

Akutní srdeční selhání a kardiogenní šok – trendy na počátku 21. století

Richard Rokyta

Kardiologické oddělení, Komplexní kardiiovaskulární centrum FN Plzeň, LF UK, přednosta prof. MUDr. Richard Rokyta, Ph.D.

Souhrn

Akutní srdeční selhání (ASS) je syndrom různorodé etiologie a několika klinických prezentací. Nejzávažnější prognózu mají pacienti v kardiogenním šoku. Na rozdíl od chronického srdečního selhání nemáme pro léčbu ASS z pohledu medicíny založené na důkazech téměř žádnou evidenci. Hledání nových léčebných postupů, které by dokázaly pozitivně ovlivnit prognózu pacientů, pokračuje jak v oblasti farmakoterapie, tak v oblasti nefarmakologické léčby. Léčba pacienta s ASS by měla být zahájena co nejdříve a zahrnuje jak kauzální, tak komplexní symptomatickou terapii. Tento přehledový článek stručně shrnuje trendy v léčbě akutního srdečního selhání na počátku 21. století.

Klíčová slova: akutní infarkt myokardu – akutní koronární syndrom – akutní srdeční selhání – kardiogenní šok – mechanické srdeční podpory

Acute heart failure and cardiogenic shock – trends at the beginning of 21st century

Summary

Acute heart failure (AHF) is a clinical syndrome of different etiology and several clinical presentations. Cardiogenic shock patients have highest long-term mortality. In contrast to chronic heart failure, we have no evidence of therapeutic benefit for any treatment strategy from randomized clinical trials. Search for new pharmacologic and non-pharmacologic therapies is ongoing. Both causal and symptomatic treatment of AHF episode should be initiated as soon as possible. This review is focused on trends in acute heart failure therapy at the beginning of 21st century.

Key words: acute coronary syndrome – acute heart failure – acute myocardial infarction – cardiogenic shock – mechanical circulatory support

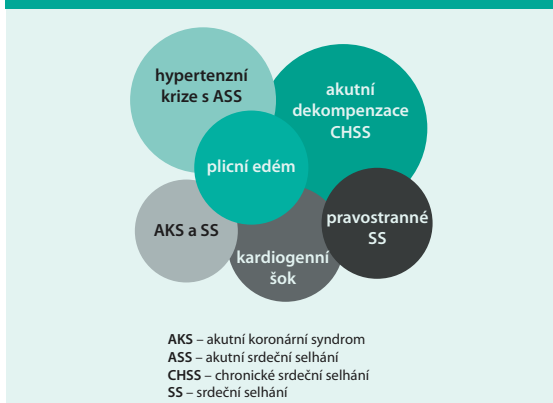
Úvod

Srdeční selhání (SS) je komplexní syndrom zahrnující jak akutní, tak chronické děje. Pacient se SS má typické symptomy (především dušnost) a klinické známky vyplývající z abnormální struktury nebo funkce srdce. Akutní srdeční selhání (ASS) může vzniknout u pacientů bez anamnézy onemocnění srdce (de novo ASS) nebo u pacientů s preexistujícím onemocněním srdce (akutní dekompenzace chronického srdečního selhání (acute on chronic heart failure, acute decompensated heart failure – ADHF). U pacientů starších 65 let je ASS nejčastější příčinou přijetí do nemocnice [1]. V roce 2012 byly publikovány doporučené postupy Evropské kardiologické společnosti pro diagnostiku a léčbu SS a v témže roce pak jejich zkrácená česká verze [2,3]. Na rozdíl od chronického srdečního selhání (CHSS) nemáme v oblasti ASS z hlediska medicíny založené na důkazech přesvědčivá data podporující určité léčebné postupy. Tento přehledový článek shrnuje vybrané novinky a trendy v léčbě pacientů s ASS včetně kardiogenního šoku z pohledu posledních doporučených postupů

a výsledků několika recentně publikovaných klinických studií.

Klasifikace

Akutní srdeční selhání (podobně jako CHSS) zahrnuje jak ASS u pacientů se sníženou (heart failure with reduced ejection fraction – HF-REF), tak s normální ejekční frakcí levé komory srdeční (heart failure with preserved ejection fraction – HF-PEF). U většiny pacientů je při přijetí přítomna kongesce (plicní či systémová) a/nebo hypervolemie [4]. Etiologie ASS je velmi různorodá, hovoříme proto o syndromu akutního srdečního selhání [2]. Syndrom ASS dle etiologie a klinické prezentace dále dělíme do 7 podtypů (schéma), které se navzájem mohou překrývat (schéma neuvádí ASS s vysokým srdečním výdejem). V diferenciální diagnóze je vždy nutné pomýšlet i na akutní koronární syndrom (AKS), zejména u pacientů s plicním edémem nebo v kardiogenním šoku. Dle registru EuroHeart Failure Survey II se AKS u pacientů s plicním edémem vyskytovalo ve 49 % a u pacientů v kardiogenním šoku v 72 %; u pacientů

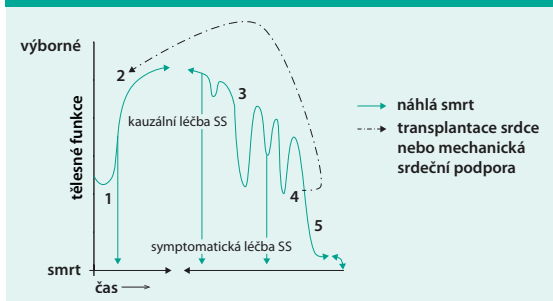
Schéma. Klinické formy syndromu akutního srdečního selhání (upraveno dle Fillipatos G [5])

s de novo ASS ve 42 % a s dekompenzovaným CHSS ve 23 % [6]. Naopak, asi 15 % pacientů s AKS má symptomy a klinické známky ASS. Roční mortalita pacientů s ASS se blíží 25 %, liší se dle podtypu ASS a nejhorší prognózu mají pacienti v kardiogenním šoku (viz dále).

U pacientů s chronickým srdečním selháním dochází typicky k opakovaným epizodám ASS a postupnému zhoršování stavu (graf 1). Tento vývoj lze příznivě modifikovat kauzální léčbou, léky ovlivňujícími dlouhodobou prognózu a v pokročilé fázi mechanickými srdečními podporami nebo transplantací srdce.

Léčba

Léčba by měla vždy být jak kauzální, tak symptomatická. Snahou je vždy co nejdříve zjistit příčinu (nebo vyvolávající trigger) ASS a tu léčit (např. urgentní revascularizace v případě AKS, korekce arytmií, akcelerace arteriální hypertenze, řešení mechanických komplikací, chlopenní vady apod). U všech pacientů nezávisle na

Graf 1. Komplexní léčba srdečního selhání (upraveno dle Goodlin SJ) [7]

1. nově vzniklé SS a nasazení iniciální terapie
2. fáze plató – trvá různě dlouho při terapii SS nebo jako fáze navazující na transplantaci srdce nebo zavedení dlouhodobé mechanické srdeční podpory
3. snížení tělesných funkcí a intermitentní exacerbace chronického srdečního selhání reagující na léčbu
4. refrakterní symptomy a výrazná limitace tělesných funkcí
5. smrt

etiologii ASS současně zahajujeme symptomatickou léčbu, která musí být v některých případech velmi komplexní v podmínkách kardiologické jednotky intenzivní péče v kardiocentrech (s možností komplexní monitorace, mechanické ventilace, náhrady funkce ledvin, mechanických srdečních podpor apod).

Farmakoterapie

Základem farmakoterapie jsou léky používané již několik desetiletí, tj. morfin, vazodilatátory (nitroglycerin, izosorbiddinitrát, nitroglycerin sodný, v posledních letech pak i nesiritid) a diuretika. Vazodilatátory jsou indikovány u akutní dušnosti nebo zvýšených plicních tlacích, u pacientů s ASS se systolickým tlakem > 110 mm Hg a mohou být také opatrně podávány u pacientů se systolickým tlakem 90–110 mm Hg (třída doporučení I, úroveň evidence B) [2].

Nitrožilně podávaná kličková diuretika jsou indikována u pacientů se známkami kongesce. Studie DOSE (Diuretic Optimization Strategie Evaluation) hodnotila, jaký režim podání diuretik (furosemidu nitrožilně) je pro pacienty prospěšnější (kontinuální vs bolusový, nízká vs vysoká dávka) [8]. Výsledky prokázaly bezpečnost vyšších dávek furosemidu (medián 773 mg/72 hod) bez rozdílu mezi bolusovým a kontinuálním podáváním. Limitací této studie byl relativně malý počet zařazených pacientů (n = 308). Volba mezi kontinuálním a bolusovým podáním furosemidu tak zatím probíhá na základě klinického zhodnocení a osobní preference ošetřujícího lékaře.

Paterna et al porovnávali podání hypertonického roztoku chloridu sodného (roztok 3% NaCl) v kombinaci s vysocedávkovaným furosemidem i.v. (250 mg) 2krát denně, restrikcí sodíku (120 mmol/den) oproti vysoce dávkovanému furosemidu v kombinaci s přísnější restrikcí sodíku (80 mmol/den) [9]. V obou skupinách byl též omezen příjem tekutin na 1 l/den. Do této studie SMAC-HF bylo zařazeno 1 771 pacientů, pacienti ve skupině s hypertonickým roztokem NaCl měli kratší dobu hospitalizace (3,5 vs 5,5 dne; p < 0,0001), nižší frekvenci rehospitalizace a také nižší mortalitu (12,9 % vs 23,8 %; p < 0,0001). Limitací byla absence zaslepenosti, nejasný dopad léčebné strategie po dimisi a 8 % pacientů nemělo dlouhodobé sledování. Proto tento postup není zatím pro léčbu ASS rutinně doporučován.

V posledním desetiletí bylo v oblasti léčby ASS testováno několik nových léků, žádný z nich ale nesplnil očekávání. Jednalo se např. o antagonisty vazopresinu (tolvaptan, studie EVEREST [10]), antagonisty receptoru endothelin 1 (tezosentan, studie RITZ a VERITAS) [11,12] nebo antagonisty adenosinového A1 receptoru (rolofylin, studie PROTECT) [13]. Dosud tedy nemáme žádný lék, který by zásadním způsobem zlepšoval dlouhodobou prognózu pacientů s ASS a hledání tzv. magické kulky (magic bullet) v této oblasti bylo a je předmětem řady probíhajících klinických studií. Ideální lék pro pacienty s ASS by měl snižovat (nebo alespoň nezvyšovat) jejich dlouhodobou mortalitu (feel better and live longer), měl by vést k regresi symptomů (především dušnosti),

akutnímu hemodynamickému zlepšení a nepoškožovat ostatní orgány (nephroprotektce apod). Důvodem opakovaného selhání různých testovaných léků může být heterogenní etiologie syndromu ASS, ne zcela objasněná patofyziologie a roli také může hrát časování léčebné intervence (čím dříve zahájená terapie, tím lépe?) [14].

V současné době probíhají mj. klinická hodnocení inhibitoru fosfodiesterázy III (toborinon), inhibitoru Na/K-AT-Pázy (istaroxim) a ularitidu (syntetický urodilatin, studie TRUE-AHF, ClinicalTrials.gov identifier: NCT01661634).

V roce 2013 byly publikovány výsledky studie RELAX-AHF [1]. Ta prospektivně hodnotila 48hodinovou infuzi serelaxinu (30 µg/kg/den) oproti placebo u 1 161 pacientů s ASS, kongescí, lehkou nebo středně těžkou renální insuficiencí a systolickým tlakem nad 125 mm Hg. Pacienti mohli být randomizováni do 16 hod od vzniku potíží. Serelaxin je rekombinantní forma lidského peptidu relaxinu 2 (hormonu zvyšujícím se v těhotenství), zvyšuje srdeční výdej, průtok krve ledvinami a arteriální complianci. Primární cíl (zlepšení dušnosti) byl splněn z hlediska vizuální analogové škály (VAS) v průběhu 5 dnů, nikoliv dle Likertovy škály v průběhu 24 hod. Vědlejším zjištěním bylo významné snížení 6měsíční mortality v serelaxinové větvi (7,3 % vs 11,3 %; $p = 0,02$), což bude vyžadovat ověření ve větší mortalitní studii.

Pozitivně inotropní látky jsou indikovány pouze u pacientů s nízkým srdečním výdejem a známkami tkáňové nebo orgánové hypoperfuze. Jejich podávání musí být vždy pečlivě zváženo, neboť nesprávné podání může negativně ovlivnit dlouhodobou prognózu pacientů. Nejčastěji používaným lékem z této skupiny je beta-adrenergní agonista dobutamin. Mezi novější léky patří kalciový senzitizer levosimendan, který zvyšuje citlivost troponinu C k vápníkovým iontům, má pozitivně inotropní a periferně vazodilatační účinek (otevírá K-ATP kanály). Nadějně výsledky z pilotních studií nebyly u pacientů s ADHF potvrzeny ve studiích REVIVE a SURVIVE [15,16]. Nicméně levosimendan může být vhodným lékem u některých podskupin pacientů (např. pacienti s ADHF užívající betablokátory, kteří jsou indikováni k inotropní podpoře) a jeho potencionální přínos u dalších podskupin pacientů (de novo ASS) není zatím detailně zhodnocen.

V roce 2013 byly na evropském kardiologickém kongresu prezentovány výsledky klinické studie ATOMIC-AHF, která testovala prospěšnost podávání nového inotropika – přímého aktivátoru myozinu (omekantiv mekarbil) pacientům s ASS. Primární cíl studie (ovlivnění dušnosti) nebyl významně ovlivněn, ale byl patrný trend ke snížení epizod srdečního selhání.

Nefarmakologická léčba

Nefarmakologická léčba zahrnuje režimová opatření, oxygenoterapii (případně neinvazivní či invazivní mechanickou ventilaci), náhradu funkce ledvin a mechanické srdeční podpory (viz též kapitola kardiogenní šok). Režimová opatření obvykle spočívají v pobytu v klidu na lůžku, snížení příjmu sodíku (< 2 g/den) a te-
kutiny (< 1,5–2 l/den). Naproti tomu Aliti et al neprokázali

přínos restringovaného příjmu tekutin (< 800 ml/den) a sodíku (< 800 mg/den) oproti liberálnímu příjmu u pacientů s akutní dekompenzací SS [17].

Studie 3CPO sice nezjistila klinický přínos CPAP (continuous positive airway pressure) ani NIPPV (non-invasive positive pressure ventilation) oproti oxygenoterapii u pacientů v kardiogenním plicním edému [18], ale Weng et al v následné metaanalýze prokázali pozitivní efekt CPAP nebo NIPPV oproti oxygenoterapii z hlediska snížení mortality a nutnosti intubace [19]. Nebyl významný rozdíl mezi CPAP a NIPPV režimem.

U pacientů s těžšími formami ASS nebo u pacientů s preexistující renální dysfunkcí/insuficiencí může vzniknout kardiorenální syndrom (typ 1 nebo 3). Zatímco ve studii UNLOAD měli pacienti léčení ultrafiltrací (UF) ve srovnání s kontinuálním intravenózně podaným diuretikem nižší počet rehospitalizací [20], studie CARESS-HF neprokázala benefit UF oproti klíčovým diuretikům z hlediska dosažení primárního cíle, tj. redukce tělesné hmotnosti a hladiny kreatininu 96 hod od randomizace [21]. V UF skupině bylo navíc více závažných nežádoucích událostí. V současné době probíhá studie AVOID-HF (ClinicalTrials.gov identifier, NCT 01474200). Ultrafiltrace tak zatím zůstává vyhrazena pro léčbu pacientů s tekutinovým přetížením rezistentním na diuretika.

Kardiogenní šok

Kardiogenní šok (KŠ) je nejtěžší formou ASS.

Etiologie kardiogenního šoku:

- **akutní dysfunkce levé nebo pravé komory srdeční**
 - akutní infarkt myokardu
 - akutní myokarditida
 - Takotsubo kardiomyopatie
 - hypertrofická kardiomyopatie se subaortální obstrukcí výtokového traktu levé komory srdeční
- **postižení chlopní**
 - endokarditida
 - komplikace infarktu myokardu
 - traumatická nebo degenerativní ruptura šlašinek
 - akutní stress u pacientů s mitrální/aortální stenózou
- **srdeční tamponáda**
- **disekce aorty** – aortální insuficience/infarkt myokardu/tamponáda
- **masivní plicní embolie**

U dospělých pacientů je nejčastější příčinou kardiogenního šoku akutní infarkt myokardu (AIM). Incidence KŠ při AIM s ST elevacemi (STEMI) je 5–9 %, při AIM bez ST elevací (nonSTEMI) kolem 2 %. Jednorocní mortalita pacientů s KŠ při AIM se v současné době i přes pokroky v léčbě pohybuje kolem 50 % [22]. V péči o pacienta v KŠ je opět zásadní co nejrychlejší stanovení diagnózy, což se týká i přešoku (tj. normální krevní tlak + známky tkáňové/orgánové hypoperfuze). Kromě EKG hraje v diagnostice nezastupitelnou úlohu rychlá orientační echokardiografie (ale jen v případě, pokud je okamžitě dostupná).

Léčba kardiogenního šoku

Principy léčby kardiogenního šoku při AIM shrnuje **tabulka**. Z ní je patrné, že zatímco pro emergentní revaskularizaci (primární perkutánní koronární intervenci – PCI, ev. urgentní aortokoronární bypass – CABG) máme dobrou evidenci, u ostatních léčebných postupů to neplatí. Analýza 197 pacientů s AIM v KŠ léčených primární PCI prokázala, že radiální přístup ke koronární katetrizaci je bezpečný a možný u více než poloviny pacientů v KŠ a je spojen s lepší dlouhodobou prognózou [24]. Toušek et al ve studii PRAGUE-7 u pacientů v KŠ při akutním IM indikovaných k primární PCI prospektivně srovnal rutinní předléčení abcximabem (inhibitor destičkových IIb/IIIa receptorů) před PCI s tzv. bail-out podáním abcximabu (tj. selektivnímu podání až na základě koronarografického nálezu; v této skupině nakonec dostalo abcximab 35 % pacientů) [25]. Benefit rutinního předléčení abcximabem nebyl prokázán. Následná subanalýza pacientů na mechanické ventilaci naznačuje přínos předléčení abcximabem z hlediska lepšího angiografického výsledku, ale na úkor zvýšení krvácivých komplikací [26]. Potencionální přínos mírné terapeutické hypotermie v léčbě mechanicky ventilovaných pacientů v kardiogenním šoku při AIM léčených primární PCI a optimální farmakoterapií t.č. hodnotí probíhající studie SHOCK-COOL (ClinicalTrials.gov identifikátor, NCT 01890317).

Cíle léčby u pacienta v kardiogenním šoku

- $\text{SpO}_2 > 95\%$ (saturace hemoglobinu kyslíkem)
- normální tepová frekvence a rytmus (stimulace, antiarytmika)
- $\text{MAP} > 65\text{--}70\text{ mm Hg}$ (střední arteriální tlak – mean arterial pressure)
- adekvátní preload
- „dostatečný“ srdeční výdej
 - úprava metabolické acidózy (base excess) a laktémie

- $\text{SvO}_2 > 65\text{--}70\%$ (saturace hemoglobinu kyslíkem ve smíšené, případně centrální žilní krvi)
- klinické známky adekvátní orgánové perfuze (kůže, diuréza)
- zachovat orgánové funkce
- zlepšit dlouhodobou prognózu

Vždy je nutné vyloučit a korigovat hypovolemii. Dostatečný srdeční výdej je takový výdej, který zabezpečí dostatečnou tkáňovou a orgánovou perfuzi a není tedy definován absolutní číselnou hodnotou. Pokud perzistuje prešok nebo šok, přistupujeme k léčbě inotropiky nebo vazopresory. Studie SOAP II u podskupiny pacientů v kardiogenním šoku ($n = 280$) prokázala nižší mortalitu při léčbě noradrenalinem (ev. v kombinaci s dobutaminem) ve srovnání s dopaminem [27]. Pacienti léčení dopaminem měli vyšší výskyt arytmií a vyšší srdeční frekvenci.

Mechanické srdeční podpory

Mechanické srdeční podpory (MSP) v léčbě kardiogenního šoku využíváme především u selhání cirkulace rezistentního na farmakoterapii nebo u těžších forem šoku. MSP slouží jako „bridge to recovery“ (tj. k překlenutí doby do reparace srdeční funkce) nebo „bridge to decision“ (tj. do doby úplného klinického zhodnocení a zvážení dalších léčebných možností). Nejužívanější a nejjednodušší formou MSP je intraaortální balonková kontrapulzace (IABP). Jde o podporu pasivní, která je v klinické praxi užívána již od 60. let 20. století. V případě kardiogenního šoku při IM je dle posledních doporučených postupů pro IABP třída doporučení IIb (může být zvážena), úroveň evidence B (**tab.**). V letech 2012 a 2013 byly publikovány výsledky prospektivní multicentrické německé studie IABP-SHOCK II [28,29]. Randomizováno bylo 600 pacientů v kardiogenním šoku při AIM do skupiny léčené IABP a do skupiny bez IABP. V obou skupinách byli pacienti léčení optimální

Tab. Kardiogenní šok – léčba (upraveno dle [23])

léčebný postup	třída doporučení	úroveň znalostí
kyslíková/mechanická podpora respirace je indikována dle krevních plynů	I	C
urgentní dopplerovská echokardiografie musí být provedena ke zjištění mechanických komplikací, zhodnocení systolické funkce a plnění komor	I	C
kandidáti revaskularizace musejí být co nejdříve převezeni do terciárních center	I	C
emergentní revaskularizace (PCI nebo CABG) je indikována u vhodných pacientů	I	B
trombolýza by měla být zvážena, pokud není dostupná revaskularizační léčba	IIa	C
zahájení intraaortální balonkové kontrapulzace může být zváženo	IIb	B
zavedení levokomorové mechanické srdeční podpory může být zváženo u pacientů s refrakterním šokem	IIb	C
zavedení plicnicového katétru může být zváženo	IIb	B
léčba inotropiky/vazopresory by měla být zvážena:		
– dopamin	IIa	C
– dobutamin	IIa	C
– noradrenalin (upřednostňován před dopaminem při hypotenzi)	IIb	B

PCI – perkutánní koronární intervence CABG – aortokoronární bypass (coronary artery bypass graft)

farmakoterapií a emergentní revaskularizací (majoritně primární PCI – 95,8 %). Studie neprokázala statisticky signifikantní rozdíl v 30denní (primární cíl) ani v 1roční mortalitě (graf 2). Rozdíl nebyl ani v sekundárních cílech a ve výskytu komplikací. Je však nutné zmínit některé metodologické aspekty studie. Ve většině případů (87 %) byla IABP zavedena po PCI. V IABP-skupině 13 pacientů kontrapulzaci nemělo. V nonIABP-skupině byl 10% cross over ke kontrapulzaci. Skupiny se také lišily v použití vyšší MSP (7,4 % v nonIABP-skupině vs 3,7 % v IABP-skupině). Co se týče jednoróční analýzy podskupin, tak z IABP profitovali pacienti mladší 50 let a pacienti bez anamnézy arteriální hypertenze. Studie Thieleho et al tedy ukázala, že v případě AIM komplikovaným KŠ není IABP indikována rutinně. IABP může být použita u selektovaných pacientů s IM a KŠ před, v průběhu nebo po revaskularizaci (např. těžší formy šoku, pacienti nelepšící se po revaskularizaci, neúspěšná PCI, inkompletní revaskularizace) a budoucí studie by se měly zaměřit na identifikaci podskupin pacientů, kteří budou z IABP profitovat. IABP je dále indikována jako podpora oběhu před korekcí mechanických komplikací IM (defekt mezikomorového septa, akutní mitrální regurgitace), KŠ při těžké akutní myokarditidě, při takotsubo kardiomyopatii, těžké dekompenzaci CHSS nebo při akutní neischemické mitrální regurgitaci [30,31]. Může být také použita jako most k zavedení vyšší mechanické podpory nebo při weaningu z extra-korporální membránové oxygenace (ECMO).

V posledních letech se do klinické praxe implementují aktivní mechanické srdeční podpory (např. systémy Impella, Tandem-Heart, ECMO). V několika malých studiích prokázaly tyto podpory ve srovnání s IABP lepší hemodynamický efekt, ale na úkor většího počtu komplikací [32]. Podobně jako pro IABP nemáme zatím mortalitní data podporující rutinní použití těchto podpor u pacientů v KŠ. Z klinické praxe však víme, že v případě těžkého kardiogenního šoku nebo refrakterní srdeční zástavy mohou tyto MSP (zejména systém ECMO) zachránit život nemocného. V současné době probíhá studie DANSHOCK, která srovnává použití systému Impella 3,5 l oproti konvenční

podpoře oběhu u pacientů se STEMI v kardiogenním šoku (ClinicalTrials.gov identifier: NCT01633502).

Iatrogenní šok

Kardiogenní šok je stav vyžadující rychlou kauzální a komplexní symptomatickou léčbu, v podmínkách ČR optimálně na kardiologické jednotce intenzivní péče v kardiocentru. Je nutné se vyvarovat potencionálních chyb, které mohou poškodit pacienta. Za zmínku stojí neindikované podání betablokátorů, ACEI nebo nitrátů u pacientů v prešoku. Obzvláště důležité je správné zhodnocení volemie nemocného a její případná korekce. U pacientů intubovaných pro kardiogenní plicní edém může dojít vlivem změn nitrohrudního tlaku k pointubační hypovolemii, přičemž na RTG hrudníku ještě plicní edém přetrvává. Podávání diuretik v této situaci je pak jednoznačnou chybou, naopak často je nutné doplnit volem. Diskutovanou problematikou v posledních letech je rovněž infarkt pravé komory srdeční (PKS). Tradiční přístup u infarktu PKS zahrnuje volumexpanzi a vyvarování se vazodilatátorům. Nicméně neadekvátně velká objemová náhrada může vést k přetížení PKS, posunu mezi-komorového septa doleva, zhoršenému diastolickému plnění LKS a poklesu srdečního výdeje.

Jak postupovat u pacienta po úspěšné zvládnuté epizodě akutního srdečního selhání

Pokud se podařilo zvládnout epizodu ASS, pacient je propustitelný při splnění následujících podmínek:

- vyřešená příčina ASS
- absence kongesce
- stabilní diuretický režim v posledních 48 hod
- optimalizovaná nebo alespoň zahájená farmakoterapie SS

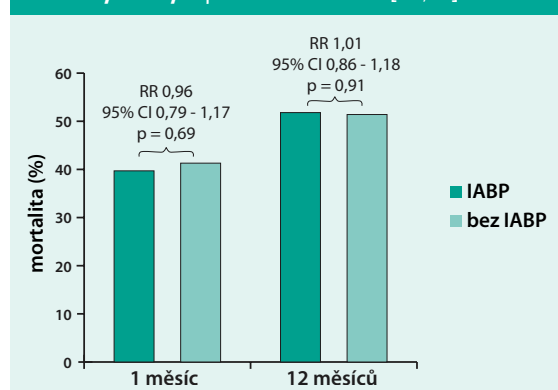
Pod posledním bodem rozumíme podávání a titraci léků ovlivňujících dlouhodobou prognózu pacientů se srdečním selháním. Jde o 3 lékové skupiny, tj. ACEI nebo sartany, betablokátory a antagonisty mineralokortikoidních receptorů (při respektování jejich kontraindikací).

Pro pacienty se srdečním selháním jsou naopak nevhodné následující léky: glitazony (zhoršují SS a zvyšují riziko hospitalizace pro SS), blokátory kalciových kanálů (negativně inotropní, vyjma amlodipinu a felodipinu), NSAID a COX-2 inhibitory (retence vody a sodíku, zhoršení renálních funkcí, zhoršení SS), kombinace sartanu s ACEI a antagonisty mineralokortikoidních receptorů (riziko renální dysfunkce a hyperkalemie).

Závěr

Syndrom akutního srdečního selhání je závažný stav vyžadující neodkladnou diagnostiku a léčbu, zejména u normotenzních a hypotenzních pacientů, pacientů v plicním edému, prešoku a šoku. V diferenciální diagnóze je nutné pomýšlet na akutní koronární syndrom a indikovat emergentní nebo časnou koronarografii dle platných doporučení. Léčba ASS musí být vždy jak

Graf 2. IABP-shock II – krátkodobé a dlouhodobé výsledky. Upraveno dle Thiele [28,29]



IABP – intraaortální balonková kontrapulzace

kauzální, tak symptomatická. V oblasti farmakoterapie stále pokračuje hledání zázračného léku (magické kulky), který zlepší dlouhodobou prognózu pacientů s ASS. Nejtěžší stavy (zejména kardiogenní šok) vyžadují komplexní kardiologickou intenzivní péči, v některých případech i s využitím mechanických srdečních podpor.

Tato práce byla podpořena Programem rozvoje vědních oborů Karlovy Univerzity (projekt P36) a projektem Ministerstva zdravotnictví koncepčního rozvoje výzkumné organizace 00669806-FN Plzeň.

Literatura

1. Teerlink JR, Cotter G, Davison BA et al. Serelaxin, recombinant human relaxin-2, for treatment of acute heart failure (RELAX-AHF): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2013; 381 (9860): 29–39.
2. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2012; 33(14): 1787–1847.
3. Hradec J, Vítovec J, Špinar J. Summary of the ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. Prepared by the Czech Society of Cardiology. *Cor et Vasa* 2013; 55(1): e25–e40.
4. Georgiade M, Follath F, Ponikowski P et al. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement from the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *Eur J Heart Fail* 2010; 12(5): 423–433.
5. Filippatos G, Zannad F. An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification. *Heart Fail Rev* 2007; 12(2): 87–90.
6. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J* 2006; 27(22): 2725–2736.
7. Goodlin SJ. Palliative care in congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54(5): 386–396.
8. Felker GM, Lee KL, Bull DA et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 2011; 364(9): 797–805.
9. Paterna S, Fazullos S, Parrinello G et al. Short-term effect of hypertonic saline solution in acute heart failure and long-term effect of a moderate sodium restriction in patients with compensated heart failure with NYHA III (Class C) (SMAC-HF Study). *Am J Med Sci* 2011; 342(1): 27–37.
10. Konstam MA, Gheorghiade M, Burnett Jr. JC et al. Effects of oral tolvaptan in patients hospitalized for worsening heart failure: the EVEREST Outcome Trial. *JAMA* 2007; 297(12): 1319–1331.
11. O'Connor CM, Gattis WA, Adams Jr. KF et al. Tezosentan in patients with acute heart failure and acute coronary syndromes: results of the Randomized Intravenous Tezosentan Study (RITZ-4). *J Am Coll Cardiol* 2003; 41(9): 1452–1457.
12. McMurray JJ, Teerlink JR, Cotter G et al. Effects of tezosentan on symptoms and clinical outcomes in patients with acute heart failure: the VERITAS randomized controlled trials. *JAMA* 2007; 297(17): 2009–2019.
13. Teerlink JR, Iragui VJ, Mohr JP et al. The safety of an adenosine A(1)-receptor antagonist, rolofylline, in patients with acute heart failure and renal impairment: findings from PROTECT. *Drug Saf* 2012; 35(3): 233–244.
14. Givertz MM, Teerlink JR, Albert NM et al. Acute decompensated heart failure: update on new and emerging evidence and directions for future research. *J Card Fail* 2013; 19(6): 371–389.
15. Cleland JG, Freemantle N, Coletta AP et al. Clinical trials update from the American Heart Association: REPAIR-AMI, ASTAMI, JELIS, MEGA, REVIVE-II, SURVIVE, and PROACTIVE. *Eur J Heart Fail*. 2006; 8(1): 105–110.
16. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M et al. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE Randomized Trial. *JAMA* 2007; 297(17): 1883–1891.
17. Aliti GB, Rabelo ER, Clausell N et al. Aggressive fluid and sodium restriction in acute decompensated heart failure: a randomized clinical trial. *JAMA Intern Med* 2013; 173(12): 1058–1064.
18. Gray AJ, Goodacre S, Newby DE et al. A multicentre randomised controlled trial of the use of continuous positive airway pressure and non-invasive positive pressure ventilation in the early treatment of patients presenting to the emergency department with severe acute cardiogenic pulmonary oedema: the 3CPO trial. *Health Technol Assess* 2009; 13(33): 1–106.
19. Weng CL, Zhao YT, Liu QH et al. Meta-analysis: Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Ann Intern Med* 2010; 152(9): 590–600.
20. Costanzo MR, Saltzberg MT, Jessup M et al. Ultrafiltration is associated with fewer rehospitalizations than continuous diuretic infusion in patients with decompensated heart failure: results from UNLOAD. *J Card Fail* 2010; 16(4): 277–284.
21. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL et al. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med* 2012; 367(24): 2296–2304.
22. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA* 2005; 294(4): 448–454.
23. Widimsky P, Kala P. Summary of the 2012 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevations. Prepared by the Czech Society of Cardiology. *Cor et Vasa* 2012; 54: e273–e289.
24. Bernat I, Abdelaal E, Plourde G et al. Early and late outcomes after primary percutaneous coronary intervention by radial or femoral approach in patients presenting in acute ST-elevation myocardial infarction and cardiogenic shock. *Am Heart J* 2013; 165(3): 338–343.
25. Tousek P, Rokyta R, Tesarova J et al. Routine upfront abxiximab versus standard periprocedural therapy in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock: The PRAGUE-7 Study. An open randomized multicentre study. *Acute Card Care* 2011; 13(3): 116–122.
26. Rokyta R, Pechman V, Tousek P et al. Routine pretreatment with abxiximab versus standard periprocedural therapy in mechanically ventilated cardiogenic shock patients undergoing primary percutaneous coronary intervention: Subanalysis of the PRAGUE -7 study. *Exp Clin Cardiol* 2013; 18(2): 81–84.
27. De Backer D, Biston P, Devriendt J et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010; 362(9): 779–789.
28. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012; 367(14): 1287–1296.
29. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. *Lancet* 2013; 382(9905): 1638–1645.
30. Kopriva K, Ošťádal P, Mates M et al. Intraaortální balónková kontrapulzace v klinické kardiologii. *Interv Akut Kardiol* 2013; 12(3): 130–134.
31. Rokyta jr. R, Tesařová J, Čech J et al. Intraaortální balónková kontrapulzace v intenzivní kardiologické péči. *Cor et Vasa* 2010; 52(3): 127–133.
32. Sjaauw KD, Engström AE, Vis MM et al. A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? *Eur Heart J* 2009; 30(4): 459–468.

prof. MUDr. Richard Rokyta, Ph.D.

✉ ROKYTA@fnplzen.cz

Kardiologické oddělení – Komplexní kardiiovaskulární centrum FN Plzeň, LF UK

www.fnplzen.cz

Doručeno do redakce: 7. 2. 2014