávanie (de novo alebo dekompenzácia chronického srdcového zlyhávania) s príznakmi a znakmi akútneho srdcového zlyhávania, ktoré sú *mierne* a nespĺňajú kritériá kardiogénneho šoku, pľúcneho edému alebo hypertenznej krízy.
- (ii) Hypertenzné ASZ: Príznaky a znaky srdcového zlyhávania sú sprevádzané vysokým krvným tlakom (TK), relatívne zachovanou funkciou ľavej komory a nálezom na röntgene (RTG) hrudníka kompatibilným s akútnym pľúcny edémom.
- (iii) Pľúcny edém (verifikovaný pomocou RTG hrudníka), sprevádzaný ťažkou respiračnou tiesňou s rachôtkami nad pľúcami a ortopnoe, so saturáciou kyslíka pred liečbou obvykle < 90 % pri dýchaní vzduchu v miestnosti.
- (iv) Kardiogénny šok: Kardiogénny šok sa definuje ako prítomnosť tkanivovej hypoperfúzie na podklade srdcového zlyhávania po úprave preloadu. Presná definícia hemodynamických parametrov neexistuje, čo vysvetľuje rozdiely v prevalencii a osude pacientov uvádzané v štúdiách (tabuľka 2). Kardiogénny šok sa však obvykle charakterizuje ako znížený TK (systolický TK < 90 mmHg alebo pokles stredného artériového tlaku o > 30 mmHg) alebo znížená diuréza (< 0,5 ml/kg/h) s pulzovou frekvenciou > 60/min, a to s prejavmi orgánovej hypoperfúzie alebo bez nich. Prechod medzi syndrómom nízkeho minútového objemu a kardiogénnym šokom je plynulý.
- (v) Zlyhávanie pri hyperkinetickej cirkulácii charakterizujú vysoký minútový objem, zvyčajne vysoká srdcová frekvencia (zapríčinená poruchami srdcového rytmu, tyreotoxikózou, anémiou, Pagetovou chorobou, iatrogénnymi alebo inými mechanizmami), teplá periféria, pľúcna kongescia a niekedy nízky TK, napríklad pri septickom šoku.
- (vi) Pravostranné srdcové zlyhávanie je charakterizované syndrómom nízkeho minútového objemu so zvýšeným jugulárnym venóznym tlakom, hepatomegáliou a hypotenziou.

V jednotkách koronárnej a intenzívnej starostlivosti sa používajú rozličné ďalšie klasifikácie syndrómu akútneho srdcového zlyhávania.

Killipova klasifikácia je založená na klinických prejavoch a náleze na RTG hrudníka. Forresterova klasifikácia vychádza

Tabuľka 2 Terminológia a zvyčajné klinické a hemodynamické charakteristiky

Klinický stav	Srdcová frekvencia	sTK mm Hg	SI l/min/m ²	PCWP mm Hg	Kongescia Killip/Forrester	Diuréza	Hypertenzia	Hypertenzia cieľových orgánov
(I) Akútne dekompenzované kongestívne srdcové zlyhanie	±	nízky normál/ /vysoký	nízky normál/ /vysoký	lahko zvýšený	K II/ F II	+	±	-
(II) Akútne srdcové zlyhanie s hypertenziou /hypertenznou krízou	zvýčajne zvýšená	vysoký	±	> 18	K II – IV/ F II – III	±	±	+, so symptómami z CNS
(III) Akútne srdcové zlyhanie s pľúcny edémom	+	nízky normál	nízky	zvýšený	K III/ F III	+	±	-
(IVa) Kardiogénny šok* / sy nízkeho minútového objemu	+	nízky normál	nízky, < 2,2	> 16	K III – IV/ F I – III	nízka	+	+
(IVb) Ťažký kardiogénny šok	> 90	< 90	< 1,8	> 18	K IV/ F IV	veľmi nízka	++	+
(V) Vysokovýdajové zlyhanie	+	±	+	±	K II/ F I – II	+	-	-
(VI) Pravostranné akútne srdcové zlyhanie	zvýčajne nízka	nízky	nízky	nízky	F I	±	±,	±
								akútny nástup

Výnimky existujú; hodnoty uvedené v tabuľke 2 predstavujú všeobecné pravidlá.

* Odlišenie od syndrómu nízkeho minútového objemu je subjektívne a klinické prejavy na základe tejto klasifikácie sa môžu prekryvať: sTK – systolický krvný tlak, SI – srdcový index, PCWP – tlak v a. pulmonalis v zaklinení, CNS – centrálny nervový systém

z klinických znakov a hemodynamických charakteristík. Tieto klasifikácie boli validované na akútnom srdcovom zlyhávaní po AIM, a preto sa najvhodnejšie aplikujú na prípady akútneho srdcového zlyhávania *de novo*. Tretia klasifikácia „klinickej závažnosti“ sa overila v podmienkach liečby kardiomyopatií (20) a je založená na klinických nálezoch (21). Najvhodnejšie sa aplikuje na dekompenzované chronické srdcové zlyhávanie (22).

3.1.1. Killipova klasifikácia. Killipova klasifikácia bola navrhnutá na klinický odhad závažnosti myokardiálneho poškodenia na liečbu AIM (23):

- Stupeň I – bez srdcového zlyhávania. Bez klinických prejavov kardiálnej dekompenzácie.
- Stupeň II – srdcové zlyhávanie. Diagnostické kritériá obsahujú rachôtky, S3 galop a pľúcnu venóznú hypertenziu. Pľúcna kongescia s vlhkými rachôtkami v dolnej polovici pľúcnych polí.
- Stupeň III – ťažké srdcové zlyhávanie. Zjavný pľúcny edém s rachotmi nad celými pľúcami.

- Stupeň IV – kardiogénny šok. Medzi jeho znaky patria hypotenzia (systolický TK ≤ 90 mmHg) a prejavy periférnej vazokonstrikcie, napríklad oligúria, cyanóza a potenie.

3.1.2. Forresterova klasifikácia. Forresterova klasifikácia ASZ vznikla tiež na základe stratifikácie pacientov s AIM a opisuje štyri skupiny podľa klinického a hemodynamického stavu (24) (**schéma 1**). Pacienti sa klasifikujú klinicky podľa periférnej hypoperfúzie (nitkovitý pulz, chladná lepkavá koža, periférna cyanóza, hypotenzia, tachykardia, zmätenosť, oligúria) a pľúcnej kongescie (rachôtky, patologický nález na RTG hrudníka) a hemodynamicky na základe zníženého kardiálneho indexu ($\leq 2,2$ l/min/m²) a zvýšeného pľúcneho kapilárneho tlaku (> 18 mmHg). Podľa klinického a hemodynamického stavu potom pôvodná práca definovala liečebnú stratégiu. V prvej skupine bola mortalita 2,2 %, v skupine II 10,1 %, v skupine III 22,4 % a v skupine IV 55,5 %.

3.1.3. Klasifikácia „klinickej závažnosti“. Táto klasifikácia je založená na pozorovaní periférnej cirkulácie (perfúzie) a auskultácii

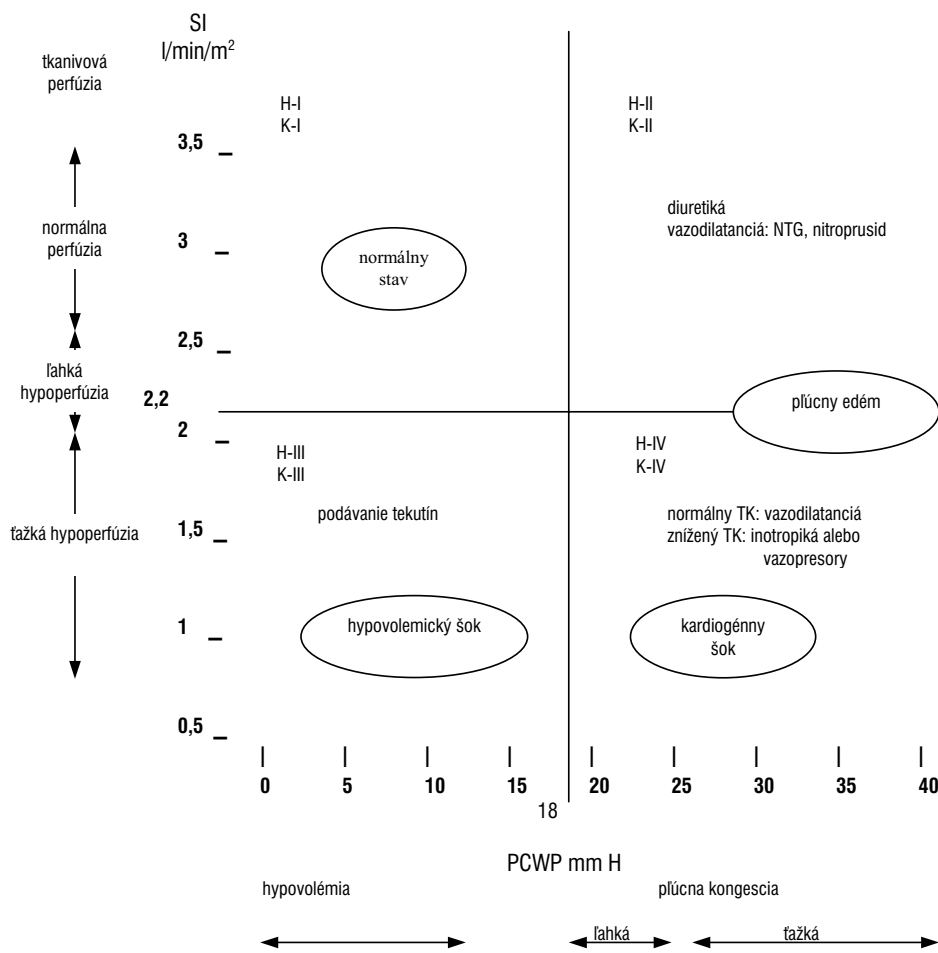


Schéma 1 Klinická klasifikácia typu srdcového zlyhania (podľa Forrester). H I-IV označuje hemodynamickú závažnosť. Referenčné hodnoty SI a pľúcneho kapilárneho tlaku sa nachádzajú na vertikálnej, respektíve horizontálnej osi. K I-IV označuje klinickú závažnosť. (Forrester et al., Am J Cardiol 1977;39:137)

SI – srdcový index, PCWP – tlak v pľúcnici v zaklínení, TK – tlak krvi

pľúc. Pacientov možno zaradiť do triedy I (skupina A) (teplí a suchí), do triedy II (skupina B) (teplí a vlhkí), triedy III (skupina L) (chladní a suchí) a triedy IV (skupina C) (chladní a vlhkí). Táto klasifikácia bola prognosticky overená pri starostlivosti o pacientov s kardiomyopatiou (20), a preto sa môže aplikovať na pacientov s chronickým srdcovým zlyhávaním, či už hospitalizovaných alebo ambulantných.

3.2. Klinický syndróm ASZ

ASZ je klinický syndróm so zníženým minútovým objemom, tkanivovou hypoperfúziou, zvýšením kapilárneho tlaku v zaklinení (PCWP) a kongesciou tkanív. Základný mechanizmus môže byť kardiálny alebo extrakardiálny. Môže byť prechodný a reverzibilný, s ústupom akútneho syndrómu, alebo môže vyvolať trvalé poškodenie, ktoré zapríčiňuje chronické srdcové zlyhávanie. *Kardiálna* dysfunkcia môže byť následkom systolickej alebo diastolickej dysfunkcie *myokardu* (najčastejšie spôsobenou ischemiou alebo infekciou), akútnou *chlopňovou* dysfunkciou, tamponádou *perikardu*, poruchami srdcového rytmu alebo nepomerom medzi preloaddom a afterloadom. Početné *extrakardiálne* ochorenia môžu vyvolať akútne srdcové zlyhávanie prostredníctvom zmeny pomerov zaťaženia srdca, ako sú napríklad (i) zvýšenie afterloadu v dôsledku systémovej alebo pľúcnej hypertenzie alebo masívnej pľúcnej embólie, (ii) zvýšenie preloaddu v dôsledku príjmu zvýšeného objemu tekutiny alebo jej zníženého vylučovania následkom zlyhávania obličiek alebo endokrinopatie alebo (iii) stavu zvýšeného minútového objemu v dôsledku infekcie, tyreotoxikózy, anémie, Pagetovej choroby. Srdcové zlyhávanie sa môže komplikovať súčasným ochorením cieľových orgánov. Ťažké srdcové zlyhávanie môže tiež indukovať multiorgánové zlyhávanie, ktoré môže byť fatálne.

Vhodná dlhodobá medikamentózna liečba a prípadná anatomická korekcia základného ochorenia môžu zabrániť ďalším „atakám“ syndrómu ASZ a zlepšiť zlú dlhodobú prognózu spojenú s týmto syndrómom.

Klinický syndróm ASZ sa môže klasifikovať ako predominantne ľavostranné alebo pravostranné zlyhávanie „dopredu“ („forward failure“), ľavostranné alebo pravostranné zlyhávanie „dozadu“ („backward failure“) alebo ich kombinácia.

3.2.1. Pravostranné a ľavostranné ASZ dopredu. Škála príznakov pri tomto type akútneho srdcového zlyhávania môže siahať od zvýšenej únavnosti pri ľahkom až strednom stupni až po prejavy zníženej tkanivovej perfúzie v pokoji so slabosťou, zmätenosťou, malátnosťou, bledosťou s periférnou cyanózou, studenou lepkavou kožou, nízkym tlakom krvi, nitkovitým pulzom a oligúriou pri ťažkom stupni, ktorý môže vyvrcholiť úplne rozvinutou manifestáciou kardiogénneho šoku.

Príčinou tohto syndrómu môžu byť veľmi rozmanité ochorenia. Základnú diagnózu možno odhaliť podrobným odberom anamnézy, napríklad (i) akútny koronárny syndróm v prítomnosti významných rizikových faktorov, osobnej anamnézy a sugestívnych príznakov; (ii) akútnu myokarditídu pri anamnéze svedčiacej pre nedávnu akútnu vírusovú infekciu; (iii) akútnu chlopňovú dysfunkciu pri anamnéze chronického postihnutia alebo operácie chlopne, infekcie s možnosťou bakteriálnej endokarditídy alebo úrazu hrudníka; (iv) pľúcnu embóliu pri príslušnej anamnéze a sugestívnych príznakoch; alebo (v) tamponádu perikardu.

Základnú príčinu môžu naznačiť nálezy pri fyzikálnom vyšetrení kardiovaskulárneho systému, napríklad zvýšená náplň jugulárnych žíl a paradoxný pulz (tamponáda perikardu), tupé srdcové ozvy

ako prejav systolickej dysfunkcie myokardu, vymiznutie klikov umelej chlopne a zodpovedajúci šelest, ktoré svedčia pre poruchu chlopne.

Okamžité opatrenia pri ASZ dopredu by mali obsahovať podpornú liečbu s cieľom zvýšiť minútový objem a oxygenáciu tkanív. Možno to dosiahnuť pomocou vazodilatancií, náhradou tekutín s cieľom optimalizácie preloaddu, krátkodobou inotropnou podporou a (niekedy) intraaortálnou balónikovou kontrapulzáciou.

3.2.2. Ľavostranné srdcové zlyhávanie dozadu. Ľavostranné srdcové zlyhávanie dozadu môže súvisieť s ľavokomorovou dysfunkciou s rozličným stupňom závažnosti, od ľahkej a strednej s dýchavicou iba pri námahe až po pľúcny edém s dýchavičnosťou (suchý kašeľ, niekedy s vykašliavaním speneného spúta), bledosťou alebo dokonca cyanózou, chladnou lepkavou kožou a normálnym alebo zvýšeným tlakom krvi. Nad pľúcny poľami sú zvyčajne počuteľné jemné rachôtky. RTG hrudníka odhalí pľúcnu kongesciu alebo edém.

Za tento syndróm môže byť zodpovedné postihnutie ľavého srdca, napríklad myokardiálna dysfunkcia pri chronických preexistujúcich stavoch; akútne poškodenie, napríklad ischemia alebo infarkt myokardu; dysfunkcia aortálnej alebo mitrálnej chlopne; poruchy srdcového rytmu alebo tumory ľavého srdca. Medzi extrakardiálne príčiny možno zaradiť ťažkú hypertenziu, stavy s vysokým minútovým objemom (anémia, tyreotoxikóza) a neurologické postihnutie (nádory alebo úrazy mozgu).

Na základnú diagnózu môže poukázať fyzikálne vyšetrenie kardiovaskulárneho systému, napríklad vyšetrenie úderu hrotu, kvality srdcových oziev, prítomnosť šelestov a auskultačný nález jemných rachôtikov a expiračných piskotov („kardiálna astma“) na pľúcach.

Pacientov s ľavostranným srdcovým zlyhávaním dozadu treba liečiť najmä vazodilatanciami a v prípade potreby by sa mali pridať diuretiká, bronchodilatanciá a narkotiká. Môže vzniknúť nevyhnutnosť podpory ventilácie, ktorá sa môže uskutočňovať vo forme ventilácie s kontinuálnym pretlakom v dýchacích cestách (CPAP) alebo neinvazívnej pretlakovej ventilácie. Za určitých okolností môže byť potrebná endotracheálna intubácia s následnou invazívnou ventiláciou.

3.2.3. Pravostranné srdcové zlyhávanie dozadu. Syndróm akútneho pravostranného srdcového zlyhávania môže vzniknúť v dôsledku pľúcneho postihnutia a dysfunkcie pravostranných srdcových oddielov, napríklad exacerbácie chronického pľúcneho ochorenia s pľúcnou hypertenziou alebo masívneho akútneho pľúcneho ochorenia (napríklad rozsiahla pneumónia alebo pľúcna embólia), akútneho infarktu pravej komory, dysfunkcie trikuspidálnej chlopne (traumatickej alebo infekčnej) a akútneho alebo subakútneho postihnutia perikardu. Treba myslieť aj na pokročilé ľavostranné srdcové zlyhávanie, ktoré progreduje do pravostranného srdcového zlyhávania, rovnako ako dlhotrvajúce vrodené srdcové chyby s rozvíjajúcim sa pravostranným srdcovým zlyhávaním. Medzi nekardiopulmonálne kauzálne stavy patria nefritický a nefrotický syndróm a terminálne štádium hepatopatie. Uvažovať treba aj o rozličných nádoroch vytvárajúcich vazoaktívne peptidy.

Medzi typické prejavy patria únavnosť, opuch členkov, do ktorého možno vytvoriť jamku, citlivosť kraniálnej oblasti brucha (v dôsledku kongescie pečene), dýchavičnosť (pri pleurálnom výpotku) a dystenzia brucha (pri ascite). Úplne rozvinutý syndróm sa vyznačuje aj anasarkou, hepatálnou dysfunkciou a oligúriou.

Syndróm akútneho pravostranného srdcového zlyhávania by mala potvrdiť anamnéza a fyzikálne vyšetrenie, ktoré poukazuje na supponovanú diagnózu a usmerňuje ďalšie vyšetrenia. Tie by mali obsahovať

vať EKG, analýzu krvných plynov, D-dimér, RTG hrudníka, dopplerovskú echokardiografiu srdca a angiografiu alebo CT hrudníka.

Preťaženie tekutinami pri pravostrannom srdcovom zlyhávaní dozadu sa ovplyvňuje diuretikami, vrátane spironolaktónu a niekedy krátkou kúrou nízкодávkovanej dopamínu („diuretická dávka“). Ďalšia súčasná liečba by mala obsahovať antibiotiká pri infekcii pľúc a bakteriálnej endokarditíde, kalciové blokátory, oxid dusnatý alebo prostaglandíny pri primárnej pľúcnej hypertenzii a antikoagulanciá, trombolýtika alebo trombektómiu pri akútnej pľúcnej embólii.

4. Patofyziológia ASZ

4.1. Bludný kruh akútne zlyhávajúceho srdca

Konečným spoločným menovateľom syndrómu ASZ je kritická neschopnosť myokardu udržať dostatočný minútový objem na to, aby sa zaistili požiadavky periférnej cirkulácie. Bez zreteľa na základnú príčinu ASZ sa aktivuje bludný kruh, ktorý, ak sa vhodne nelieči, vedie k chronickému srdcovému zlyhávaniu a smrti. Táto situácia je zobrazená v schéme 2 a podrobnejšie sa opisuje na iných miestach (2).

Podmienkou dobrej reakcie pacientov s ASZ na liečbu je reverzibilita myokardiálnej dysfunkcie. Toto nadobúda osobitný význam pri ASZ v dôsledku ischémie, omráčenia alebo hibernácie,

keď sa porušená funkcia myokardu môže po vhodnej liečbe obnoviť.

4.2. Omráčený myokard

Omráčenie myokardu je myokardiálna dysfunkcia, ktorá vzniká po protrahovanej ischémii. Môže krátkodobo pretrvávajúť aj po obnovení normálneho prietoku krvi (25, 26). Intenzita a trvanie omráčenia závisia od závažnosti a trvania predchádzajúcej ischémie (26).

4.3. Hibernovaný myokard

Hibernácia sa definuje ako porucha funkcie myokardu kvôli závažne redukovanému koronárnemu prietoku krvi napriek tomu, že kardiomyocyty ostávajú neporušené. Po zlepšení prietoku krvi a okysličenia môže hibernovaný myokard obnoviť normálnu funkciu (27).

Hibernácia a omráčenie myokardu môžu existovať súčasne. Hibernácia sa upravuje až istý čas po obnovení krvného prietoku a okysličenia, kým omráčený myokard si zachováva inotropnú rezervu a môže reagovať na inotropnú simuláciu (26, 28). Keďže tieto mechanizmy závisia od dĺžky trvania poškodenia myokardu, na úpravu uvedených patofyziologických zmien je nevyhnutná rýchla obnova okysličenia a prietoku krvi.

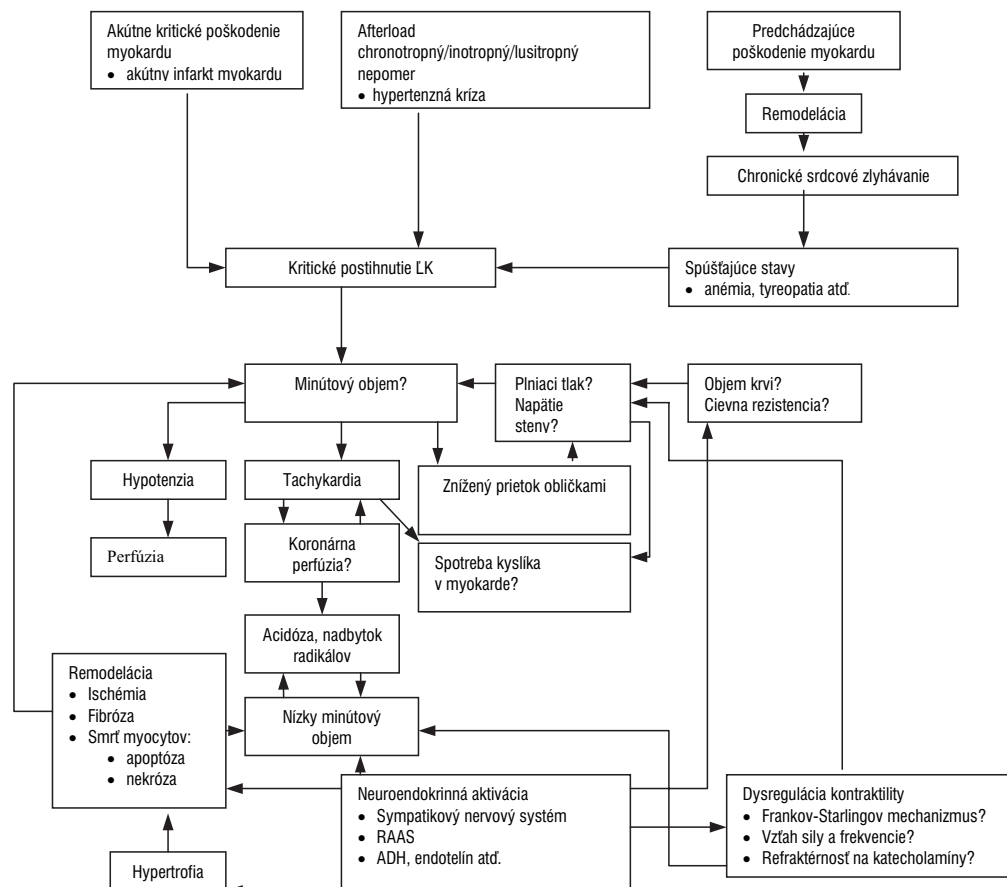


Schéma 2 Patofyziológia syndrómu akútneho srdcového zlyhania. Po kritických príhodách sa rýchlo vyvíja porucha funkcie LK, ktorá si vyžaduje neodkladnú medicínsku liečbu. V tejto schéme je zhrnutá patofyziológia syndrómu akútneho srdcového zlyhania. Mechanické, hemodynamické a neurohormonálne zmeny sú podobné, nie však identické s tými, ktoré sa pozorujú pri CHSZ. Časový priebeh rozvoja alebo ústupu týchto zmien je značne variabilný a výrazne závisí od základnej príčiny poškodenia LK, rovnako ako aj od preexistujúceho postihnutia srdca. Zmeny sa však vyvíjajú rýchlo, a preto sa ASZ významne odlišuje od syndrómu CHSZ.

5. Diagnostika ASZ

Diagnóza ASZ je založená na príznakoch a klinických nálezoch. Dokladajú ju adekvátne vyšetrenia, napríklad EKG, RTG hrudníka, biomarkery a dopplerovská echokardiografia (schéma 3). Pacient by mal byť klasifikovaný podľa uvedených kritérií systolickej alebo diastolickej dysfunkcie (schéma 4) a charakteristik ľavostranného alebo pravostranného srdcového zlyhávania dopredu alebo dozadu.

5.1. Klinické zhodnotenie

Dôležité je systematické klinické posúdenie periférnej cirkulácie, venózneho náplne a periférnej teploty.

Plnenie pravej komory (PK) pri dekompenzovanom srdcovom zlyhávaní možno zvyčajne odhadnúť podľa centrálného venózneho tlaku. Keď nie je vhodné využiť na hodnotenie v. jugularis interna (napríklad kvôli venóznym chlopniam), možno použiť vonkajšie jugulárne žily. Pri interpretácii výsledkov merania centrálného venózneho

tlaku (CVT) pri ASZ je potrebná opatrnosť, pretože hodnoty sa môžu zvýšiť vzhľadom na zníženú venóznú poddajnosť so súčasne zníženou poddajnosťou PK, a to dokonca aj v prítomnosti nízkého plnenia PK.

Ľavostranný pľniaci tlak sa hodnotí na základe auskultácie hrudníka. Prítomnosť vlhkých rachôtikov v oblastiach pľúcnych polí zvyčajne poukazuje na zvýšený tlak. Na potvrdenie, klasifikáciu závažnosti a klinické sledovanie pľúcnej kongescie a pleurálneho výpotku by mal slúžiť RTG hrudníka.

Indikačná trieda I, úroveň dôkazu C.

Aj klinické zhodnotenie ľavostranného pľniaceho tlaku môže byť v akútnych podmienkach v dôsledku rýchleho vývoja klinickej situácie zavádzajúce. Srdce treba palpačne a auskultačne vyšetriť so zameraním na komorový a predsieňový galopový rytmus (S3, S4). Pre diagnostiku a klinické zhodnotenie sú dôležité kvalita srdcových oziev, prítomnosť predsieňového alebo komorového galopu a šelestov chlopňového pôvodu. Často má význam posúdiť rozsah aterosklerózy zistením chýbajúcich pulzácií a prítomnosti karotickeho alebo abdominálneho šelestu, a to najmä u starších osôb.

5.2. Elektrokardiogram (EKG)

Normálny nález na EKG je pri akútnom srdcovom zlyhávaní zriedkavý. EKG môže určiť rytmus, pomôže stanoviť etiológiu ASZ a posúdiť pomery zaťaženia srdca. Nevyhnutné je pri diagnostike akútnych koronárnych syndrómov (29 – 31). EKG môže odhaliť aj akútne preťaženie pravej alebo ľavej komory, perimyokarditídu a preexistujúce stavy, ako napríklad hypertrofiu ľavej a pravej komory alebo dilatáciu kardiomyopatiu. Zhodnotenie porúch srdcového rytmu si vyžaduje dvanásťzvodový záznam EKG, ako aj kontinuálne monitorovanie EKG.

5.3. RTG hrudníka a zobrazovacie metódy

RTG hrudníka a iné zobrazovacie vyšetrenia treba vykonať u všetkých pacientov s ASZ vo včasnej fáze, aby bolo možné posúdiť preexistujúce postihnutie hrudníka alebo srdca (tvar a veľkosť srdca) a diagnostikovať pľúcnu kongesciu. Používa sa na potvrdenie diagnózy aj na kontrolu zlepšenia alebo neuspokojivej reakcie na liečbu. RTG hrudníka umožňuje odlíšenie ľavostranného srdcového zlyhávania od zápalových alebo infekčných ochorení pľúc. CT hrudníka s kontrastnou angiografiou alebo bez nej a scintigrafiu možno využiť na objasnenie postihnutia pľúc a diagnostiku rozsiahlejšej pľúcnej embolizácie. Pri podozrení na disekciu aorty treba vykonať CT alebo transezofágovú echokardiografiu.

5.4. Laboratórne vyšetrenia

U pacientov s ASZ je potrebné vykonať množstvo laboratórnych vyšetrení (tabuľka 3). Analýza artériových krvných plynov (Astrup) umožňuje zhodnotenie oxygenácie (pO_2), dostatočnosti respirácie (pCO_2), acidobázickej rovnováhy (pH) a deficitu báz a mala by sa vykonať u všetkých pacientov s ťažkým srdcovým zlyhávaním. Vyšetrenie podľa Astrupa často možno nahradiť neinvasívnym vyšetrením pomocou pulznej oximetrie a merania CO_2 vo vydychovanom vzduchu (úroveň dôkazu C), nie však v prípade nízkého minútového vývrhového objemu a šokových stavov s vazokonstrikciou. Meranie venózneho saturácie O_2 (napríklad v jugulárnej žile) môže byť prínosom pre odhad celkovej telesnej rovnováhy prívodu kyslíka a požiadaviek naň.

Plazmatický nátriuretický peptid typu B (BNP) sa uvoľňuje z komôr srdca ako reakcia na zvýšené napätie steny komory a jej objemové preťaženie. Jeho stanovenie sa využíva na vylúčenie alebo potvrdenie kongestívneho srdcového zlyhávania (KSZ)

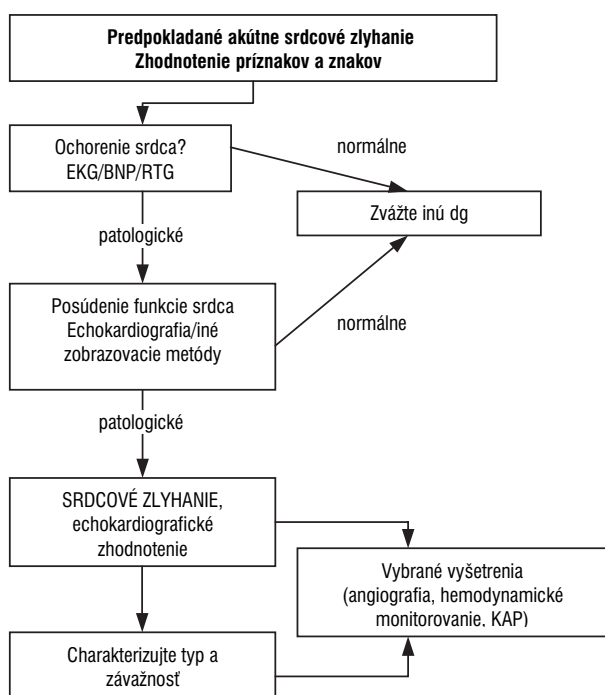


Schéma 3 Diagnostika ASZ

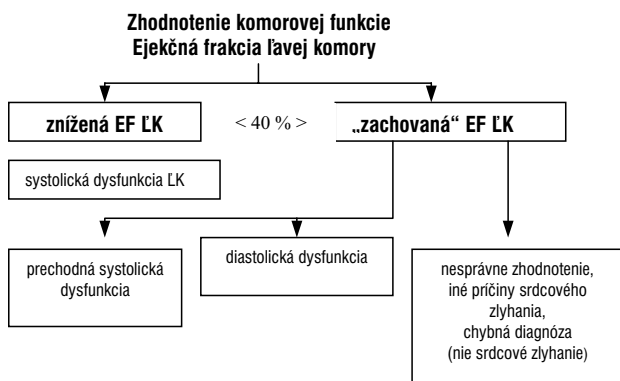


Schéma 4 Diagnostika ASZ

Tabuľka 3 Laboratórne vyšetrenia u pacientov hospitalizovaných pre ASZ

Krvný obraz	vždy
Počet trombocytov	vždy
INR	ak pacient užíva antikoagulačnú liečbu alebo pri ťažkom srdcovom zlyhaní
CRP	vždy
D-dimérvždy	(môže byť falošne pozitívny, ak je zvýšený CRP alebo pacient je hospitalizovaný dlhší čas)
Urea a elektrolyty (Na ⁺ , K ⁺ , Urea, kreatinín)	vždy
Glykémia	vždy
CKMB, kardiálny Tnl/TnT	vždy
Artériové krvné plyny	pri ťažkom srdcovom zlyhaní alebo u diabetikov
Aminotransferázy	podľa uváženia
Vyšetrenie moču	podľa uváženia
BNP alebo NT-proBNP v plazme	podľa uváženia

Ďalšie špecifické laboratórne vyšetrenia treba vykonať pre diferenciálnu diagnostiku alebo zhodnotenie poškodenia cieľových orgánov
INR – medzinárodný normalizovaný pomer tromboplastínového času (International normalized ratio), Tnl – troponín I, TnT – troponín T

u pacientov prijatých na pohotovostné oddelenia pre dýchavicu (1, 32). Rozhodovacie medzné hodnoty boli navrhnuté na 300 pg/ml pre NT-proBNP a 100 pg/ml pre BNP. Staršia populácia však bola nedostatočne preskúmaná. Počas perakútneho pľúcneho edému môžu byť hladiny BNP ešte v norme. V ostatných prípadoch má však BNP dobrú negatívnu prediktívnu hodnotu na vylúčenie srdcového zlyhávania (33). Hladinu BNP môžu ovplyvňovať rozličné klinické stavy, napríklad renálna insuficiencia a septikémia. Ak sú prítomné zvýšené koncentrácie, je potrebné vykonať ďalšie diagnostické vyšetrenia. Ak sa potvrdí ASZ, zvýšené hladiny plazmatického BNP a NT-proBNP prinášajú významnú prognostickú informáciu. Presnú úlohu BNP je ešte potrebné objasniť.

5.5. Echokardiografia

Echokardiografia predstavuje základný nástroj na hodnotenie funkčných a organických zmien, ktoré sú podkladom srdcového zlyhávania alebo s ním súvisia, rovnako ako na hodnotenie akútneho koronárneho syndrómu.

Indikačná trieda I, úroveň dôkazu C.

Echokardiografia s dopplerovským zobrazením by sa mala využiť na hodnotenie a monitorovanie regionálnej a globálnej funkcie ľavej a pravej komory, štruktúry a funkcie chlopní, možného postihnutia perikardu, mechanických komplikácií akútneho infarktu myokardu a pri vzácných príležitostiach aj obturujúcich lézií. Minútový objem možno odhadnúť prostredníctvom zodpovedajúcich dopplerovských meraní rýchlostnej krivky aortálneho alebo pulmonálneho prietoku. Pomocou vhodného echodopplerovského vyšetrenia možno odhadnúť tlaky v pľúcnici (podľa hubice trikuspidálnej regurgitácie) a toto vyšetrenie sa používa aj na monitorovanie ľavokomorového preloadu (35 – 37). U pacientov s ASZ echokardiografia nebola overená pravostrannou katetrizáciou (38).

5.6. Ďalšie vyšetrenia

Angiografia je dôležitá v prípadoch komplikácií, ktoré súvisia s koronárnymi tepnami, ako sú napríklad instabilná angína pectoris alebo infarkt myokardu. Dokázalo sa, že revaskularizácia na základe angiografie zlepšuje prognózu (29, 30).

Indikačná trieda I, úroveň dôkazu B.

Koronarografia sa často indikuje aj pri protrahovanom ASZ, ktoré nebolo objasnené pomocou iných vyšetrení, ako je uvedené v odporúčaniach pre diagnostiku KSZ (1).

Pri diagnostike ASZ môže pomôcť zavedenie katétra do a. pulmonalis (KAP). Ďalšie podrobnosti sa nachádzajú v časti 7.2.3.

6. Cieľe liečby ASZ

Bezprostrednými cieľmi sú zlepšenie symptómov a stabilizácia hemodynamických pomerov (tabuľka 4, schéma 5) (40 – 51). Zlepšenie samotných hemodynamických parametrov však môže byť závädzajúce a obvykle sa vyžaduje aj súčasné symptomatické zlepšenie (52). Tieto krátkodobé prospešné výsledky musí tiež sprevádzať priaznivé ovplyvnenie dlhodobšej prognózy. S veľkou pravdepodobnosťou sa to dosiahne zabránením alebo obmedzením poškodenia myokardu.

Tabuľka 4 Cieľe liečby pacienta s ASZ

Klinické	<ul style="list-style-type: none"> ↓ symptómov ↓ klinických znakov ↓ telesnej hmotnosti ↑ diurézy ↑ oxygenácie
Laboratórne	<ul style="list-style-type: none"> normalizácia sérových elektrolytov ↓ urey a/alebo kreatinínu ↓ sérového bilirubínu ↓ plazmatického BNP normalizácia glykémie
Hemodynamické	<ul style="list-style-type: none"> ↓ tlaku v pľúcnici v zaklinení na < 18 mmHg ↑ minútového a/alebo vývrhového objemu
Prognostické	<ul style="list-style-type: none"> ↓ dĺžky hospitalizácie na jednotke intenzívnej starostlivosti ↓ dĺžky hospitalizácie ↑ času do rehospitalizácie ↓ mortality
Tolerabilita	<ul style="list-style-type: none"> nizký výskyt nevyhnutnosti prerušenia terapeutických opatrení nizký výskyt nežiaducich účinkov

Ďalším terapeutickým cieľom je ústup klinických prejavov SZ. U pacientov s ASZ, kongesciou a oligúriou priaznivé účinky liečby predstavujú zníženie telesnej hmotnosti alebo zvýšenie diurézy (44, 53). Opodstatnenými cieľmi liečby sú aj zlepšenie kyslíkovej saturácie, renálnych a hepatálnych funkcií alebo sérových elektrolytov. Plazmatická koncentrácia BNP môže byť dôsledkom hemodynamického zlepšenia a jej zníženie dokumentuje priaznivý vývoj.

Medzi pozitívne účinky liečby na osud pacientov patrí redukcia trvania intravenózne vazoaktívnej liečby, dĺžka hospitalizácie a počet opakovaných hospitalizácií s predĺžením intervalu po ďalšiu hospitalizáciu (52, 54, 55). Významný terapeutický cieľ predstavuje tiež zníženie hospitalizačnej aj dlhodobej mortality.

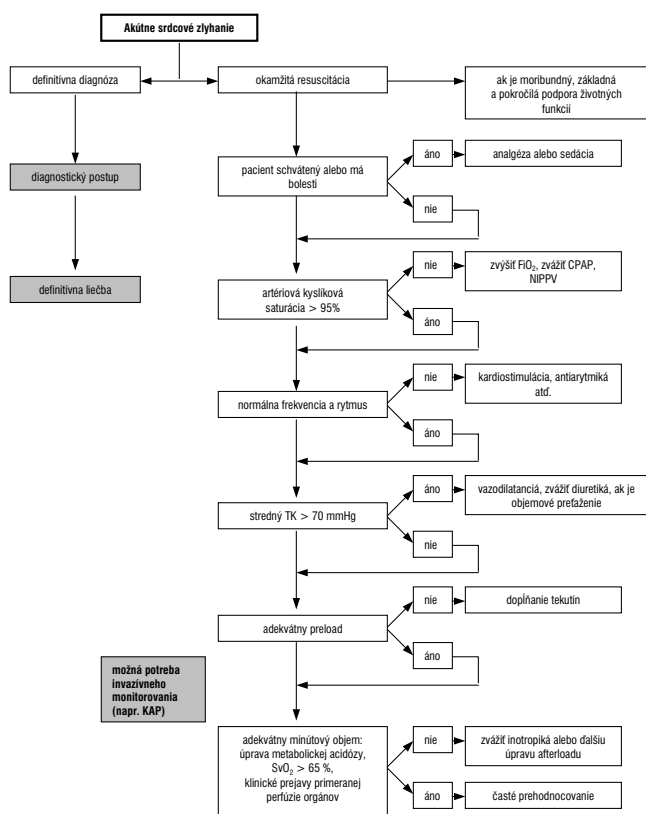


Schéma 5 Bezprostredné ciele liečby pacientov s ASZ. U pacientov s koronárnym pôvodom by mal byť stredný TK (mTK) vyšší, aby sa zabezpečila koronárna perfúzia, mTK > 70 mmHg alebo systolický TK > 90 mmHg

Na záver možno uviesť, že pre akékoľvek liečebné prostriedky u pacientov s ASZ je nevyhnutný aj priaznivý profil bezpečnosti a znášanlivosti. Akákoľvek látka používaná pri tomto stave by sa mala vyznačovať nízkou frekvenciou nevyhnutnosti vynechania a relatívne nízkym výskytom nežiaducich účinkov.

6.1. Organizácia liečby ASZ

Najlepšie výsledky sa dosahujú u pacientov, u ktorých ASZ okamžite lieči tím vyškolený pre oblasť rezervovanú pre pacientov so srdcovým zlyhávaním. Pacientov s ASZ by mali liečiť skúsení kardiológovia a ďalší vhodne vyškolený personál. Diagnostická zložka by mala podľa potreby zabezpečovať včasný prístup k diagnostickým metódam, ako sú echokardiografia a koronárna angiografia.

Liečba pacientov s ASZ si vyžaduje liečebný plán v nemocničnom systéme (50).

Indikačná trieda I, úroveň dôkazu B.

Porovnávacie štúdie ukázali kratší čas hospitalizácie u pacientov liečených personálom vyškoleným v manažmente srdcového zlyhávania (17). Po liečbe ASZ by mal nasledovať ďalší klinický program SZ podľa potreby a odporúčaní ESC (1).

Ošetrovanie a informačné potreby akútne chorého pacienta a jeho rodiny obyčajne zabezpečujú špecializované sestry.

Sestry z tímu pre srdcové zlyhávanie a špecialisti z oblasti kardiológie, intenzívnej starostlivosti a srdcového zlyhávania by mali dostať príležitosť na kontinuálne odborné vzdelávanie.

Odporúčania týkajúce sa štandardnej štruktúry, ošetrovateľského tímu a požiadaviek na vybavenie jednotiek intenzívnej starostlivosti a relevantných jednotiek intermediárnej starostlivosti, založené na názoroch odborníkov Pracovnej skupiny akútnej kardiologickej starostlivosti sa pripravujú.

7. Potrebné inštrumentálne vybavenie a monitorovanie pacientov s ASZ

Monitorovanie pacienta s ASZ by sa malo začať čo najskôr po príchode na jednotku intenzívnej starostlivosti, a to súčasne s prebiehajúcimi diagnostickými opatreniami zameranými na stanovenie primárnej etiológie. Typy a úrovne monitorovania, ktoré si vyžadujú jednotliví pacienti, sa významne odlišujú v závislosti od závažnosti kardiálnej dekompenzácie a odpovede na iniciálnu liečbu. Svoj význam môžu nadobúdať aj lokálne logistické pomery. Odporúčania, ktoré sa týkajú monitorovania, uvedené v tomto texte, sa zakladajú na názoroch odborníkov.

7.1. Neinvazívne monitorovanie

U všetkých kriticky chorých pacientov treba rutinne vykonávať meranie krvného tlaku. Okrem neho je nevyhnutné sledovať teplotu, dychovú a srdcovú frekvenciu a elektrokardiogram. Niektoré laboratórne vyšetrenia treba vykonávať opakovane, ako napríklad elektrolyty, kreatinín a glukózu alebo markery infekcie a ďalších metabolických porúch. Treba korigovať hypo- a hyperkalémiu. Všetky tieto parametre možno monitorovať jednoducho a presne pomocou moderných automatizovaných prístrojov. Ak sa stav pacienta zhorší, frekvenciu vyšetrení je potrebné zvýšiť.

Počas fázy akútnej dekompenzácie je nevyhnutné monitorovať EKG (arytmie a ST segment), osobitne vtedy, ak je akútna príhoda dôsledkom ischémie alebo poruchy srdcového rytmu.

Indikačná trieda I, úroveň dôkazu C.

Na začiatku liečby má kritický význam udržanie krvného tlaku. Následne by sa mal tlak pravidelne (napríklad každých päť minút) merať dovtedy, kým sa stabilizuje dávka vazodilatancií, diuretik alebo inotropík. Spoľahlivosť neinvazívnych automatických pletyzmografických meraní krvného tlaku je dobrá, ak nie je prítomná intenzívna vazokonstrikcia a veľmi vysoká srdcová frekvencia.

Indikačná trieda I, úroveň dôkazu C.

Pulzný oximeter je jednoduchý neinvazívny prístroj, ktorý slúži na odhad arteriálnej saturácie hemoglobínu kyslíkom (SaO₂). Ak pacient nie je v kardiogénnom šoku, odhad SaO₂ sa obvykle odlišuje od hodnoty nameranej prídavným oximetrom maximálne o 2 %. Pulzný oximeter by sa mal kontinuálne používať u každého nestabilného pacienta, ktorý je liečený takou frakciou vdychovaného kyslíka (FiO₂), ktorá je vyššia než vzdušná. V pravidelných intervaloch (každú hodinu) by sa mal používať aj u pacientov, ktorí dostávajú kyslíkovú liečbu kvôli akútnej dekompenzáci.

Indikačná trieda I, úroveň dôkazu C.

Minútový objem a preload možno merať neinvazívne dopplerovskými metódami (pozri časť 5.5.). Dôkazov, ktoré by uľahčili výber niektorej z týchto monitorovacích metód, je veľmi málo. Nezáleží na tom, ktorá metóda sa použije, ak sa vezmú do úvahy limitácie jednotlivých monitorovacích zariadení a získané údaje sa použijú zodpovedajúcim spôsobom.

Indikačná trieda IIb, úroveň dôkazu C.

Tabuľka 5 Všeobecný terapeutický postup pri ASZ na podklade nálezov pri invazívnom hemodynamickom monitorovaní

Hemodynamická charakteristika	Navrhovaný terapeutický postup				
SI	znižený	znižený	znižený	znižený	zachovaný
PCWP	nízky	vysoký alebo normálny	vysoký	vysoký	vysoký
sTK (mmHg)		> 85	< 85	> 85	
Liečebný postup	dopĺňanie tekutín	vazodilatans (nitroprusid, NTG), nevyhnutné sa môže stať dopĺňanie tekutín	zvážiť inotropné látky (dobutamin, dopamin) a i. v. diuretiká	vazodilanciá (nitroprusid, NTG) a i. v. diuretiká a zvážiť inotropiká (dobutamin, levosimendan, PDEI)	i. v. diuretiká, ak je sTK nízky, vazokonstričné inotropné látky

U pacientov s ASZ: znižovaný SI < 2,2 l/min/m², PCWP: nízky, ak < 14 mmHg; vysoký, ak > 18 – 20 mmHg

7.2. Invazívne monitorovanie

7.2.1. Artériová kanyla. Indikácie na zavedenie a ponechanie artériového katétra predstavuje potreba analýzy artériového krvného tlaku na základe jednotlivých pulzov („beat-to-beat“) v dôsledku hemodynamickej instability alebo nevyhnutnosť opakovaných rozborov vzoriek artériovej krvi. Výskyt komplikácií pri zavedení dvojpalcového katétra s rozmerom 20G do a. radialis je malý.

Indikačná trieda IIb, úroveň dôkazu C.

7.2.2. Katéter na meranie centrálného venózneho tlaku. Centrálné venózne katétre umožňujú prístup do centrálného venózneho riečiska. Sú preto užitočné na podávanie tekutín a liekov a možno ich použiť aj na monitorovanie CVT a venózne saturácie kyslíka (SvO₂) v hornej dutej žile (HDŽ) alebo pravej predsieni, čo umožňuje odhad transportu kyslíka.

Indikačná trieda IIb, úroveň dôkazu C.

Pri interpretácii meraní je však potrebná zdržanlivosť, aby sa neprecenil význam nameranej hodnoty tlaku v pravej predsieni. Tá totiž u pacientov s ASZ koreluje s tlakom v ľavej predsieni a tým i s plnicami tlakmi ľavej komory (LK) len zriedkavo. Merania CVT ovplyvňujú aj prítomnosť významnej trikuspidálnej regurgitácie a ventilácia s pretlakom na konci expíria (PEEP).

Indikačná trieda I, úroveň dôkazu C.

7.2.3. Pľúcnicový katéter. Katéter zavedený do a. pulmonalis (KAP) je balónikový plávajúci katéter, pomocou ktorého možno merať tlak v HDŽ, pravej predsieni, pravej komore a a. pulmonalis, rovnako ako srdcový výdaj. Moderné katétre sú schopné semikontinuálne merať srdcový výdaj, ako aj zmiešanú venóznú kyslíkovú saturáciu, koncovdiastolický objem a eiekčnú frakciu pravej komory.

Hoci zavedenie KAP na diagnostikovanie ASZ obyčajne nie je nevyhnutné, možno ho použiť na rozlíšenie medzi kardiogénnym a nekardiogénnym mechanizmom u pacientov so súčasným komplexným kardiálnym a pľúcny ochorením. KAP sa často používa na odhad PCWP, minútového objemu a ďalších hemodynamických parametrov, a tým na rozhodovanie o liečbe v prítomnosti ťažkého difúzneho pľúcneho ochorenia alebo pokračujúceho hemodynamického postihnutia, ktoré neustúpilo po iniciálnej liečbe (57, 58). PCWP presne neodráža koncovdiastolický tlak v ľavej komore u pacientov s mitrálnou stenózou (MS), aortálnou regurgitáciou (AR), vzájomne závislou činnosťou komôr, vysokým tlakom v dýchacích cestách alebo tuhou LK v dôsledku napríklad hypertrofiie ľavej komory (HLK), diabetu, fibrózy, podávania inotropík, obezity alebo ischémie. Závažná trikuspidálna regurgitácia, ktorá je u pacientov s ASZ častým ná-

lezom, môže spôsobiť nadhodnotenie alebo podhodnotenie srdcového výdaja meraného termodilúciou.

Niekoľko retrospektívnych štúdií, ktoré hodnotili použitie KAP pri akútnom infarkte myokardu, poukázalo na zvýšenú mortalitu pri jeho zavedení. Tieto pozorovania sa čiastočne vysvetlili rozdielnym prístupom k skupinám v štúdiu (59 – 61). Následne boli publikované podobné observačné nálezy v iných skupinách pacientov (47, 61, 62). Nedávna prospektívna randomizovaná štúdia, do ktorej bola zaradená zmiešaná skupina kriticky chorých pacientov, nedokázala rozdiel v osude, hoci randomizácia na KAP spôsobovala zvýšenú objemovú resuscitáciu počas prvých 24 hodín. Pacientom neškodil sám KAP, negatívny vplyv mala skôr aplikácia údajov získaných z katétra (niekedy nevhodným spôsobom) (48).

Použitie KAP sa odporúča u hemodynamicky nestabilných pacientov, ktorí na tradičnú liečbu nereagujú očakávaným spôsobom, a u pacientov s kombináciou kongescie a hypoperfúzie. V týchto prípadoch sa zavádza s cieľom zaistiť plnenie komôr a rozhodovať (49) o liečbe vazoaktívnymi a inotropnými prostriedkami (**tabuľka 5**). Keďže počet komplikácií stúpa s trvaním používania, kritický význam má zaviesť katéter vtedy, keď sú potrebné špecifické údaje (zvyčajne súvisiace so statusom tekutín u pacienta) a vybrať ho ihneď po strate jeho pomocnej hodnoty (t. j. po optimalizácii diuretickej a vazodilatačnej liečby).

Indikačná trieda IIb, úroveň dôkazu C.

Pri kardiogénnom šoku a protrahovanom ťažkom syndróme nízkého minútového objemu sa odporúča merať kyslíkovú saturáciu zmiešanej venózne krvi z a. pulmonalis ako odhad extrakcie kyslíka (SpO₂ – SvO₂). U pacientov s ASZ by sa SvO₂ mala udržiavať nad 65 %.

II. Liečba ASZ

8. Všeobecné medicínske zásady liečby ASZ

Infekcie: Pacienti s pokročilým ASZ sú náchylní na infekčné komplikácie, obyčajne infekcie dýchacích alebo močových ciest, septikémiu alebo nozokomiálne infekcie grampozitívnymi baktériami. Jedinými znakmi infekcie môžu byť zvýšenie hladiny C-reaktívneho proteínu (CRP) a zhoršenie celkového stavu – horúčka môže chýbať. Nevyhnutná je dôsledná kontrola infekcie a opatrenia na zachovanie celistvosti kože. Odporúčajú sa rutinné kultivačné vyšetrenia. Pri vhodnej indikácii je potrebná pohotová antibiotická liečba.

Diabetes: ASZ sa spája s poruchou riadenia metabolizmu. Hyperglykémia sa objavuje často. Z liečby je potrebné vynechať rutinne podávané hypoglykemizujúce lieky a úprava glykémie by sa mala uskutočňovať krátkodobou pôsobiacim inzulínom, titrovaným podľa opakovaných meraní sérovej glykémie. Normoglykémia zlepšuje prežívanie diabetických pacientov, ktorí sú kriticky chorí (50).

Katabolický stav: Negatívna energetická a dusíková bilancia predstavuje problém pri proťahovanom ASZ. Vzniká v súvislosti s redukovaným kalorickým príjmom v dôsledku zníženej črevnej absorpcie. Kalorickú a dusíkovú rovnováhu treba starostlivo udržiavať. Monitorovaniu metabolického stavu môže pomôcť sledovanie sérovej koncentrácie albumínu, rovnako ako dusíkovej bilancie.

Zlyhávanie obličiek: Medzi ASZ a obličkovým zlyhávaním existuje tesný vzájomný vzťah. Každý z týchto stavov môže zapríčiniť, zhoršiť ten druhý a ovplyvniť jeho prognózu. Dôsledné monitorovanie renálnej funkcie je nevyhnutné. Zachovaná funkcia obličiek je u týchto pacientov dôležitým kritériom výberu vhodnej terapeutickú stratégie.

9. Kyslíková a ventilačná podpora

9.1. Princíp použitia kyslíka pri ASZ

Význam udržiavania hodnôt SaO_2 v normálnom rozmedzí (95 – 98 %) sa zakladá na maximalizácii dodávky kyslíka tkanivám a ich oxygenácie. Predchádza sa tak dysfunkcii cieľových orgánov a multiorganovému zlyhávaniu.

Indikačná trieda I, úroveň dôkazu C.

Tento cieľ sa dosahuje predovšetkým zaistením priechodnosti dýchacích ciest a následne zvýšením FiO_2 . Ak tieto opatrenia zlepšenie okysličovania tkanív nezabezpečia, indikovaná je endotracheálna intubácia.

Indikačná trieda IIa, úroveň dôkazu C.

Napriek tomuto intuitívnemu prístupu k podávaniu kyslíka nie sú k dispozícii takmer žiadne dôkazy, že podávanie zvýšených dávok kyslíka zabezpečí priaznivý vývoj. Štúdie dokázali, že hyperoxia sa môže spájať so znížením koronárneho prietoku, redukciou srdcového výdaja, zvýšením krvného tlaku, zvýšením systémovej cievnnej rezistencie a trendom k vyššej mortalite (51).

Nepochybne odôvodnené je podávanie zvýšených koncentrácií kyslíka u hypoxemických pacientov s akútnym srdcovým zlyhávaním.

Indikačná trieda IIa, úroveň dôkazu C.

Použitie zvýšených koncentrácií kyslíka u pacientov bez prítomnosti hypoxémie je kontroverznejšie a môže pôsobiť škodlivo (63).

9.2. Ventilačná podpora bez endotracheálnej intubácie (neinvazívna ventilácia)

Na neinvazívnu ventilačnú podporu sa využívajú dva postupy: CPAP alebo neinvazívna pretlaková ventilácia (NIPPV). NIPPV je metóda na poskytovanie umelej ventilácie pacientom bez potreby endotracheálnej intubácie. Existuje silný konsenzus, že pred endotracheálnou intubáciou a mechanickou ventiláciou je potrebné použiť jednu z týchto dvoch metód. Použitie neinvazívnych metód prudko znižuje potrebu endotracheálnej intubácie a mechanickej ventilácie.

9.2.1. Princíp. Aplikácia CPAP môže vyvolať znovuo tvorenie kolabovaných pľúcnych alveolov („recruitment“) a spája sa so zvýšením funkčnej reziduálnej kapacity. Zvýšenie pľúcnej poddajnosti, zníženie transdiafragmových tlakových výkyvov a oslabenie činnos-

ti bránice môžu viesť k poklesu celkovej dychovej práce a tým aj k zníženiu metabolických nárokov tela. NIPPV je zložitejšia technika, ktorá si vyžaduje ventilátor. Pridaním PEEP k inspiračnej podpore sa vytvorí režim CPAP (známy aj s názvom dvojúrovňová pretlaková podpora, BiPAP). Priaznivé fyziologické účinky tohto režimu sú rovnaké ako pri CPAP, pridáva sa k nim však aj inspiračná podpora, ktorá ďalej znižuje dychovú prácu a celkové metabolické nároky.

9.2.2. Dôkazy svedčiace v prospech použitia CPAP a NIPPV pri ľavokomorovom zlyhávaní. CPAP u pacientov s kardiogénnym pľúcny edémom zlepšuje oxygenáciu, redukuje príznaky a znaky ASZ a znižuje nevyhnutnosť endotracheálnej intubácie (64 – 68). Štúdie boli pomerne malé, a preto neprinesli štatisticky významnú redukciiu mortality. Systematický prehľad (69) po prvých troch štúdiách naznačil, že v porovnaní so samotnou štandardnou liečbou bola CPAP asociovaná so znížením nevyhnutnosti intubácie a trendom k redukcii hospitalizačnej mortality. Dôkazy dokumentujúce potenciál CPAP pre vznik nepriaznivých následkov však chýbali.

V podmienkach akútneho kardiogénneho pľúcneho edému sa uskutočnili tri randomizované kontrolované štúdie s použitím NIPPV (70 – 72). Zdá sa, že NIPPV znižuje potrebu endotracheálnej intubácie, čo sa však neprejavuje na redukciiu mortality alebo dlhodobom zlepšení funkcie.

9.2.3. Závěry. Použitie CPAP a NIPPV pri akútnom kardiogénnom pľúcny edéme sa spája s významným znížením nevyhnutnosti tracheálnej intubácie a mechanickej ventilácie.

Indikačná trieda IIa, úroveň dôkazu A.

Údaje dokumentujúce významné zníženie mortality sú nedostatočné. Trend týmto smerom sa však na základe dostupných údajov nezaznamenal.

9.3 Mechanická ventilácia s endotracheálnou intubáciou pri ASZ

Invazívna mechanická ventilácia (s endotracheálnou intubáciou) by sa nemala používať na úpravu hypoxémie, ktorú možno účinnejšie odstrániť oxygenoterapiou, CPAP alebo NIPPV, ale predovšetkým na odstránenie únavy dýchacieho svalstva indukovanej ASZ. Tá predstavuje najčastejší dôvod na endotracheálnu intubáciu a mechanickú ventiláciu. Únavu dýchacieho svalstva možno diagnostikovať podľa poklesu dychovej frekvencie, ktorá sa spája s hyperkapniou a zmätenosťou.

Invazívna mechanická ventilácia by sa mala použiť len v prípade, ak akútne respiračné zlyhávanie nereaguje na vazodilatáciu, kyslíkovú liečbu, CPAP alebo NIPPV. Uvažovať o nej treba aj v prípade potreby okamžitého zásahu u pacientov s pľúcny edémom v dôsledku akútneho koronárneho syndrómu s eleváciou ST-segmentu.

10. Medikamentózná liečba

10.1. Morfín a jeho analógy pri ASZ

Morfín sa indikuje vo včasnem štádiu liečby pacienta prijatého pre ťažké ASZ, a to najmä vtedy, ak sa spája s nepokojom a dýchavicou.

Indikačná trieda IIb, úroveň dôkazu B.

Morfín spôsobuje venodilatáciu, miernu artériovú dilatáciu a znižuje srdcovú frekvenciu (73). Vo väčšine štúdií sa podávali bo-

lusu 3 mg morfinu ihneď po zavedení intravenózne kanyly. V prípade potreby možno túto dávku opakovať.

10.2. Antikoagulácia

Antikoagulačná liečba pri akútnom koronárnom syndróme so zlyhávaním srdca alebo bez neho je zavedená dobre (29). To isté platí pre fibriláciu predsieni (31). O začatí podávania nefrakcionovaného heparínu alebo heparínu s nízkou molekulovou hmotnosťou (LMWH) pri ASZ je k dispozícii menej dôkazov. Veľká placebom kontrolovaná štúdia so 40 mg subkutánne podávaného enoxaparínu u akútne chorých a hospitalizovaných pacientov, vrátane veľkej skupiny pacientov so srdcovým zlyhávaním, nedokázala okrem zníženia výskytu žilovej trombózy žiadne klinické zlepšenie (74). Veľké porovnávacie štúdie porovnávajúce LMWH a nefrakcionovaný heparín (podávaný v dávke 5 000 IU dvakrát alebo trikrát denne) neexistujú. Nevyhnutné je starostlivo sledovať koagulačný stav, keďže súčasný výskyt dysfunkcie pečene je častý. Ak klírens kreatinínu poklesne pod 30 ml/min, LMWH je kontraindikovaný alebo by sa mal podávať mimoriadne opatrne a pri súčasnom sledovaní aktivity anti-Xa.

10.3. Vazodilatanciá pri liečbe ASZ

Vazodilatanciá sa indikujú u väčšiny pacientov s akútnym zlyhávaním srdca ako terapia prvej línie, ak sa hypoperfúzia spája s dostatočným krvným tlakom, prejavmi kongescie a nízkou diurézou. Umožňujú otvorenie periférnej cirkulácie a znižujú preload (tabuľka 6).

10.3.1. Nitráty. Nitráty pri akútnom srdcovom zlyhávaní znižujú pľúcnu kongesciu bez ovplyvnenia vývrhového objemu alebo zvýšenia nárokov myokardu na kyslík, a to najmä u pacientov s akútnym koronárnym syndrómom. V nízkych dávkach vyvolávajú len vazodilatáciu, pri postupnom zvyšovaní dávky však spôsobujú aj dilatáciu tepien, vrátane koronárných. Pri vhodnom dávkovaní nitráty vyvolávajú vyrovnanú vazodilatáciu venóznej aj artériovej strany krvného obehu, a tým znižujú preload aj afterload bez negatívneho vplyvu na perfúziu tkanív. Ich účinok na srdcový výdaj závisí od úrovne preloadu a afterloadu pred liečbou a od schopnosti srdca reagovať na zvýšenie tonusu sympatika indukovaného baroreceptormi.

V iniciálnej fáze možno nitráty podať perorálne, pri AIM sa však dobre znášajú aj intravenózne nitráty. Dve randomizované štúdie pri ASZ preukázali účinnosť intravenózných nitrátov v kombinácii s furosemidom a dokázali, že titrácia na najvyššie hemodynamicky tolerovateľné dávky nitrátov s nízkymi dávkami furosemidu je účinnejšia než vysoké dávky samotného furosemidu.

Indikačná trieda I, úroveň dôkazu B.

V jednej z týchto randomizovaných štúdií sa sledovali furosemid a izosorbiddinitrát vo forme bolusových injekcií. Zistilo sa, že intravenózne nitrát vo vysokej dávke bol pri liečbe ťažkého pľúcneho edému účinnejší než furosemid (75).

V praxi majú nitráty účinok v tvare písmena U. Ak sa podávajú v suboptimálnych dávkach, ich účinok na prevenciu rekurencií ASZ môže byť obmedzený. Podávanie vysokých dávok však môže tiež negatívne ovplyvniť ich účinnosť. Jednou z nevýhod nitrátov je rýchly vývoj tolerancie, a to najmä pri intravenóznom podávaní vysokých dávok, čím sa ich účinnosť obmedzuje len na 16 – 24 hodín. Nitráty by sa mali podávať v dávkach zameraných na optimálnu vazodilatáciu, čím sa zvyšuje srdcový index (SI) a znižuje sa tlak v pľúcnici v zaklinení. Neprimeraná vazodilatácia môže vyvolať prudký pokles krvného tlaku, čo môže spôsobiť hemodynamickú instabilitu.

Nitroglycerín sa môže podávať perorálne, inhalačne [glyceroltrinitrátový (GTN) sprej – 400 µg dva streky každých 5 – 10 minút] alebo bukálnie (izosorbiddinitrát 1mg alebo 3 mg) pri monitorovaní krvného tlaku. Intravenózne podávanie a dávkovanie nitrátov (GTN 20 µg/min so zvyšovaním dávky na 200 µg/min alebo izosorbiddinitrát 1 – 10 mg/h) by sa malo uskutočňovať mimoriadne opatrne, pri starostlivom monitorovaní krvného tlaku. Dávka by sa mala titrovať v závislosti od poklesu TK. Osobitnú opatrnosť si vyžaduje podávanie nitrátov pacientom s aortálnou stenózou, hoci v tejto komplexnej situácii môže byť liečba nitrátom prínosom. Dávku nitrátov treba redukovať, ak systolický tlak klesne pod 90 – 100 mmHg a podávanie úplne prerušiť, ak pokles tlaku pokračuje. Z praktického hľadiska by sa mal dosiahnuť pokles stredného artériového tlaku o 10 mmHg.

10.3.2. Nitroprusid sodný. Nitroprusid sodný (NPS) (0,3 µg/kg/min s opatrným zvyšovaním dávky postupne na 1 µg/kg/min až do 5 µg/kg/min) sa odporúča u pacientov s ťažkým srdcovým zlyhávaním a u pacientov s dominujúcim zvýšením afterloadu, ako je to v prípade hypertenzného srdcového zlyhávania alebo mitrálnej regurgitácie.

Indikačná trieda I, úroveň dôkazu C.

NPS by sa mal titrovať opatrne a zvyčajne si vyžaduje invazívne artériové monitorovanie a starostlivý dohľad. Dlhodobejšie podávanie môže sprevádzať toxicita spôsobená jeho metabolitmi, tiokyanidom a kyanidom, a treba sa mu vyhnúť predovšetkým u pacientov s ťažkým renálnym alebo hepatálnym zlyhávaním. Kontrolované štúdie s NPS pri ASZ chýbajú a sledovanie jeho podávania pri AIM prinieslo nejednoznačné výsledky (76). NPS by sa mal vynechávať postupne, aby sa predišlo „rebound“ fenoménu. Pri ASZ na podklade akútnych koronárných syndrómov sa pred NPS uprednostňujú nitráty, pretože NPS môže spôsobiť koronárny „steal“ syndróm (77, 78).

Tabuľka 6 Indikácie a dávkovanie vazodilatancií pri ASZ

Vazodilatans	Indikácia	Dávkovanie	Hlavné vedľajšie účinky	Iné
Glyceroltrinitrát, 5-mononitrát	Akútne srdcové zlyhanie, keď tlak krvi je vyhovujúci	Začať 20 µg/min, zvýšiť na 200 µg/min	Hypotenzia, bolesť hlavy	Tolerancia pri kontinuálnom podávaní
Izosorbid-dinitrát	Akútne srdcové zlyhanie, keď tlak krvi je vyhovujúci	Začať 1 mg/h, zvýšiť na 10 mg/h	Hypotenzia, bolesť hlavy	Tolerancia pri kontinuálnom podávaní
Nitroprusid	Hypertenzná kríza, kardiogénny šok – kombinácia s inotropikami	0,3 – 5 µg/kg/min	Hypotenzia, izokyanidová toxicita	Liek je senzitivný na svetlo
Nesiritid ^a	Akútne dekompenzované srdcové zlyhanie	Bolus 2 µg/kg +infúzia 0,015 – 0,03 µg/kg/min	Hypotenzia	

^a Obmedzené schválenie pre predaj v krajinách ESC

10.3.3. Nesiritid. Nesiritid, ktorý patrí do novej triedy vazodilancií určených na liečbu ASZ, bol vyvinutý v ostatnom čase (40). Ide o rekombinantný ľudský mozgový (typ B) natriuretický peptid (BNP), ktorý je identický s endogénnym hormónom. Má venózne, artériové a koronárne dilatačné vlastnosti, ktoré zabezpečujú zníženie preloadu a afterloadu a zvýšenie srdcového výdaja bez priamych inotropných účinkov.

Systémová infúzia nesiritidu u pacientov s chronickým srdcovým zlyhávaním KSZ má priaznivé hemodynamické účinky, ktoré vyvolávajú zvýšenie vylučovania sodíka a potlačenie renín-angiotenzín-aldosterónového a sympatikového systému (79). Nesiritid sa porovnával s intravenóznym nitroglycerínom. Výsledkom jeho podávania bolo účinnejšie zlepšenie hemodynamiky s menším výskytom nežiaducich účinkov, ktoré sa však neprejavilo zlepšením klinického osudu. Nesiritid môže spôsobiť hypotenziu a niektorí pacienti naň nereagujú.

10.3.4. Blokátory vápnikového kanála. Kalciové blokátory sa pri liečbe ASZ neodporúčajú. Diltiazem, verapamil a dihydropyridíny treba považovať za kontraindikované.

10.4. Inhibítory enzýmu konvertujúceho angiotenzín (ACE inhibítory) pri ASZ

10.4.1. Indikácie. ACE inhibítory nie sú indikované pri včasnej stabilizácii pacientov s ASZ.

Indikačná trieda IIb, úroveň dôkazu C.

Pretože títo pacienti sú však vysokorizikoví, ACE inhibítory majú úlohu vo včasnom manažmente pacientov s ASZ a AIM. Diskusia o selekcii pacientov a načasovaní začiatku liečby ACE inhibítormi ostáva otvorená.

10.4.2. Účinky a mechanizmus pôsobenia. Hemodynamické účinky ACE inhibítorov vyplývajú zo zníženia tvorby angiotenzínu II (AT II) a zvýšenia hladiny bradykinínu, čo následne spôsobuje pokles celkovej periférnej cievej rezistencie a podporuje natriurézu. Krátkodobú liečbu sprevádza zníženie hladiny AT II a aldosterónu a zvýšenie hladiny angiotenzínu I a plazmatickej renínovej aktivity.

Doteraz sa neuskutočnili žiadne štúdie o účinnosti ACE inhibítorov pri ASZ. Štúdie s ACE inhibítormi pri srdcovom zlyhávaní po infarkte myokardu sa zameriavali na dlhodobé účinky (80, 81). Nedávna metaanalýza zistila, že 30-dňová mortalita sa znížila zo 7,6 % v placebovej skupine na 7,1 % v skupine s ACE inhibítorom [redukcia relatívneho rizika 7 % (95 % CI 2 – 11 %, $p < 0,004$)]. To zodpovedá zníženiu počtu úmrtí približne o 5 na 1 000 pacientov liečených počas 4 – 6 týždňov [počet pacientov, ktorých treba liečiť („number needed to treat“, NNT) na zabránenie jedného úmrtia = 200]. Štúdie selektujúce vysokorizikových pacientov zistili, že ACE inhibítory viedli k veľkému relatívnemu aj absolútnemu zníženiu mortality (82).

10.4.3. Praktické použitie. Intravenózne inhibíciu ACE sa treba vyhnúť. Iniciálna dávka ACE inhibítora by mala byť nízka a po včasnej stabilizácii by sa počas 48 h mala postupne zvyšovať pri monitorovaní krvného tlaku a funkcie obličiek. Liečba by mala trvať minimálne šesť týždňov.

Indikačná trieda I, úroveň dôkazu A.

Inhibítory ACE by sa mali používať opatrne u pacientov s medzným srdcovým výdajom, pretože môžu významne znížovať glomerulárnu filtráciu. Riziko intolerancie ACE inhibítorov sa zvy-

šuje pri súčasnej liečbe nesteroidovými antiflogistikami a v prítomnosti obojstrannej stenózy renálnych tepien.

10.5. Diuretiká

10.5.1. Indikácie. Podávanie diuretik sa indikuje u pacientov s akútnym a akútne dekompenzovaným srdcovým zlyhávaním pri príznakoch retencie tekutín.

Indikačná trieda I, úroveň dôkazu B.

Symptomatický benefit a všeobecné klinické akceptovanie zne-možnili ich formálne zhodnotenie vo veľkých randomizovaných klinických štúdiách.

10.5.2. Účinky a mechanizmus pôsobenia. Diuretiká zvyšujú objem moču zvýšením vylučovania vody, chloridu sodného a iných iónov, čím sa znižuje objem plazmy a extracelulárnej tekutiny, celkový obsah vody a sodíka v tele, znižujú sa plniace tlaky pravej a ľavej komory, a ustupujú periférna kongescia a pľúcny edém (83, 84). Intravenózne podanie kľúčkových diuretik má aj vazodilatačný účinok, ktorý sa prejavuje včasným (5 – 30 min) znížením tlaku v pravej predsieni a tlaku v pľúcnici v zaklivení, ako aj pľúcnych rezistencií (85). Pri vysokých bolusových dávkach (> 1 mg/kg) jestvuje riziko reflexnej vazokonstrikcie. Na rozdiel od chronického podávania použitie diuretik pri ťažkom dekompenzovanom srdcovom zlyhávaní normalizuje plniace pomery a krátkodobo môže znížiť neurohormonálnu aktiváciu (86). Najmä pri akútnych koronárnych syndró-moch by sa diuretiká mali používať v malých dávkach a uprednostniť by sa mala vazodilatačná liečba (87).

10.5.3. Praktické použitie. U pacientov s ASZ sa uprednostňuje intravenózne podanie kľúčkových diuretik (furosemid, bumetanid, torasemid) so silným a rýchlym diuretickým účinkom. Liečba sa môže bez rizika začať pred prijatím do nemocnice (75, 88 – 90) a dávka by sa mala titrovať podľa diuretickej odpovede a ústupu kongestívnych príznakov. Účinnejšie ako sám bolus sa ukázalo podanie nasycovacej dávky s následnou kontinuálnou infúziou furosemidu alebo torasemidu (87, 91 – 95). Tiazidy (96 – 98) a spironolaktón (99) sa môžu používať v spojení s kľúčkovými diuretikami, pričom kombinácia malých dávok je účinnejšia a má menej vedľajších účinkov ako použitie vyšších dávok jedného lieku (96 – 99). Terapeutický prístup, ktorý je účinnejší a má menej nežiaducich účinkov než zvyšovanie dávky diuretika (100), predstavuje aj kombinácia kľúčkových diuretik s dobutamínom, dopamínom (92) alebo nitrátmi (88).

Indikačná trieda IIb, úroveň dôkazu C.

Odporúčania pre praktické použitie diuretik uvádza **tabuľka 7**. V **tabuľke 8** sú uvedené odporúčané dávky diuretik bežne používaných pri srdcovom zlyhávaní.

Tabuľka 7 Praktické použitie diuretik pri ASZ

Začať individualizovanými dávkami v závislosti od klinického stavu (pozri tabuľku 8)
Titrácia podľa klinickej odpovede
Redukcia dávky pri zvládnutí retencie tekutín
Sledovanie sérového K^+ , Na^+ a renálnych funkcií v častých intervaloch (každé 1 – 2 dni) podľa diuretickej odpovede
Náhrada straty K^+ a Mg^+
V prípade rezistencie na diuretiká postup podľa návrhov v tabuľke 10

Tabuľka 8 Dávkovanie a podávanie diuretik

Závažnosť retencie tekutín	Diuretikum	Dávka (mg)	Poznámky
Lahká	furosemid alebo	20 – 40	perorálne alebo intravenózne v závislosti od klinických prejavov
	bumetanid alebo	0,5 – 1,0	titrácia dávky podľa klinickej reakcie
	torasemid	10 – 20	sledovanie Na ⁺ , K ⁺ , kreatinínu a tlaku krvi
Ťažká	furosemid alebo	40 – 100	intravenózne
	furosemid v infúzii	5 – 40 mg/h	lepšie než veľmi vysoké dávky podávané v boluse
	bumetanid alebo	1 – 4	perorálne alebo intravenózne
	torasemid	20 – 100	perorálne
Refraktérna na kľúčkové diuretiká	pridať HCTH alebo	20 – 50 2x denne	kombinácia s kľúčkovými diuretikami lepšia než veľmi vysoké dávky samotných kľúčkových diuretik
	metolazon alebo	2,5 – 10x denne	metolazon je účinnejší, ak je klírens kreatinínu < 30 ml/min
	spironolaktón	25 – 50x denne	spironolaktón je najlepšou voľbou, ak pacient nemá renálnu insuficienciu a má normálne alebo znížené sérové K ⁺
Prítomná alkalóza refraktérna na kľúčkové diuretiká a tiazidy	acetazolamid	0,5	intravenózne
	pridať dopamín na renálnu vazodilatáciu alebo dobutamín ako inotropikum		zvážiť ultrafiltráciu alebo hemodialýzu, ak je súčasne aj renálna insuficiencia

HCTH – hydrochlorotiazid

10.5.4. Rezistencia na diuretiká. Rezistencia na diuretiká sa definuje ako klinický stav, pri ktorom je reakcia na diuretiká oslabená alebo vymiznutie ešte pred dosiahnutím terapeutického cieľa ústupu opuchov (101). Spája sa so zlou prognózou (102). Častejšie sa vyskytuje u pacientov s chronickým ťažkým srdcovým zlyhávaním pri dlhodobej diuretickej liečbe, hoci sa pozorovala aj pri akútnej objemovej deplécii po intravenóznom podaní kľúčkových diuretik (103). Rezistenciu na diuretiká spôsobujú viaceré faktory (**tabuľka 9**) (101, 103). S cieľom prekonať rezistenciu na diuretiká sa skúmali viaceré terapeutické prístupy (**tabuľka 10**) a v klinickej praxi môžu byť u jednotlivého pacienta užitočné rôzne stratégie. Kontinuálna infúzia furosemidu je efektívnejšia než jednotlivé bolusy (104).

10.5.5. Vedľajšie účinky, liekové interakcie. Hoci použitie diuretik je u väčšiny pacientov bezpečné, ich vedľajšie účinky sú časté a môžu ohrozovať život. Patria medzi ne neurohormonálnu aktiváciu najmä angiotenzínového-aldosterónového systému a sympatikového nervového systému (97), hypokalémia, hypomagnezémia a hypochloremická alkalóza, ktoré môžu zapríčiniť závažné arytmie (92), ďalej nefrotoxicita a zhoršenie renálnej insuficiencie (100, 105). Excesívna diuréza môže výrazne znížiť žilový tlak, tlak v pľúcnicí v zaklivení a diastolické plnenie, čím sa znižuje vývrhový a minútový objem, a to najmä u pacientov s ťažkým srdcovým zlyhávaním a dominantným diastolickým zlyhávaním alebo ischemickou dysfunkciou pravej komory. Pri korekcii alkalózy môže byť užitočné intravenózne podanie acetazolamidu (1 alebo 2 dávky) (106).

10.5.6. Nové diuretiká. V štádiu výskumu sú niektoré nové látky s diuretickými a inými účinkami. Patria medzi ne antagonisti vazopresínového receptora V2, nátriuretické peptidy (pozri časť 10.3.3) a antagonisti adenosínového receptora.

Tabuľka 9 Príčiny rezistencie na diuretiká

Deplécia intravaskulárneho objemu
Neurohormonálna aktivácia
„Rebound“ vychytávania Na ⁺ po strate objemu
Hypertrofia distálneho nefrónu
Znížená tubulárna sekrécia (zlyhanie obličiek, nesteroidové antiflogistiká)
Znížená perfúzia obličiek (nízky minútový objem)
Porušené črevné vstrebávanie perorálneho diuretika
Nonkompliancia týkajúca sa liekov alebo stravy (vysoký príjem sodíka)

Tabuľka 10 Manažment rezistencie na diuretiká

Reštrikcia príjmu Na ⁺ /H ₂ O a sledovanie elektrolytov (113)
Doplnenie objemu v prípade hypovolémie (113)
Zvýšenie dávky alebo frekvencie podávania diuretik (109, 116)
Intravenózne podávanie (účinnejšie než perorálne) (113) ako bolus alebo ako intravenózna infúzia (účinnejšie než vysoká dávka podaná vo forme intravenózneho bolusu) (103 – 107, 116)
Kombinovaná diuretická liečba (108) furosemid + hydrochlorotiazid (109) furosemid + spironolaktón (111) metolazon + furosemid (táto kombinácia je účinná aj pri zlyhaní obličiek) (110, 107)
Kombinácia diuretickej liečby a dopamínu (112) alebo dobutamínu (117)
Zníženie dávky ACE inhibítora (118) alebo použitie veľmi nízkych dávok ACE inhibítora (118, 119)
Zváženie ultrafiltrácie alebo dialýzy, ak je reakcia na uvedené stratégie nedostatočná (120)

10.6. Betablokátory

10.6.1. Indikácie a princíp použitia betablokátorov. Doposiaľ neprebehla žiadna štúdia, ktorá by sa zamerala na akútne zlepšenie ASZ pomocou betablokátorov. Práve naopak, ASZ sa považovalo za kontraindikáciu takejto liečby. Pacientov s viac než bazálnymi pľúcny rachôtkami alebo s hypotenziou zo štúdií vo včasnom období po AIM vylúčili. U pacientov s AIM, ktorí nemajú zjavné srdcové zlyhávanie alebo nie sú hypotenzní, betablokátory zabraňujú zväčšeniu infarktového ložiska, znižujú výskyt život ohrozujúcich arytmií a pôsobia analgeticky (30, 107 – 109).

Intravenózne podanie treba zvážiť u pacientov s ischemickou bolesťou na hrudníku rezistentnou na opiáty, rekurentnou ischemiou, hypertenziou, tachykardiou alebo arytmiami. V Gothenburskej metoprololovej štúdií sa metoprolol alebo placebo začali podávať intravenózne vo včasnom období po AIM a následne sa pokračovalo v perorálnej liečbe počas troch mesiacov. V metoprololovej skupine sa vyskytlo srdcové zlyhávanie u nižšieho počtu pacientov (110). U pacientov s prejavmi pľúcnej kongescie s bazálnymi rachôtkami, alebo u pacientov liečených intravenóznym furosemidom bola terapia metoprololom dokonca ešte účinnejšia a znížila morbiditu a mortalitu (111). S krátkoúčinkujúcim betablokátorom esmololom sú skúsenosti najmä v podmienkach kardiochirurgie. Istá malá štúdia porovnávala celiprolol a esmolol pri ťažkom srdcovom zlyhávaní. Pri podobnom znížení srdcovej frekvencie celiprolol menej znižoval SI, čo sa pripísalo odlišným vazodilatačným účinkom (112). Klinický význam tejto skutočnosti ostáva nejasný. V štúdií MIAMI sa u pacientov s tlakom v pľúcnici v zaklinení, zvýšeným až do 30 mmHg, vykonávalo invazívne hemodynamické monitorovanie. Pri liečbe metoprololom sa u týchto pacientov dokázalo zníženie plniacich tlakov (113).

10.6.2. Praktické použitie. U pacientov so zjavným ASZ a viac než bazálnymi rachôtkami treba betablokátory používať opatrne. U pacientov, u ktorých je prítomná pokračujúca ischemia a tachykardia možno zvážiť intravenózne podanie metoprololu.

Indikačná trieda IIb, úroveň dôkazu C.

U pacientov s AIM, ktorých stav sa po rozvoji ASZ stabilizuje, však treba liečbu betablokátormi začať vo včasnej fáze.

Indikačná trieda IIa, úroveň dôkazu B.

U pacientov s chronickým srdcovým zlyhávaním by sa mala liečba betablokátormi začať vtedy, keď sa stabilizuje stav pacienta po akútnej epizóde (obvyčajne po štyroch dňoch).

Indikačná trieda I, úroveň dôkazu A.

Iniciálna perorálna dávka bisoprololu, karvedilolu alebo metoprololu by mala byť malá a mala by sa pomaly a postupne zvyšovať na cieľovú dávku použitú vo veľkých klinických štúdiách. Zvyšovanie dávky treba prispôbiť individuálnej odpovedi. Betablokátory môžu výrazne znížiť krvný tlak a srdcovú frekvenciu. U pacientov užívajúcich betablokátory, prijatých do nemocnice pre zhoršenie srdcového zlyhávania všeobecne treba pokračovať v liečbe, ak nie je potrebná inotropná podpora. Dávku však možno redukovať, ak sa predpokladajú prejavy predávkovania (napríklad bradykardia a hypotenzia).

10.7. Inotropné látky

10.7.1. Klinické indikácie. Inotropné látky sa indikujú v prítomnosti periférnej hypoperfúzie (hypotenzia, znížená funkcia obličiek) s kongesciou alebo pľúcny edémom refraktérnymi na

optimálne dávkované diuretiká a vazodilatanciá alebo bez nich (schéma 6).

Indikačná trieda IIa, úroveň dôkazu C.

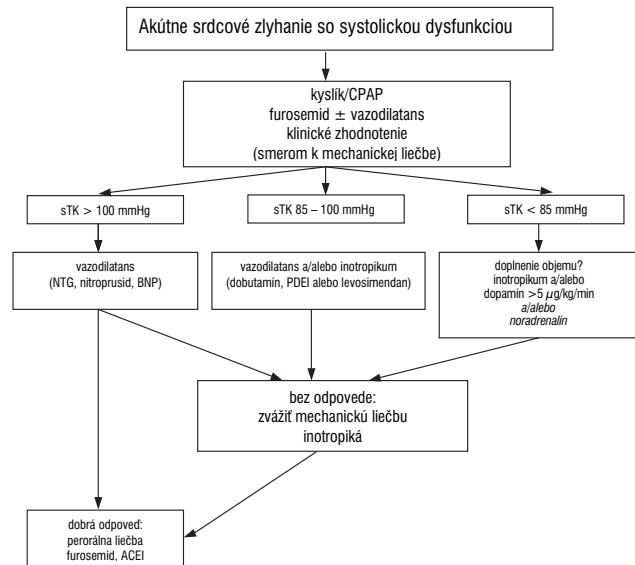


Schéma 6 Použitie inotropných látok pri ASZ

Keďže zvyšujú nároky na kyslík a dodávku vápnika, ich použitie je potenciálne škodlivé. Preto ich treba používať opatrne (114).

U pacientov s dekompenzovaným CHSZ sa symptómy, klinický priebeh a prognóza ochorenia môžu stať kriticky závislými od hemodynamiky. Zlepšenie hemodynamických parametrov sa teda môže stať terapeutickým cieľom a v týchto pomeroch môžu byť inotropiká užitočné a život zachraňujúce. Priaznivé účinky na zlepšenie hemodynamických parametrov však čiastočne antagonizuje riziko tachyarytmií a v niektorých prípadoch ischemia myokardu, ako aj možná dlhodobá progresia dysfunkcie myokardu v dôsledku nadmerného nárastu energetickej spotreby (114, 115). Pomer rizika a prospechu však nemusí byť pre všetky inotropiká rovnaký. Látkam, ktoré účinkujú prostredníctvom stimulácie β_1 -adrenergických receptorov, čím zvyšujú cytoplazmatickú koncentráciu Ca^{2+} v kardiomyocytoch, sa pripisuje najvyššie riziko (116, 117). Navyše prebehlo len niekoľko kontrolovaných štúdií s inotropnými látkami u pacientov s ASZ a len niektoré z nich posudzovali vplyv inotropík na príznaky a znaky srdcového zlyhávanie a ich dlhodobý efekt na prognózu (117).

10.7.2 Dopamín. V nízkych dávkach ($< 2 \mu\text{g/kg/min}$ i. v.) dopamín účinkuje len na úrovni periférnych dopamínerných receptorov a priamo aj nepriamo znižuje periférnu rezistenciu. Vazodilatácia vzniká predovšetkým v renálnom, splachnickom, koronárnom a cerebrálnom cievnom riečisku. Pri tomto dávkovaní môže dopamín zlepšovať renálny krvný prietok, glomerulárnu filtráciu, diurézu a vylučovanie sodíka so zvýšením reakcie na diuretiká u pacientov s hypoperfúziou a zlyhávaním obličiek (118 – 121).

Vo vyšších dávkach ($> 2 \mu\text{g/kg/min}$ i. v.) dopamín priamo aj nepriamo stimuluje β -adrenergické receptory s následným zvýšením kontraktility myokardu a minútového objemu. V dávkach $> 5 \mu\text{g/kg/min}$ dopamín pôsobí na β -adrenergické receptory a zvyšuje periférnu cievnu rezistenciu, ktorá napriek potenciálnej užitočnosti u hypotenzných

pacientov môže byť u pacientov s ASZ škodlivá. Môže totiž zvýšiť afterload LK, tlak v a. pulmonalis a pľúcnu rezistenciu (122).

10.7.3. Dobutamín. Dobutamín je pozitívne inotropná látka, ktorá účinkuje najmä prostredníctvom stimulácie receptorov β_1 a β_2 . Výsledkom tejto stimulácie je pozitívny inotropný a chronotropný účinok, ktorý závisí od dávky (123, 124), a reflexné zníženie sympatického tonusu, a tým aj cievnej rezistencie (125). Výsledný prospech sa preto môže u pacientov navzájom odlišovať. V nízkych dávkach indukuje dobutamín miernu artériovú dilatáciu, čo zvyšuje vývrhový objem prostredníctvom redukcie afterloadu. Vo vyšších dávkach spôsobuje vazokonstrikciu (77).

Srdcová frekvencia sa obvykle menej zvyšuje spôsobom závislým od dávky než pri iných katecholamínoch. U pacientov s fibriláciou predsiení sa však v dôsledku zlepšenia atrioventrikulárneho (AV) vedenia môže srdcová frekvencia zvýšiť na nežiaduce hodnoty. Systémový krvný tlak sa zvyčajne mierne zvyšuje, môže však ostať stabilný alebo sa znížiť. Rovnako sa obvykle znižuje tlak v a. pulmonalis a kapilárny tlak v zaklinení. Môžu však ostať na rovnakej úrovni alebo u niektorých pacientov so srdcovým zlyhávaním sa môžu dokonca zvýšiť (119, 122, 126).

Nárast diurézy, pozorovaný počas infúzie dobutamínu u pacientov so srdcovým zlyhávaním, je výsledkom zvýšeného prietoku obličkami ako reakcie na zvýšenie minútového objemu.

10.7.4. Praktické použitie. Dopamín možno použiť ako inotropikum ($> 2 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ i. v.) pri srdcovom zlyhávaní s hypotenziou. Infúziu nízkych dávok dopamínu ($\leq 2 - 3 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) možno použiť na zlepšenie renálneho prietoku a diurézy pri dekompenzovanom srdcovom zlyhávaní s hypotenziou a nízkym vylučovaním moču. Ak sa však nepozoruje žiadna odpoveď, liečbu treba ukončiť (127) (**tabuľka 11**).

Indikačná trieda IIb, úroveň dôkazu C.

Tabuľka 11 Podávanie pozitívne inotropných látok

	Bolus	Rýchlosť infúzie
Dobutamín	nie	2 až 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ($\beta+$)
Dopamín	nie	< 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: renálny účinok ($\delta+$) 3 až 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: inotropný ($\beta+$) > 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: ($\beta+$), vazopresorický ($\alpha+$)
Milrinon	25 až 75 $\mu\text{g}/\text{kg}$ počas 10 – 20 min	0,375 – 0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Enoximon	0,25 až 0,75 mg/kg	1,25 – 7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Levosimendan	12 až 24 $\mu\text{g}/\text{kg}^a$ počas 10 min	0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, možno znížiť na 0,05 alebo zvýšiť na 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Noradrenalin	nie	0,2 až 1,0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Adrenalin	bolus 1 mg možno podať i. v. pri resuscitácii, môže sa opakovať po 3 – 5 min, endotracheálna cesta nie je preferovaná	0,05 až 0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$

^a Súčasné odporúčané dávkovanie. U pacientov s hypotenziou by sa terapia mala začať bez bolusu

Dobutamín sa v súčasnosti indikuje v prítomnosti periférnej hypoperfúzie (hypotenzia, zníženie renálnych funkcií), s kongesciou či bez nej alebo s pľúcny edémom refraktérnym na diuretiká a vazodilatanciá v optimálnych dávkach (**tabuľka 11**).

Indikačná trieda IIa, úroveň dôkazu C.

Dobutamín sa využíva na zvýšenie minútového objemu. Infúzia sa zvyčajne začína podávať rýchlosťou 2 – 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ bez nasycovacej dávky. Následne možno postupne zvyšovať rýchlosť podávania v závislosti od príznakov, diuretickej odpovede alebo hemodynamického monitorovania. Hemodynamické účinky sú úmerné dávke, ktorá môže dosiahnuť až 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Eliminácia lieku po prerušení infúzie je rýchla, čo z neho robí veľmi výhodné inotropikum.

U pacientov s betablokádom metoprololom sa musia dávky dobutamínu zvýšiť až na 15 – 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, aby sa prejavil jeho inotropný účinok (128). U pacientov užívajúcich karvedilol je účinok dobutamínu odlišný: v priebehu zvyšovania dávok dobutamínu (5 – 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) môže narastať pľúcna cievna rezistencia (129).

Na základe samotných hemodynamických údajov pôsobí inotropný účinok dobutamínu aditívne s inhibítormi fosfodiesterázy (PDEI). Kombinácia PDEI a dobutamínu vytvára vyšší pozitívny inotropný efekt než jednotlivé tieto látky (129, 130).

Protrahované podávanie dobutamínu (viac než 24 – 48 h) sa spája s toleranciou a oslabením hemodynamickej účinnosti (122). Vynechávanie dobutamínu môže byť ťažké pre rekurenciu hypotenzie, kongescie alebo obličkovej nedostatočnosti. Niekedy sa dajú zvládnuť veľmi pozvoľným znižovaním dávky dobutamínu (t. j. stupňovitým znižovaním dávky po 2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ každý druhý deň) a optimalizáciou perorálnej vazodilatačnej liečby, napríklad hydralazínom alebo inhibítorm ACE (131). Počas tejto fázy je niekedy nevyhnutné tolerovať istý stupeň renálnej insuficencie alebo hypotenzie.

Podávanie dobutamínu sprevádza zvýšený výskyt komorových aj predsieňových porúch srdcového rytmu. Tento účinok závisí od dávky a môže byť výraznejší než pri podávaní PDEI (132, 133). Vyžaduje si dôslednú korekciu kalémie počas intravenózneho podávania diuretík. Limitujúcim faktorom môže byť aj tachykardia a u pacientov s koronárnou chorobou môže podávanie dobutamínu vyvolať stenokardie. Zdá sa, že u pacientov s hibernovaným myokardom dobutamín krátkodobo zvyšuje kontraktilitu na úkor nekrozy myocytov a neschopnosti zotavenia myokardu (134). S dobutamínom u pacientov s ASZ nie sú k dispozícii žiadne kontrolované štúdie. Niektoré štúdie dokázali nepriaznivé účinky so zvýšením výskytu nežiaducich kardiovaskulárnych príhod (42, 116).

10.7.5. Inhibítory fosfodiesterázy. Milrinon a enoximon sú dva z inhibítorov fosfodiesterázy typu III (PDEI), ktoré sa používajú v klinickej praxi. Pri ASZ majú tieto látky významné inotropné, lusitropné a periférne vazodilatačné účinky, ktoré sa prejavujú sa zvýšením minútového a vývrhového objemu so súčasným poklesom tlaku v pľúcnici, v zaklinenej pľúcnici a systémovej a pľúcnej cievnej rezistencie (122, 135). Ich hemodynamický profil sa nachádza medzi čistými vazodilatanciami, ako je nitroprusid, a dominantne inotropnými látkami ako dobutamín (126). Keďže miesto účinku PDEI sa nachádza distálne od betaadrenergických receptorov, zachováva si účinnosť dokonca aj počas súčasnej liečby betablokátorom (128, 129, 136).

Inhibítory fosfodiesterázy typu III sa indikujú pri prejavoch periférnej hypoperfúzie refraktérnej na diuretiká a vazodilatanciá v optimálnych dávkach s kongesciou či bez kongescie a pri zachovanom systémovej krvnom tlaku.

Indikačná trieda IIb, úroveň dôkazu C.

Týmto látkam možno dať prednosť pred dobutamínom u pacientov so súbežnou liečbou betablokátorami alebo s nedostatočnou odpoveďou na dobutamín.

Indikačná trieda IIa, úroveň dôkazu C.

V praxi sa milrinon podáva v bolusovej dávke 25 $\mu\text{g}/\text{kg}$ počas 10 – 20 minút s následnou kontinuálnou infúziou rýchlosťou 0,375 až 0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Aj enoximón sa podáva vo forme bolusu v dávke 0,25 – 0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}$ a následne vo forme kontinuálnej infúzie rýchlosťou 1,25 – 7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (tabuľka 11). Nežiaducim účinkom je hypotenzia spôsobená rozsiahlou periférnou venodilatáciou. Pozoruje sa najmä u pacientov s nízkymi plnicími tlakmi a možno jej predísť spustením infúzie bez predchádzajúceho bolusu. Trombocytopenia je neobvyklá pri milrinone (0,4 %) aj enoximone.

Údaje týkajúce sa účinkov podávania PDEI na prognózu pacientov s ASZ sú nedostatočné, vzbudzujú však obavy z nedostatočnej bezpečnosti, a to najmä u pacientov s ischemickým srdcovým zlyhávaním (54, 117, 137).

10.7.6 Levosimendan. Levosimendan sa vyznačuje dvoma hlavnými mechanizmami účinku: kalciovou senzitiváciou kontraktilných proteínov zodpovednou za pozitívny inotropný účinok a otvorením draslíkových kanálov v hladkom svalstve, čo zodpovedá za periférnu vazodilatáciu. Niektoré údaje naznačujú, že levosimendan by mohol mať aj inhibičný účinok na fosfodiesterázu. Levosimendan má potný acetylovaný metabolit, ktorý je takisto kalciovým senzitivátorom závislým od koncentrácie vápnikových iónov. Jeho polčas je ~80 hodín, čo pravdepodobne vysvetľuje proťahované hemodynamické účinky 24-hodinovej infúzie levosimendanu (138, 139).

Levosimendan sa indikuje u pacientov so symptomatickým srdcovým zlyhávaním s nízkym minútovým objemom v dôsledku systolickej dysfunkcie bez závažnej hypotenzie (tabuľka 11).

Indikačná trieda IIa, úroveň dôkazu B.

Levosimendan sa zvyčajne podáva vo forme kontinuálnej intravenózne infúzie v dávke 0,05 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ po predchádzajúcej nasycovacej dávke 12 – 24 $\mu\text{g}/\text{kg}$ podanej počas 10 min (42, 140 – 142). Jeho hemodynamické účinky závisia od dávky a rýchlosti infúzie možno vytitrovať až na maximálne 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (165). Väčšina klinických údajov sa získala na základe intravenózných infúzií trvajúcich od 6 h (142) až po 24 h (42, 141), no hemodynamický účinok pretrváva > 48 h po ukončení infúzie (138, 143).

Infúzia levosimendanu u pacientov s akútne dekompenzovaným srdcovým zlyhávaním na podklade systolickej dysfunkcie ľavej komory sa spájala so zvýšením minútového a výhrvového objemu závislým od dávky, poklesom tlaku v pľúcnici v zaklínení, systémovej cievnnej rezistencie, pľúcnej cievnnej rezistencie, miernym zvýšením srdcovej frekvencie a poklesom krvného tlaku (42, 143). V randomizovaných štúdiách, ktoré porovnávali levosimendan a dobutamín, sa ukázalo symptomatické zlepšenie (dýchavica, únavnosť) a priaznivé ovplyvnenie osudu (42). Na rozdiel od dobutamínu sa hemodynamická odpoveď na levosimendan u pacientov súčasne užívajúcich betablokátor zachováva, dokonca je ešte výraznejšia (42).

Pri podaní vysokých dávok levosimendanu sa opisuje tachykardia a hypotenzia (42) a v súčasnosti sa levosimendan neodporúča podávať pacientom so systolickým tlakom < 85 mmHg (143). V porovnávacích štúdiách s placebom (141, 142) alebo dobutamínom (42) sa levosimendan nespájal so zvýšeným výskytom malígnych tachyarytmií. Bolo opísané zníženie hematokritu, koncentrácie hemoglobínu a plazmatickej hladiny draslíka (42, 143), a to

pravdepodobne v dôsledku vazodilatácie a sekundárnej neurohormonálnej aktivácie. Zdá sa, že tieto účinky závisia od dávky (143).

10.7.7. Liečba vazopresormi pri kardiogénnom šoku. Ak sa pomocou kombinovanej inotropnej liečby a dopĺňania tekutín napriek zvýšeniu minútového objemu nepodarí obnoviť dostatočnú artériovú a orgánovú perfúziu, môže byť potrebná liečba vazopresormi. Vazopresory možno použiť v emergentných situáciách na záchranu života a udržanie perfúzie v podmienkach život ohrozujúcej hypotenzie. Vzhľadom na to, že kardiogénny šok sa spája s vysokými cievnymi rezistenciami, všetky vazopresory treba používať opatrne a výhradne prechodne. Môžu totiž zvýšiť afterload zlyhávajúceho srdca a ďalej znížiť krvný prietok v cieľových orgánoch.

10.7.7.1. Adrenalín. Adrenalín je catecholamín s vysokou afinitou k receptorom β_1 , β_2 a α . Adrenalín sa obvyčajne podáva vo forme infúzie v dávkach 0,05 až 0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, ak je prítomná refraktérnosť na dobutamín a krvný tlak ostáva nízky. Odporúča sa priame monitorovanie artériového tlaku a monitorovanie hemodynamickej odpovede pomocou KAP (tabuľka 11).

10.7.7.2. Noradrenalín. Noradrenalín je catecholamín s vysokou afinitou k receptorom α a všeobecne sa používa na zvýšenie systémovej cievnnej rezistencie. Noradrenalín zvyšuje srdcovú frekvenciu menej než adrenalín. Dávkovanie je podobné ako pri adrenalíne. Noradrenalín (0,2 až 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) sa uprednostňuje v situáciách, keď nízky tlak je dôsledkom zníženej cievnnej rezistencie, napríklad pri septickom šoku. Na zlepšenie hemodynamiky sa noradrenalín často kombinuje s dobutamínom (144). Noradrenalín môže znížiť perfúziu cieľových orgánov.

10.7.8. Srdcové glykozidy. Srdcové glykozidy inhibujú myokardiálnu Na^+/K^+ ATP-ázu, čím podporujú $\text{Ca}^{2+}/\text{Na}^+$ výmenný mechanizmus. Rozvíja sa tak pozitívne inotropný účinok. Pri srdcovom zlyhávaní je pozitívne inotropný účinok v dôsledku β -adrenergnej stimulácie oslabený a pozitívny vzťah sila – frekvencia je narušený. Na rozdiel oproti agonistom β -adrenergných receptorov ostáva pozitívne inotropný účinok srdcových glykozidov v zlyhávajúcom srdci nezmenený (144) a vzťah sily a frekvencie sa čiastočne upravuje (145). Pri chronickom srdcovom zlyhávaní glykozidové kardiotoniká redukujú príznaky a zlepšujú klinický stav. Znižuje sa tak riziko hospitalizácie pre srdcové zlyhávanie bez ovplyvnenia prežívania (146, 147). Pri akútnom srdcovom zlyhávaní srdcové glykozidy spôsobujú malé zvýšenie minútového objemu (148) a zníženie plnicích tlakov (149). Dokázalo sa, že u pacientov s ťažkým srdcovým zlyhávaním po epizódach akútnej dekompenzácie srdcové glykozidy účinne znižujú rekurenciu akútnej dekompenzácie (150). Prediktormi týchto priaznivých účinkov sú prítomnosť tretej srdcovej ozvy, výrazná dilatácia ľavej komory a dilatácia jugulárnych žíl počas epizódy ASZ.

U pacientov po infarkte myokardu so srdcovým zlyhávaním však podštúdia štúdie AIRE ukázala nepriaznivé ovplyvnenie prognózy po AIM sprevádzanom srdcovým zlyhávaním (151). Navyše po AIM bolo zvýšenie kreatínkinázy výraznejšie u pacientov užívajúcich srdcové glykozidy (152). U pacientov s infarktom myokardu a ASZ bolo ďalej použitie digitálistu prediktorom život ohrozujúcich arytmiických príhod (153). Inotropnú podporu pomocou srdcových glykozidov preto u pacientov s akútnym srdcovým zlyhávaním nemožno odporúčať, a to najmä po infarkte myokardu.

Indikáciou pre podanie srdcových glykozidov pri ASZ môže byť srdcové zlyhávanie indukované tachykardiou, napríklad pri fibrilácii

cii predsielí so srdcovou frekvenciou nedostatočne kontrolovanou inými látkami, napríklad betablokátormi. Prísna kontrola srdcovej frekvencie pri tachyarytmii počas ataku ASZ môže priaznivo ovplyvniť symptómy zlyhávania srdca (154). Medzi kontraindikácie použitia kardiotonických glykozidov patria bradykardia, AV blokáda II. a III. stupňa, syndróm chorého sínusového uzla, syndróm karotického sínusu, Wolffov-Parkinsonov-Whiteov syndróm, hypertroficá kardiomyopatia s obštrukciou, hypokalémia a hyperkalcémia.

11. Základné a pridružené ochorenia pri ASZ

Zapričiniť ASZ *de novo* alebo vyvolať dekompenzáciu CHSZ môže niekoľko akútnych ochorení. Najčastejšími príčinami ASZ sú koronárna choroba a akútne koronárne syndrómy. Súčasné nekaridiálne ochorenia môžu tiež významne komplikovať terapiu ASZ.

11.1. Koronárna choroba

Pri akútnych koronárnych syndrómoch (nestabilná angína pectoris alebo infarkt myokardu) komplikovaných ASZ sa indikuje koronarografia (schéma 7). Pri AIM môže reperfúzia významne zlepšiť ASZ alebo mu zabrániť (29, 30). Vo včasnom období treba zvážiť a v prípade indikácie vykonať neodkladnú perkutánnu koronárnu intervenciu (PKI) alebo vo vhodnom prípade chirurgický výkon. Ak nie je k dispozícii v pohotovosti PKI ani chirurgia, alebo ich možno poskytnúť až po dlhom časovom sklze, odporúča sa včasná fibrinolytická liečba (29, 30).

Všetci pacienti s AIM a znakmi a príznakmi srdcového zlyhávania by mali byť vyšetrení echokardiograficky so zameraním na posúdenie regionálnej a globálnej funkcie komory, pridruženú dysfunkciu chlopne (najmä mitrálnu regurgitáciu) a vylúčenie iných chorobných stavov (napríklad peri-myokarditída, kardiomyopatia a pľúcna embólia).

Indikačná trieda I, úroveň dôkazu C.

Niekedy sú nevyhnutné špeciálne vyšetrenia zamerané na zistenie prítomnosti reverzibilnej myokardiálnej ischémie.

Pri kardiogénnom šoku na podklade akútnych koronárnych syndrómov by sa mala čo najskôr vykonať koronarografia a revaskularizácia (155).

Indikačná trieda I, úroveň dôkazu A.

Dočasnú stabilizáciu pacienta možno dosiahnuť dostatočnou náhradou tekutín, intraaortálnou balónikovou kontrapulzáciou, farmakologickou inotropnou podporou, nitrátmi a umelou ventiláciou. Mali by sa vykonávať opakované vyšetrenia krvi so zameraním na sledovanie elektrolytov, glukózy, funkcie obličiek a artériových krvných plynov, a to najmä u diabetikov.

Metabolickú podporu pomocou vysokých dávok glukózy, inzulínu a draslíka nemožno odporúčať (s výnimkou diabetikov) dovtedy, kým nebudú k dispozícii výsledky z väčších štúdií pri AIM (156).

Indikačná trieda II, úroveň dôkazu A.

Keď hemodynamický status ostáva nestabilný niekoľko hodín, možno zvážiť zavedenie a ponechanie KAP. Prínosom môžu byť opakované merania kyslíkovej saturácie zmiešanej venózneho krvi z KAP.

Indikačná trieda II, úroveň dôkazu B.

Ak sa napriek všetkým uvedeným opatreniam nepodarí dosiahnuť stabilizáciu hemodynamického stavu, treba zvážiť mechanickú podporu pomocou mechanického podporného prístroja ľavej komory, a to najmä v prípade, keď sa uvažuje o transplantácii srdca.

Pri ľavostrannom srdcovom zlyhávaní/pľúcnom edéme je akútne manažment podobný ako pri iných príčinách pľúcneho edému. Inotropné látky môžu byť škodlivé. Treba zvážiť intraaortálnu balónikovou kontrapulzáciu (155, 175, 158).

Súčasťou stratégie dlhodobého manažmentu by mala byť náležitá koronárna revaskularizácia a v prítomnosti zníženej funkcie ľavej komory by mala nasledovať dlhodobá liečba inhibítormi renín-angiotenzín-aldosterónového systému (RAAS) a betablokátormi.

Akútne zlyhávanie pravej komory je zvyčajne dôsledkom jej akútnej ischémie pri akútnych koronárnych syndrómoch, najmä infarkte PK s jeho charakteristickým elektrokardiografickým a echokardiografickým nálezom. Odporúča sa včasná revaskularizácia pravej koronárnej tepny a jej komorových vetiev. Podporná liečba by sa mala zameriavať na prisun tekutín a inotropnú podporu.

11.2. Chlopňové chyby

ASZ môže byť zapríčinené postihnutím chlopne bez súvislosti s akútnym koronárnym syndrómom, napríklad akútnou inkompetenciou aortálnej alebo mitrálnej chlopne, akútnou inkompetenciou chlopne v dôsledku endokarditídy, aortálnou alebo mitrálnou stenózou, trombózou protetickej chlopne alebo disekciou aorty.

U pacientov s endokarditídou je liečba spočiatku konzervatívna, pomocou antibiotík a ďalších medikamentózných prostriedkov liečby ASZ. Kardiálnu dysfunkciu môže zhoršiť myokarditída. U pacientov s infekčnou endokarditídou je však najčastejšou príčinou ASZ akútna chlopňová inkompetencia. Srdcové zlyhávanie by sa malo ihneď liečiť. Rýchle stanovenie diagnózy a terapeutické rozhodnutia si vyžadujú odbornú konzultáciu. Odôvodnené sú konzultácie chirurga. Chirurgickú intervenciu v prípade ťažkej akútnej aortálnej alebo mitrálnej regurgitácie (MR) je potrebné vykonať zavčasu.

U pacientov s endokarditídou a ťažkou akútnou aortálnou regurgitáciou sa indikuje urgentný chirurgický výkon (159 – 163).

11.3. Manažment ASZ v dôsledku trombózy náhradnej chlopne

ASZ pri trombóze protetickej chlopne sa spája s vysokou mortalitou (164 – 167). U všetkých pacientov so symptómami srdcového zlyhávania a suponovanou trombózou protetickej chlopne by sa mala vykonať skioskopia hrudníka a echokardiografické vyšetrenie (transtorakálne alebo v prípade nedostatočného zobrazenia oblasti protetickej chlopne transezofágové).

Indikačná trieda I, úroveň dôkazu B.

Manažment ostáva kontroverzný. Pri pravostranných protetickej chlopniach a u kandidátov na chirurgické riešenie s vysokým rizikom sa používa trombolýza. Pri trombózach ľavostranných protetickej chlopni sa uprednostňuje chirurgický výkon.

Indikačná trieda IIa, úroveň dôkazu B.

Trombolytická liečba nie je účinná, keď sa obštrukcie zúčastňuje vrastený úsek fibrózneho tkaniva (panus) s menej podstatnou sekundárnou trombózou.

U pacientov s veľmi veľkými alebo pohyblivými trombami sa trombolytická liečba spája s oveľa väčším rizikom veľkej embólie a cievej mozgovej príhody. U všetkých týchto pacientov treba ako alternatívne riešenie zvážiť chirurgickú intervenciu. Pred rozhodnutím o liečbe by sa transezofágovou echokardiografiou mala vylúčiť tvorba panusu alebo štruktúrne poškodenie protetickej chlopne (168).

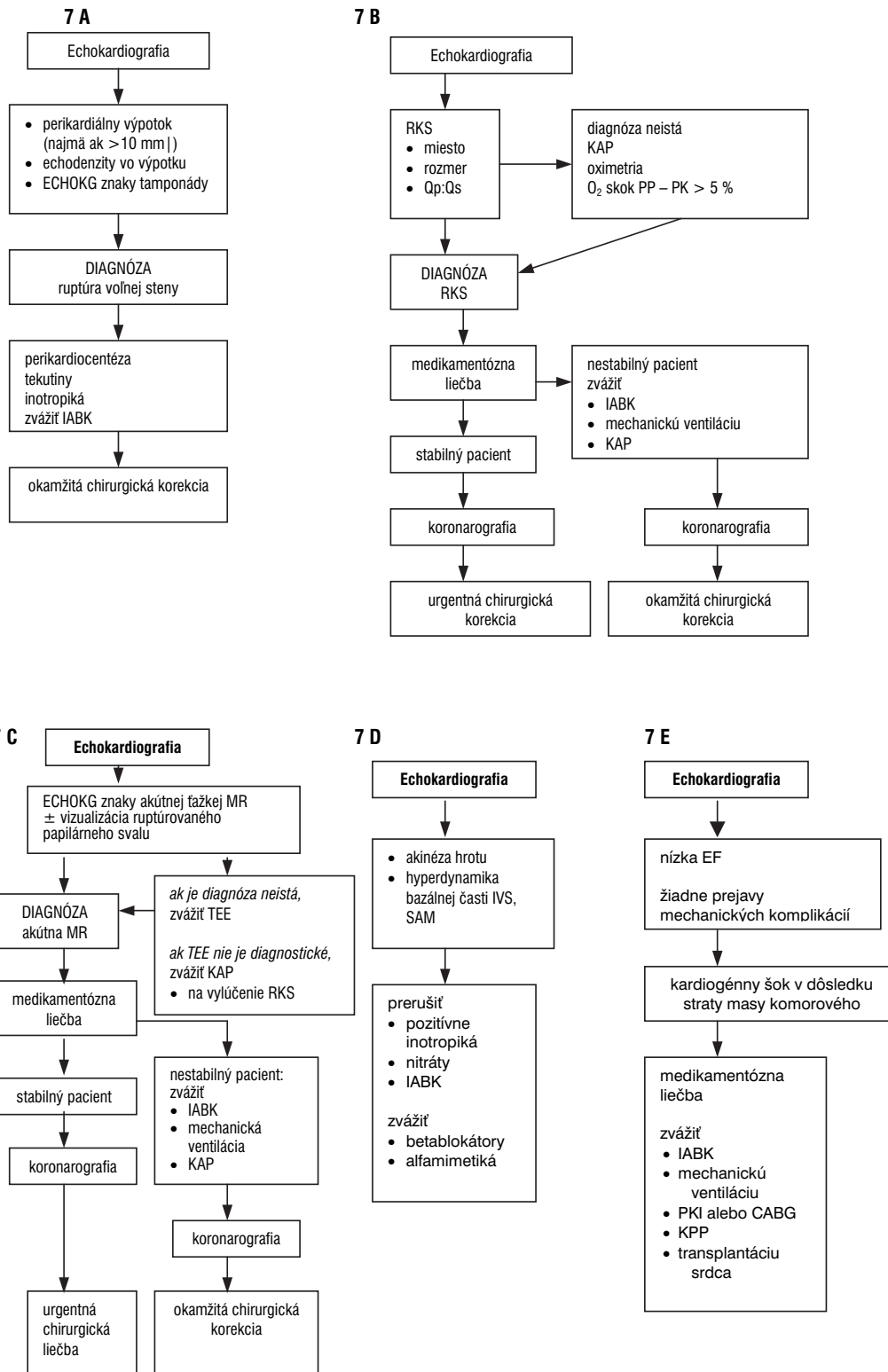


Schéma 7 Algoritmus ASZ pri AIM

IABK – intraaortálna balóniková kontrapulzácia, RKS – ruptúra komorového septa, KAP – katetrizácia a. pulmonalis, TEE – transezofágová echokardiografia, EF – ejekčná frakcia, MR – mitrálna regurgitácia, IVS – interventrikulárne septum, SAM – systolický dopredný pohyb, PP – pravá predsieň, PK – pravá komora, PKI – perkutánna koronárna intervencia, Qp : Qs – objem pľúcneho obehu : objem systémového obehu, KPP – komorový podporný prístroj

Po trombolytickej terapii by sa u všetkých pacientov mala vykonať echokardiografia. Ak sa trombolýzou nepodarí odstrániť obštrukciu, treba zvážiť chirurgickú intervenciu, aj keď alternatívu predstavuje opakovanie trombolytických infúzií (166, 169).

Medzi používané trombolytiká patria: rtPA 10 mg bolus s následnou infúziou dávky 90 mg počas 90 min; streptokináza v dávke 250 – 500 000 IU počas 20 min s následným podaním 1 – 1,5 milióna IU počas 10 h. Po trombolýze by sa všetkým pacientom mal podať nefrakcionovaný heparín vo forme intravenózneho infúzie (hodnota aktivovaného parciálneho tromboplastínového času by mala dosahovať 1,5 – 2,0-násobok kontroly). Alternatívou je aj urokináza v dávke 4400 IU/kg/h bez heparínu počas 12 hodín alebo 2000 IU/kg/h s heparínom počas 24 hodín.

11.4. Disekcia aorty

Akútna disekcia aorty (najmä typ 1) sa môže prejaviť príznakmi srdcového zlyhávania s bolesťou alebo bez nej (170). Po období bolesti sa môže dostať do popredia srdcové zlyhávanie (170). ASZ obvykle vzniká ako dôsledok hypertenznej krízy (pozri časť 11.6.) alebo akútnej inkompetencie aortálnej chlopne. Potrebné je neodkladné stanovenie diagnózy a chirurgické konzílium. Najlepšou technikou na posúdenie morfológie a funkcie chlopne je transezofágová echokardiografia (170). Pri chirurgickej intervencii má obvykle vitálny význam rýchlosť postupu.

11.5. ASZ a hypertenzia

ASZ je jednou zo známych komplikácií hypertenzných emergentných situácií. Klinicky sa ASZ spojené s hypertenznou krízou prejavuje takmer výlučne znakmi pľúcnej kongescie, ktorá môže byť mierna, ale aj veľmi ťažká s akútnym edémom oboch pľúc. Pre svoj rýchly nástup sa nazýva perakútny („bleskový“) pľúcny edém. Potrebná je rýchla liečba, ktorá využíva špecifické intervencie.

U pacientov hospitalizovaných pre pľúcny edém a hypertenziu sa často zachová systolická funkcia [u viac než polovice pacientov ejekčná frakcia ľavej komory (EFLK) prevyšuje 45 %]. Na rozdiel od toho sa často u nich vyskytujú diastolické poruchy pri zníženej poddajnosti LK (171, 172).

Cieľmi liečby akútneho pľúcneho edému pri hypertenzii sú zníženie preloadu a afterloadu LK, redukcia ischémie srdca a udržanie dostatočnej ventilácie s ústupom edému. Liečba by sa mala začať okamžite, a to v tomto poradí: kyslíková liečba, ventilácia v režime CPAP alebo neinvazívna ventilácia a v prípade nevyhnutnosti invazívna mechanická ventilácia, obvyčajne na veľmi krátky čas, a podanie intravenózneho antihypertenzívneho prípravku.

Cieľom antihypertenzívnej liečby by malo byť začiatkové rýchle (počas niekoľkých minút) zníženie systolického alebo diastolického TK o 30 mmHg s následným postupnejším poklesom tlaku krvi na hodnoty namerané pred hypertenznou krízou, čo môže trvať niekoľko hodín. Cieľom by nemalo byť obnovenie normálnych hodnôt TK, pretože by sa mohla znížiť perfúzia orgánov. Začiatkové rýchle zníženie TK možno dosiahnuť nasledovnými liekmi podávanými samostatne alebo v kombinácii, ak hypertenzia pretrváva: (i) kľúčové diuretiká, najmä ak je pacient zjavne preťažený tekutinami a má dlhú anamnézu KSZ; (ii) intravenózne nitroglycerín alebo nitroprusid na zníženie venózneho preloadu a artériového afterloadu; (iii) možno zvážiť blokátor vápnikového kanála (napríklad nikardipín), pretože títo pacienti majú obvyčajne diastolickú dysfunkciu so zvýšeným afterloadom.

V prípade súčasného pľúcneho edému sa neodporúča podávanie betablokátorov. V niektorých prípadoch, najmä pri hypertenznej kríze na podklade feochromocytómu, však môže byť účinné intra-

venózne podanie labetalolu vo forme pomalého bolusu v dávke 10 mg pri monitorovaní srdcovej frekvencie a krvného tlaku a následne v infúzii s rýchlosťou 50 – 200 mg/h.

11.6. Zlyhávanie obličiek

Zlyhávanie srdca sa často vyskytuje spolu so zlyhávaním obličiek (176 – 178), pričom každý z uvedených stavov môže spôsobiť vznik toho druhého. Srdcové zlyhávanie spôsobuje hypoperfúziu, a to priamo, ako aj aktiváciou neurohormonálnych mechanizmov (176). K rozvoju renálnej insuficiencie môže prispieť aj súčasná liečba diuretikami, inhibítormi ACE a nesteroidnými antiflogistikami.

Výsledok vyšetrenia moču môže byť rozličný, v závislosti od príčiny renálnej insuficiencie. Ak je renálna insuficiencia dôsledkom hypoperfúzie, pomer sodíka a draslíka v moči je obvykle < 1. Akútnu tubulárnu nekrózu možno diagnostikovať na základe zvýšenej koncentrácie sodíka v moči, zníženej koncentrácie dusíka a typického nálezu v močovom sedimente.

Mierne až stredne závažné poškodenie renálnej funkcie je zvyčajne asymptomatické a dobre tolerované. Na rozdiel od toho sa však aj mierny až stredne závažný vzostup hladiny kreatinínu v sére alebo zníženie glomerulárnej filtrácie (GF) nezávisle spájajú s horšou prognózou (177, 178).

Pridružené akútne zlyhávanie obličiek si vyžaduje rozpoznanie a liečbu porúch, ktoré sa s ním spájajú: anémie, elektrolytových abnormalít a metabolickej acidózy. Poruchy rovnováhy elektrolytov (hypo- a hyperkalémia, hypo- a hypermagnezémia) a metabolickú acidózu je potrebné korigovať, pretože môže zapríčiniť arytmiu, znížiť odpoveď na liečbu a zhoršovať prognózu (179).

Zlyhávanie obličiek ovplyvňuje aj odpoveď na liečbu srdcového zlyhávania a jej toleranciu. Týka sa to najmä digoxínu, ACE inhibítormi, antagonistov angiotenzinových receptorov a spironolaktónu. Treba pátrať aj po prerénálnej stenóze a postrenálnej obštrukcii. Podávanie inhibítormi ACE sa u pacientov so súčasným zlyhávaním obličiek spája so zvýšenou incidenciou závažného renálneho zlyhávania a hyperkalémie. Zvýšenie hladiny kreatinínu v sére o viac než 25 – 30 % alebo dosiahnutie hladiny > 3,5 mg/dl (> 266 μmol/l) predstavujú relatívnu kontraindikáciu pokračovania pri liečbe ACE inhibítormi (pozri časť 10.3.5).

Stredne ťažké až ťažké zlyhávanie obličiek [t. j. sérový kreatinín > 2,5 – 3 mg/dl (> 190 – 226 μmol/l)] sa spája aj so zníženou odpoveďou na diuretiká – významným prediktorom mortality pacientov so srdcovým zlyhávaním (102). Takíto pacienti si môžu vyžadovať postupné zvyšovanie dávok kľúčových diuretík alebo prídanie diuretika s iným mechanizmom účinku (napríklad metolazonu). To sa však môže spájať s hypokalémiou a ďalším poklesom GF.

U pacientov s ťažkou renálnou dysfunkciou a refraktérnou retenciou tekutín môže byť nevyhnutná kontinuálna veno-venózna hemofiltrácia (KVVH). V kombinácii s pozitívne inotropnými látkami môže zvýšiť renálny prietok krvi, zlepšiť funkciu obličiek a obnoviť účinnosť diuretík. To sa spája so zvýšením vylučovania moču, symptomatickým zlepšením, znížením plniacich tlakov ľavej a pravej komory a stimulácie sympatika. Ďalšími dôsledkami sú zlepšenie mechanickej funkcie pľúc, laboratórnych parametrov (hyponatrémia) a odpovede na diuretickú liečbu (180). Porucha funkcie obličiek si môže vyžadovať dialyzačnú liečbu, a to najmä v prítomnosti hyponatrémie, acidózy a zjavnej nekontrolovanej retencie tekutín. Voľba medzi peritoneálnou dialýzou, hemodialýzou alebo filtráciou obvyčajne závisí od technických podmienok a základného tlaku krvi (181).

Pacienti so zlyhávaním srdca sa vyznačujú najvyšším rizikom poškodenia obličiek po podaní kontrastnej látky. Najrozšírenejšie preventívne opatrenie, teda hydratácia pred výkonom a po ňom, sa ne-

musí dobre tolerovať. Osmotické a objemové zafaženie kontrastnou látkou môže zvyšovať náchylnosť k pľúcnemu edému. Medzi ďalšie preventívne opatrenia, ktoré možno lepšie znášať, patria použitie čo najmenšieho možného množstva izoosmolárnej kontrastnej látky, vyhýbanie sa nefrotoxickým liekom, ako sú napríklad nesteroidové antiflogistiká a preventívne podanie N-acetylcysteínu (182, 183) alebo selektívneho agonistu receptorov DA1 fenoldopamu (184). U pacientov s ťažkou renálnou insuficienciou je pri prevencii zhoršenia nefropatie účinná periprocedurálna hemodialýza (185).

Indikačná trieda IIb, úroveň dôkazu B.

11.7. Pľúcne ochorenia a bronchokonstrikcia

Bronchokonstrikcia u pacientov s ASZ si vyžaduje podanie bronchodilatancií. Často sa vyskytuje u pacientov so súčasným postihnutím pľúc, napríklad astmou, chronickou obštrukčnou bronchitídou (186) a pľúcny infekciou. Bronchodilatancia môžu zlepšiť funkciu srdca, nemali by sa však používať namiesto náležitej liečby ASZ. Začiatkovú liečbu zvyčajne predstavuje albuterol (salbutamol) v dávke 2,5 mg (0,5 ml 0,5 % roztoku v 2,5 ml plného fyziologického roztoku) vo forme nebulizácie počas 20 minút. Počas prvých niekoľkých hodín liečby sa tento proces môže opakovať každú hodinu a následne podľa potreby.

11.8. Arytmie a ASZ

O prevalencii arytmií ako príčiny alebo komplikujúceho faktora akútne dekompenzovaného srdcového zlyhávania nie sú k dispozícii žiadne rozsiahlejšie správy. V prieskume srdcového zlyhávania Euroheart sa pri registračnej hospitalizácii u 9 % pacientov pozorovala fibrilácia predsiení s rýchlou odpoveďou komôr a 42 % pacientov malo anamnézu chronickej alebo paroxysmálnej fibrilácie predsiení (FP). Život ohrozujúce komorové arytmie sa pri registračnej hospitalizácii pozorovali u 2 % osôb a v celej skúmanej populácii sa ako súčasný včasný alebo akútny problém vyskytovali u 8 % pacientov (5).

11.8.1. Bradyarytmie. U pacientov s ASZ sa bradykardia vyskytuje najčastejšie po AIM, a to najmä pri uzávere pravej koronárnej tepny.

Začiatková liečba bradyarytmií zvyčajne spočíva v podaní atropínu v dávke 0,25 – 0,5 mg i. v. a v prípade potreby sa opakuje. Pri AV disociácii s pomalou frekvenciou komôr možno podať izoproterenol rýchlou 2 – 20 µg/min, treba sa ho však vyvarovať pri ischemických stavoch. Pomalú komorovú frekvenciu pri fibrilácii predsiení možno zvýšiť i. v. podaním teofylínu v boluse a následne vo forme infúzie rýchlou 0,2 – 0,4 mg/kg/h. Ak sa medikamentóznou liečbou nedosiahne reakcia, treba zaviesť dočasný kardiostimulátor (187). Ischémiu je potrebné riešiť čo najskôr pred zavedením kardiostimulátora podľa príslušnej indikácie alebo po ňom (188 – 190) (tabuľka 12).

Indikačná trieda IIa, úroveň dôkazu C.

11.8.2. Supraventrikulárna tachykardia (SVT). Supraventrikulárne tachyarytmie môžu predstavovať komplikáciu, ale aj príčinu ASZ (191). Vo vzácných prípadoch môžu perzistujúce predsieňové tachykardie spôsobiť dekompenzované srdcové zlyhávania, ktoré si vyžaduje hospitalizáciu. Podobne aj fibrilácia predsiení s rýchlou odpoveďou komôr môže byť príčinou dilatáčnej kardiomyopatie a ASZ.

11.8.3. Odporúčania pre liečbu supraventrikulárnych tachyarytmií pri ASZ. U pacientov s FP a ASZ je dôležitá kontrola komorovej odpovede, najmä u pacientov s diastolickou dysfunkciou (31).

Indikačná trieda IIa, úroveň dôkazu A.

Stav pacientov s reštrikčnou poruchou alebo tamponádou sa však pri znížení rýchlej srdcovej frekvencie môže prudko zhoršiť. Kontrola rýchlej frekvencie alebo kardioverzia by sa mali uskutočniť na základe klinickej potreby (tabuľka 12). Terapia FP závisí od jej trvania.

Pacientom s ASZ a FP je potrebné podávať antikoagulačnú liečbu. Ak je FP paroxysmálna, treba po začiatkovom vyšetrení a stabilizácii stavu pacienta zväziť medikamentóznou alebo elektrickou kardioverziou. Ak FP trvá viac než 48 h, pacienta treba účinne liečiť antikoagulantami a dosiahnuť optimálnu frekvenciu komôr medikamentóznou liečbou tri týždne pred kardioverziou. Ak je pacient hemodynamicky nestabilný, klinicky nevyhnutná je urgentná

Tabuľka 12 Liečba arytmií pri akútnom srdcovom zlyhávaní

Fibrilácia komôr alebo bezpulzová komorová tachykardia	Defibrilácia 200 – 300 – 360 J (najlepšie bifázickým defibrilátorom s maximálne 200 J). V prípade refraktérnosti na začiatkové výboje injekcia 1 mg adrenalinu, alebo 40 IU vazopresínu alebo amiodarón v dávke 150 – 300 mg ako injekcia
Komorová tachykardia	Ak je pacient nestabilný, kardioverzia. Ak je stabilný, možno na dosiahnutie kardioverzie podať amiodarón alebo lidokáin.
Sínusová tachykardia alebo supraventrikulárna tachykardia	Podanie betablokátorov, ak sú klinicky a hemodynamicky tolerované: metoprolol 5 mg intravenózne vo forme pomalého bolusu (v prípade, že je tolerovaný, sa môže opakovať), adenosín možno použiť na spomalenie AV vedenia alebo kardioverziu reentry tachykardie. Zriedkavo: esmolol 0,5 – 1,0 mg/kg počas 1 min a následne infúzia 50 – 300 µg/kg/min alebo labetalol 1 – 2 mg bolus a následne infúzia 1 – 2 mg/min (do celkovej dávky 50 – 200 mg). Labetalol je indikovaný aj pri ASZ v súvislosti s hypertenznou krízou alebo feochromocytómom s bolusmi v dávke 10 mg, do celkovej dávky 300 mg.
Fibrilácia alebo flutter predsiení	Ak je to možné, kardioverzia. Na spomalenie AV vedenia možno použiť digoxín 0,125 – 0,25 mg i. v., betablokátor alebo amiodarón. Amiodarón môže indukovať medikamentóznou kardioverziou bez negatívneho vplyvu na hemodynamiku ľavej komory. Pacient by mal byť heparinizovaný.
Bradykardia	Atropín 0,25 – 0,5 mg i. v. do celkovej dávky 1 – 2 mg. Ako dočasné opatrenie infúzia 1 mg izoproterenolu v 100 ml NaCl maximálne 75 ml/h (2 – 12 µg/kg/min). Ak je bradykardia rezistentná na atropín, ako prechodné opatrenie treba použiť transkutánnu alebo transvenóznou kardiostimuláciu. U pacientov s AIM a bradykardiou rezistentnou na atropín možno podať teofylín vo forme bolusu 0,25 – 0,5 mg/kg a následne infúzie 0,2 – 0,4 mg/kg/h.

kardioverzia. Pred výkonom je však potrebné vylúčiť trombus v predsieni transezofágovou echokardiografiou (31).

Verapamilu a diltiazemu sa treba pri ASZ vyhnúť, pretože môžu zhoršiť srdcové zlyhávanie a spôsobiť AV blokádu III. stupňa. Na kontrolu frekvencie pri FP a prevenciu jej recidív FP sa úspešne používajú amiodarón a betablokátory (3, 192).

Indikačná trieda I, úroveň dôkazu A.

Použitie verapamilu pri liečbe FP alebo SVT s úzkymi komplexmi prichádza do úvahy u pacientov s len ľahko zníženou systolicou funkciou komôr.

Antiarytmiká triedy I u pacientov s nízkou ejekčnou frakciou, osobitne u tých, ktorí majú široký komplex QRS, nemožno použiť. Novou látkou so sľubnými výsledkami pri medikamentóznej kardioverzii a prevencii nových paroxysmov FP je dofetilid. Na posúdenie jeho bezpečnosti a účinnosti pri ASZ sú však potrebné ďalšie štúdie (193).

Pri SVT sa dá vyskúšať podanie betablokátorov, ak sú tolerované (194, 195). Pri širokokomplexovej tachykardii v rámci pokusu o ukončenie arytmie možno intravenózne podať adenoín. Pri ASZ s hypotenziou treba zvážiť elektrickú kardioverziu so sedáciou. Pacienti s ASZ a AIM komplikovaným srdcovým zlyhávaním a pacienti s diastolickým srdcovým zlyhávaním netolerujú rýchle supraventrikulárne arytmie.

Plazmatické hladiny draslíka a horčíka treba upraviť, a to najmä u pacientov s komorovými arytmiami (179, 196).

Indikačná trieda IIb, úroveň dôkazu B.

11.8.4. Liečba život ohrozujúcich arytmií. Fibrilácia komôr a komorové tachyarytmie si vyžadujú okamžitú kardioverziu, v prípade potreby aj s ventilačnou podporou a ak je pacient pri vedomí, aj so sedáciou (tabuľka 12).

Recidíve týchto arytmií môžu zabraňovať amiodarón a betablokátory (3, 192).

Indikačná trieda I, úroveň dôkazu A.

V prípade recidivujúcich komorových arytmií a hemodynamickej nestability pacientov je potrebná okamžitá angiografia a elektrofyziologické vyšetrenie. V prípadoch lokalizovaného arytmogénneho substrátu možno eliminovať tendenciu k arytmiám rádiodiagnostickou abláciou, hoci dlhodobý účinok zaručiť nemožno (3, 197, 207) (tabuľka 12).

Indikačná trieda IIb, úroveň dôkazu C.

11.9. Perioperačné ASZ

V perioperačnom období vzniká ASZ obvykle vo vzťahu k ischémií myokardu, ktorá je zvyčajne tichá, t. j. nesprievádza ju bolesť na hrudníku.

12. Chirurgická liečba ASZ

ASZ predstavuje závažnú komplikáciu mnohých ochorení srdca. Pri niektorých z nich chirurgická liečba zlepšuje prognózu, ak sa vykoná naliehavo alebo okamžite (tabuľka 13). Medzi chirurgické terapeutické možnosti patrí koronárna revaskularizácia, korekcia anatomických lézií, náhrada alebo rekonštrukcia chlopne, ako aj dočasná cirkulačná podpora pomocou mechanického podporného systému. Vo vyšetrovacom postupe má najdôležitejšie miesto echokardiografia (schéma 3).

Tabuľka 13 Ochorenia srdca a ASZ, ktoré si vyžadujú chirurgickú liečbu

- kardiogénny šok po AIM u pacientov s viacievny koronárnym postihnutím
- pofinfarktový defekt komorového septa
- ruptúra voľnej steny
- akútna dekompenzácia preexistujúcej chlopňovej chyby
- zlyhanie alebo trombóza protetickej chlopne
- ruptúra aneuryzmy alebo disekcie aorty do perikardiálneho vaku
- akútna mitrálna regurgitácia na podklade:
 - ischemickej ruptúry papilárneho svalu
 - ischemickej dysfunkcie papilárneho svalu
 - ruptúry myxomatóznej šlašinky
 - endokarditídy
 - traumy
- akútna aortálna regurgitácia na podklade:
 - endokarditídy
 - disekcie aorty
 - zatvoreného poranenia hrudníka
- ruptúra aneuryzmy Valsalvovho sínusu
- akútna dekompenzácia chronickej kardiomyopatie, ktorá si vyžaduje podporu mechanickým podporným prístrojom

12.1. ASZ v dôsledku komplikácií AIM

12.1.1. Ruptúra voľnej steny. Ruptúra voľnej steny sa vyskytuje u 0,8 – 6,2 % pacientov po AIM (198). Obyčajne sa do niekoľkých minút končí náhlou smrťou v dôsledku tamponády srdca alebo elektromechanickej disociácie. Pred smrťou pacienta sa diagnóza stanoví len zriedka. V niektorých prípadoch je však manifestácia ruptúry voľnej steny subakútna (ak sa ruptúra čiastočne uzatvorí trombom alebo adhéziami), čo v prípade rozpoznania stavu vytvorí priestor pre intervenciu. Väčšina týchto pacientov sa vyznačuje prejavmi kardiogénneho šoku, náhlou hypotenziou alebo bezvedomím. U niektorých pacientov ruptúre predchádza bolesť na hrudníku, nauzea, vracanie, nové elevácie segmentu ST v infarktových zvodoch alebo zmeny vlny T (199). Všetkých pacientov s týmito prejavmi treba bezodkladne vyšetriť echokardiograficky (schéma 7). Diagnóza je potvrdená pri klinickej symptomatológii, ktorú sprevádza perikardiálny výpotok hrubší než 1 cm s echogénnymi denzitmi v ňom (200). Dočasnú hemodynamickú stabilizáciu možno dosiahnuť perikardiálnou punkciou, podaním tekutín a pozitívne inotropných látok. Pacienta treba bez akýchkoľvek ďalších vyšetrení okamžite previezť na operačnú sálu. Ruptúra voľnej steny myokardu bola opísaná aj ako ojedinelá komplikácia dobutamínovej záťažovej echokardiografie po AIM (201).

12.1.2. Poinfarktová ruptúra komorového septa (RKS). RKS vzniká u 1 – 2 % pacientov s AIM. V „trombolytickej ére“ je podľa údajov z ostatného času incidencia nižšia a manifestácia je včasnejšia (173, 174, 202). RKS obvyčajne vzniká v prvých 1 – 5 dňoch po IM. Prvým znakom RKS je pansystolický šelest zvyčajne na ľavej dolnej hranici sternu u pacienta po AIM s akútnym zhoršením stavu a prejavmi ASZ/kardiogénneho šoku (schéma 7A).

Diagnózu potvrdí echokardiografia, ktorá umožní aj posúdenie funkcie komory, odhalí lokalizáciu RKS, veľkosť ľavo-právého skratu a súčasnú prítomnosť mitrálnaj inkompetencie (schéma 7B).

Indikačná trieda I, úroveň dôkazu C.

Oximetria KAP so stanovením kyslíkového skoku umožní odhad pomeru pľúcno-systémového toku krvi (zvyčajne 2 a viac).

Indikačná trieda III, úroveň dôkazu C pre KAP v diagnostike, ak je echokardiografia diagnostická.

Indikačná trieda IIa, úroveň dôkazu C pre KAP s cieľom monitorovania.

U hemodynamicky kompromitovaných pacientov treba použiť IABK, vazodilatanciá, inotropiká a (v prípade nevyhnutnosti) podpornú ventiláciu. Zvyčajne sa vykonáva koronarografia, pretože v niektorých malých retrospektívnych štúdiách sa dokázalo, že súčasná revaskularizácia môže priaznivo ovplyvniť neskorší funkčný stav a prežívanie (173, 175).

Takmer všetci pacienti liečení medikamentózne zomierajú. Nemocničná mortalita u pacientov, ktorí podstúpia chirurgickú korekciu, je 20 – 60 %. Zdokonalenie chirurgickej techniky a ochrany myokardu v ostatných sledovaniach zlepšilo osud pacientov (173, 202).

Vyvíja sa konsenzus, že u väčšiny pacientov by sa chirurgický výkon mal uskutočniť čo najskôr po stanovení diagnózy, pretože ruptúra sa môže prudko rozšíriť, čo spôsobí kardiogénny šok, najdôležitejšiu determinantu nepriaznivej prognózy (174, 203). Pacientov s RKS treba neodkladne operovať, ak sú v hemodynamicky stabilnom stave, a okamžite, ak sú v kardiogénnom šoku.

Indikačná trieda I, úroveň dôkazu C.

U niektorých pacientov s apikálnym predným infarktomyokardu bola nedávno opísaná obštrukcia výtokového traktu ľavej komory (LVOT) s kompenzačnou hyperkinézou bazálnych segmentov srdca ako príčina nového systolického šelestu a kardiogénneho šoku. Ten pretrváva dovtedy, kým sa vhodnou liečbou nezníži stupeň obštrukcie LVOT (204).

12.1.3. Akútna mitrálna regurgitácia. Akútna závažná MR sa vyskytuje u ~10 % pacientov s kardiogénnym šokom po AIM (205). Vzniká 1 – 14 dní (zvyčajne 2 – 7 dní) po infarkte. Pri akútnej MR na podklade úplnej ruptúry papilárneho svalu väčšina neoperovaných pacientov zomiera počas prvých 24 hodín.

Tabuľka 14 Mechanické podporné systémy

Prístroje	Systém	Hlavná indikácia	Poznámky
<i>Extrakorporálne</i>			
Pumpy s kontinuálnym prietokom	viaceré	krátkodobá podpora	najjednoduchšie používanie, najlacnejšie rozsiahle skúsenosti, môžu obsahovať mimotelové membránové oxygenátory,
Centrifugálne pumpy	viaceré		potreba kontinuálneho monitorovania, pacient pripútaný na lôžko
Pulzné	Thoratec Abiomed	krátkodobá podpora po kardiotómii, dysfunkcia LK a PK, „bridge“ k transplantácii srdca	jednoduché používanie, nie drahé potreba kontinuálneho monitorovania pacient pripútaný na lôžko
<i>Intrakorporálne</i>			
Implantovateľné, pulzné	Heart Mate Novacor	možné dlhodobé použitie „bridge“ k transplantácii srdca, „bridge“ k zotaveniu	drahé pacient sa môže pohybovať a rehabilitovať
Totálne umelé srdce		neočakáva sa zotavenie, nie kandidáti na transplantáciu, alternatíva transplantácie	experimentálne obmedzené skúsenosti

Parciálna ruptúra jednej alebo viacerých hláv papilárnych svalov sa vyskytuje častejšie než úplná ruptúra a má lepšie prežívanie. U väčšiny pacientov vzniká MR skôr v dôsledku *dysfunkcie* papilárnych svalov než ich ruptúry. Príčinou závažnej MR môže byť aj endokarditída, ktorá si vyžaduje korekčný chirurgický zákrok.

Akútna závažná MR sa prejaví pľúcny edémom alebo kardiogénnym šokom. Charakteristický apikálny systolický šelest môže u pacientov s ťažkou MR chýbať v dôsledku náhleho a závažného zvýšenia tlaku v ľavej predsieni. RTG hrudníka zobrazí pľúcnu kongesciu (ktorá môže byť unilaterálna). Echokardiografia stanoví prítomnosť a závažnosť MR a umožní posúdenie funkcie LK. Ľavá predsieň je obvyčajne malá alebo ľahko zväčšená. U niektorých pacientov môže byť na stanovenie diagnózy potrebná transezofágová echokardiografia.

Pri vylúčení RKS možno využiť KAP. Na krivke PCWP sa môžu zobrazit veľké regurgitačné vlny V. Pri manažmente pacienta sa dajú využiť plniace tlaky komôr (schéma 7C).

Indikačná trieda IIb, úroveň dôkazu C.

U väčšiny pacientov je na stabilizáciu pred katetrizáciou srdca a angiografiou potrebná IABK. Keď u pacienta vznikne akútna MR, operáciu treba vykonať včas, pretože stav mnohých pacientov sa prudko zhorší alebo sa u nich vyskytnú ďalšie vážne komplikácie (206). Pacient s akútnou ťažkou MR a pľúcny edémom alebo kardiogénnym šokom si vyžaduje urgentnú operáciu.

Indikačná trieda I, úroveň dôkazu C.

13. Mechanické podporné systémy a transplantácia srdca

13.1 Indikácia

Dočasná mechanická cirkulačná podpora sa indikuje u pacientov s ASZ, ktorí nereagujú na konvenčnú liečbu. Ďalším predpokladom je potenciál na zotavenie myokardu alebo použitie v zmysle premostenia – „bridge“ k transplantácii srdca alebo intervenciám, ktorých výsledkom môže byť významné zotavenie funkcie srdca (schéma 8).

Indikačná trieda IIb, úroveň dôkazu B.

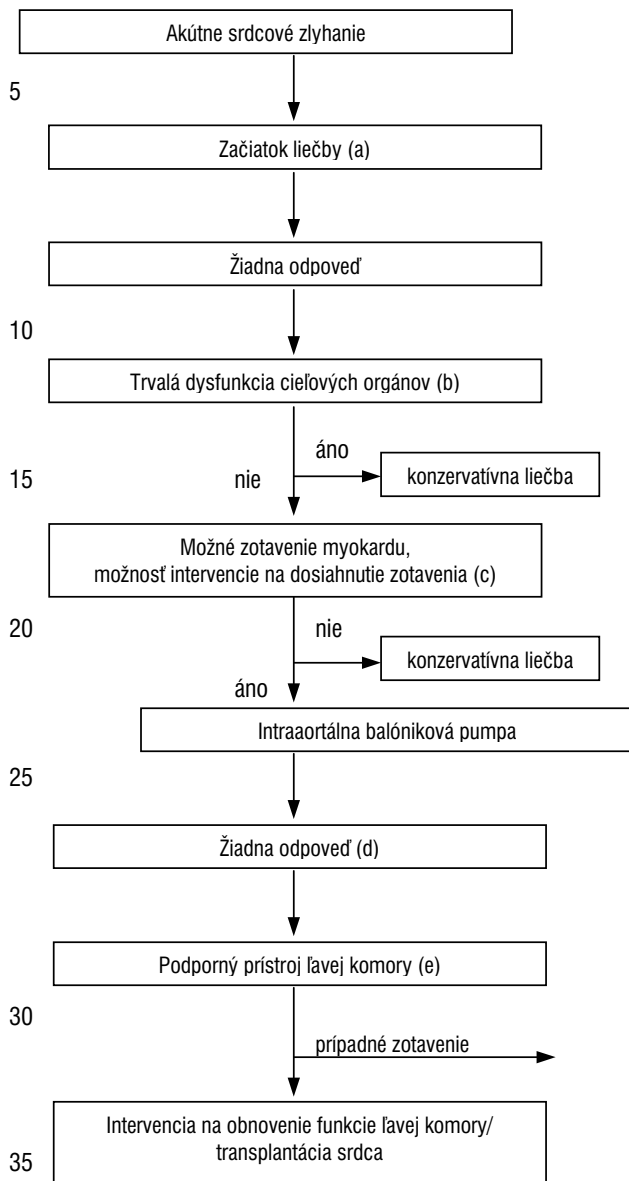


Schéma 8 Selekcia kandidátov na podporné systémy LK. (a) Žiadna odpoveď na konzervatívnu liečbu ASZ, vrátane príslušného použitia diuretík a tekutín, intravenózných inotropík a vazodilatancií. (b) Dysfunkcia cieľových orgánov vrátane závažného systémového postihnutia, ťažkého obličkového zlyhania, pľúcneho ochorenia, hepatálnej dysfunkcie alebo trvalého poškodenia centrálného nervového systému. (c) Možnosť obnovenia myokardiálnej alebo kardiálnej funkcie, napríklad akútna ischemia myokardu, postkardiotomický šok, akútna myokarditída, akútne postihnutie chlopne alebo kandidát na transplantáciu srdca. (d) Chýbanie klinického zlepšenia po intraaortálnej balónikovej kontrapulzácii a mechanickej ventilácii. (e) Konečná indikácia môže závisieť od dostupnosti prístroja a skúsenosti kardiovaskulárneho tímu.

Zdokonalením dizajnu a funkcie prístrojov v budúcnosti sa zvýši počet potenciálnych kandidátov na ich krátkodobé a dlhodobé použitie.

13.1.1. Intraaortálna balóniková kontrapulzácia (IABK). Kontrapulzácia sa stala štandardnou súčasťou liečby pacientov

s kardiogénnym šokom alebo ťažkým akútnym zlyhávaním ľavej komory, ktoré (i) pohoťovo nereaguje na podávanie tekutín, vazodilatancií a inotropnú podporu; (ii) sa komplikuje závažnou MR alebo ruptúrou medzikomorového septa – na dosiahnutie hemodynamickej stabilizácie pred rozhodujúcimi diagnostickými alebo terapeutickými postupmi – alebo (iii) ho sprevádza ťažká ischemia myokardu – v rámci prípravy na koronarografiu a revaskularizáciu.

Synchronizovaná IABK sa vykonáva nafukovaním a vyfukovaním balónika s objemom 30 – 50 ml, ktorý sa femorálnou tepnou zavedie do hrudnej aorty. Inflácia balónika v diastole zvyšuje diastolický tlak v aorte a koronárny prietok. Deflácia počas systoly znižuje afterload a uľahčuje vyprázdňovanie LK. IABK môže dramaticky zlepšiť hemodynamiku. Jej použitie by sa však malo obmedziť na pacientov, u ktorých základné ochorenie možno korigovať (napríklad koronárnou revaskularizáciou, náhradou chlopne či transplantáciou srdca) alebo sa môže upraviť spontánne (napríklad omráčenie myokardu vo veľmičasnej fáze po infarkte myokardu alebo chirurgickým výkone na otvorenom srdci, myokarditída) (207). IABK je kontraindikovaná u pacientov s disekciou aorty alebo významnou aortálnou insuficienciou. Nemala by sa používať u pacientov s ťažkým postihnutím periférnych ciev, nekorigovateľnými príčinami zlyhávania srdca alebo multiorgánovým zlyhávaním.

Indikačná trieda I, úroveň dôkazu B.

13.1.2 Komorové podporné prístroje. Komorové podporné systémy sú mechanické pumpy, ktoré čiastočne nahrádzajú mechanickú prácu komory (tabuľka 14). Odčerpávajú z komory krv, čím znižujú prácu myokardu, a prečerpávajú ju do artériového systému, čo zlepšuje prekrvenie periférie a cieľových orgánov (208 – 210). V niektorých prístrojoch je zabudovaný systém na mimotelové okysličovanie (211). Nové prístroje určené na liečbu chronického (skôr než akútneho) srdcového zlyhávania obmedzujú progresiu dilatácie komory. V ostatnom čase sa na akútnu, krátkodobú mechanickú cirkulačnú podporu komory u pacientov s akútnym alebo náhle dekompenzovaným zlyhávaním srdca vyvinulo viacero zariadení. Niektoré z nich si vyžadujú mediánnu sternotómiu a komplexný chirurgický výkon. Iné jednoducho odoberajú krv z artériového systému a prečerpávajú ju späť do artériového alebo venózneho cievného riečiska. U niektorých pacientov môže byť hemodynamické a klinické zlepšenie ohromujúce.

V prípade, že zotavenie z ASZ ani transplantácia nie sú možné, použitie komorového podporného prístroja je neakceptovateľné. V randomizovanej klinickej štúdiu liečba pacientov podpornými systémami LK v porovnaní s konvenčnou liečbou zlepšila prognózu pacientov s terminálnym srdcovým zlyhávaním, bola však nákladná a sprevádzali ju časté infekcie a trombotické komplikácie (212). Na implantáciu a obsluhu púmp je potrebná skúsenosť a tieto prístroje by sa mali používať výhradne v rámci inštitucionálneho programu. Najčastejšie používané systémy a ich hlavné indikácie sú zhrnuté v tabuľke 14.

Indikačná trieda IIa, úroveň dôkazu B.

Najčastejšími komplikáciami spojenými s používaním komorových podporných systémov sú tromboembólia, krvácanie a infekcia (208 – 210). Často sa vyskytuje aj hemolýza a poruchy činnosti prístroja.

13.2 Transplantácia srdca

Transplantácia srdca prichádza do úvahy ako terapeutická možnosť pri ťažkom ASZ s jasnou zlou prognózou. Platí to napríklad pre ťažkú akútnu myokarditídu, postpartálnu kardiomyopatiu ale-

bo pre pacienta s veľkým infarktom myokardu s iniciálne zlou prognózu po revaskularizácii. Transplantácia však nie je možná, kým sa stav pacienta nestabilizuje pomocou prístrojov a arteficiálnych púmp.

14. Súhrnné poznámky

Klinický syndróm ASZ možno manifestovať ako ASZ de novo alebo ako dekompenzované CHSZ s prevahou zlyhávania dopredu, dominanciou ľavostranných (dozadu) alebo pravostranných (dozadu) klinických prejavov.

Pacient s ASZ si vyžaduje neodkladné diagnostické zhodnotenie a starostlivosť a často aj resuscitatívne opatrenia na zlepšenie symptomatológie a prežívania.

V rámci iniciálneho posúdenia by sa malo vykonať klinické vyšetrenie s podporou anamnézy pacienta, EKG, RTG hrudníka, stanovenia BNP alebo NT-proBNP v plazme a ďalších laboratórnych vyšetrení. U každého pacienta by sa mala čo najskôr vykonať echokardiografia (ak nebola vykonaná v ostatnom čase a výsledky sú k dispozícii).

Iniciálne klinické zhodnotenie by malo zahŕňať posúdenie preloadu a afterloadu, prítomnosť mitrálnej regurgitácie (MR) a ďalších komplikujúcich stavov (napríklad chlopňových komplikácií, porúch srdcového rytmu a pridruženej morbidity, ako sú infekcie, diabetes mellitus, respiračné alebo renálne ochorenia). Bežnou príčinou ASZ sú akútne koronárne syndrómy a často je potrebná koronarografia.

Po iniciálnom zhodnotení je potrebné zaviesť intravenóznou kanylou a monitorovať fyzikálne znaky, EKG a SPO₂. V prípade potreby treba zaviesť artériovú kanylou.

Iniciálna liečba ASZ sa skladá z:

- oxygenácie maskou alebo CPAP (cieľová SpO₂ 94 – 96 %)
- vazodilatácie nitrátom alebo nitroprusidom
- diuretickej liečby pomocou furosemidu alebo iných kľúčkových diuretik (začiatočný bolus a v prípade potreby následná intravenózna infúzia)
- podania morfínu s cieľom znížiť fyzický a psychický stres a zlepšiť hemodynamiku

- intravenózneho podania tekutín, ak klinický stav závisí od preloadu a sú prítomné prejavy nízkeho plniaceho tlaku; môže si vyžadovať testovanie odpovede na podanie určitého objemu tekutiny
- liečby ďalších komplikujúcich metabolických a orgánovo špecifických stavov podľa ich potrieb
- katetrizácie srdca a koronarografie s možnosťou na invazívnu intervenciu vrátane chirurgického výkonu u pacientov s akútnym koronárnym syndrómom alebo iným komplikovaným postihnutím srdca
- vhodnej liečby betablokátormi a ďalšej medikamentózneho terapeutickej správy podľa popisu uvedeného v tejto správe

U pacientov, ktorí nereagujú na iniciálnu liečbu, by sa mali využiť ďalšie, špecifické terapeutické postupy (**schémy 5, 6, 7 a tabuľka 14**) na základe klinických a hemodynamických charakteristík. Pri závažnom dekompenzovanom srdcovom zlyhávaní môžu obsahovať použitie inotropných látok alebo kalciového senzitizera a pri kardiogénom šoku inotropiká.

Cieľom liečby ASZ je korigovať hypoxiu a zvýšiť minútový objem, perfúziu obličiek, vylučovanie sodíka a diurézu. Môžu byť nevyhnutné aj iné liečebné postupy, napríklad intravenózne podanie aminofylínu alebo β₂-agonistu na bronchodilatáciu. Pri refraktérnom srdcovom zlyhávaní možno indikovať ultrafiltráciu alebo dialýzu.

U vybraných pacientov s refraktérnym ASZ alebo terminálnym zlyhávaním srdca je potrebné uvažovať o ďalšej podpore (**schéma 7 a 8**), napríklad intraaortálnej balónikovej pumpe, umelej mechanickej ventilácii alebo mechanických prístrojoch na podporu obehu ako o dočasnom opatrení alebo premostení k transplantácii srdca.

Pacient s ASZ sa môže zotaviť mimoriadne dobre, a to v závislosti od etiológie a základného patofyziologického mechanizmu. Vyžaduje si dlhšiu liečbu na nemocničnom lôžku a odbornú starostlivosť. Najlepšie ju poskytuje tím špecializovaný na srdcové zlyhávanie, ktorý môže rýchlo iniciovať medicínsky manažment a vyhovieť informačným potrebám pacienta a jeho príbuzných.