

Léčba akutního srdečního selhání

Martin Hutyra
I. interní klinika FN Olomouc

Akutní srdeční selhání je závažným celosvětovým socioekonomickým problémem. Tento syndrom je charakterizován heterogenitou v klinickém obraze, patofyziologii a prognóze. Hlavními skupinami léků používaných v léčbě pacientů s akutním srdečním selháním patří diuretika, vazodilatační a pozitivně inotropní látky. Jako potenciálně prospěšné, i z hlediska možné redukce mortality, se jeví použití neinvazivní ventilace u pacientů s kardiálním plicním edémem. Určitá část pacientů s akutním srdečním selháním vyžaduje kardiochirurgickou terapii a eventuálně indikaci k mechanické srdeční podpoře.

Klíčová slova: syndrom akutního srdečního selhání, epidemiologie, management, farmakoterapie.

Treatment of acute heart failure

Acute heart failure syndromes have emerged as a leading public health problem worldwide. Heterogeneity characterizes this group in terms of mode of presentation, pathophysiology, and prognosis. The main classes of drugs used in pharmacotherapy are diuretics, vasodilators and inotropic agents. Noninvasive ventilation appears to be of benefit in the immediate treatment of patients with acute cardiogenic pulmonary edema and may reduce mortality. Some patients require cardiosurgical treatment or mechanical left ventricle assist device.

Key words: acute heart failure syndrome, epidemiology, management, pharmacotherapy.

Klin Farmakol Farm 2009; 23(2): 59–63

Definice a základní klinická klasifikace syndromu akutního srdečního selhání

Akutní srdeční selhání je velmi heterogenní klinický syndrom, který je charakterizován srdeční dysfunkcí a vznikem nových nebo progresí symptomů vyžadujících urgentní terapii vedoucí k jejich zmírnění nebo odstranění (1, 2).

Mezi nejtypičtější *subjektivně vnímané symptomy* nejčastěji patří klidová nebo progredující námahová dušnost, ortopnoe a zhoršená tolerance zátěže. *Objektivní známky* akutního srdečního selhání zahrnují obvykle plicní kongesci s typickým poslechovým nálezem a zvýšenou náplň krčních žil, v pokročilých stádiích zejména u pacientů s globálním srdečním selháním je přítomen i hepatojugulární reflux, ascites a periferní otoky.

Tyto příznaky jsou primárně způsobeny jednak porušenou *systolickou srdeční* funkcí levé komory srdeční vedoucí k snížení srdečního výdeje a snížené perfuzi periferních

orgánů. Druhým mechanismem vedoucím k symptomatickému srdečnímu selhání je zvýšení plicních tlaků levé komory srdeční při její *diastolické dysfunkci* vedoucí k plicní kongesci. Uvedené mechanismy se mohou vzájemně kombinovat a vést v pokročilých stádiích onemocnění ke vzniku postkapitální plicní hypertenze se všemi typickými důsledky (periferní otoky, hepatomegalie, ascites, zvýšená náplň krčních žil atd.). Často jsou u pacientů s akutním srdečním selháním patrné *vyvolávající příčiny*, mezi které zejména patří akutní koronární syndrom, arteriální hypertenze, přítomnost hemodynamicky významné chlopenní vady. Na manifestaci akutního srdečního selhání se podílejí také četné nekardiální onemocnění a stavy vedoucí k vyvolání symptomů srdečního selhání u jinak kardiálně predisponovaného jedince (akutní objemové přetížení oběhu, hypertenzní krize, sepse, febrilie, neadekvátně zvýšená fyzická námaha, těžká anémie a jiné).

Základní klinická klasifikace jednotlivých forem srdečního selhání podle současných doporučení ve zjednodušené podobě je uvedena v *tabulce 1* (5).

Z praktického hlediska se zdá být užitečné spíše pacienty s akutním srdečním selháním, s ohledem na následující diagnosticko-terapeutický postup, dělit již při vstupním vyšetření na tři základní skupiny (1, 2):

1. **Akutní dekompenzace preexistujícího chronického srdečního selhání** se zachovalou nebo sníženou systolickou funkcí levé komory (cca 70 % příjmů).
2. **Nově vzniklé akutní srdeční selhání** např. při emergentní hypertenzní krizi, v důsledku probíhajícího onemocnění myokardu levé komory srdeční (akutní srdeční infarkt), při přítomnosti mechanické komplikace srdečního infarktu nebo akutní levostranné chlopenní vady atd., které jsou potenciálně kauzálně řešitelné kauzální léčbou (cca 25 % příjmů).

Tabulka 1. Klinická klasifikace syndromu akutního srdečního selhání

	Srdeční výdej	PCWP a plicní kongesce	Diuréza	Orgánová perfuze	Krevní tlak
Akutní decomp. srdečního selhání	↑ – norma	↑↑	↓ – norma	↓ – norma	Norma
Hypertenzní krize se selháním	Norma	↑↑↑	Norma – ↑	Norma	↑↑
Plicní edém	↓ – norma	↑↑↑	Norma	↓ – norma	Norma až ↑
Kardiogenní šok	↓↓↓	↑↑↑	↓↓	↓↓	↓↓
Srdeční selhání s vysokým výdejem	↑↑	↑	Norma	↓ – norma	Norma nebo ↑
Pravostranné srdeční selhání	↓ – norma	↑	↓ – norma	↓ – norma	Norma

3. **Pokročilé a refrakterní formy srdečního selhání s těžkou systolickou dysfunkcí** (cca 5 % příjmů) vyžadujících velmi agresivní léčbu kombinující intravenózní pozitivně inotropní léky, diuretika a orgánovou podporu. Nežádka jsou tito pacienti kandidáty nefarmakologické léčby.

Epidemiologie a prognóza akutního srdečního selhání

V souvislosti se stárnutím populace, neustále se rozvíjejícími metodami revaskularizace akutních a chronických forem ischemické choroby srdeční a prevencí výskytu náhle srdeční smrti je výskyt akutního srdečního selhání na vzestupu a představuje závažný socioekonomický problém. Incidence akutních forem srdečního selhání je pouze odhadována s výsledků registrů, nicméně ve Spojených státech amerických se prakticky přibližuje výskytu akutního srdečního infarktu (tedy cca 1 milion/1 rok). Hospitalizační mortalita akutního srdečního selhání se v závislosti na závažnosti stavu a dalších prognostických faktorech pohybuje okolo 4–29 % (u plicního edému 12 %, u kardiogenního šoku a při mechanických komplikacích akutního srdečního infarktu přes 50 %). Posthospitalizační mortalita je stále relativně velmi vysoká a dosahuje 20–30 % v 6. měsíci po propuštění z nemocnice. Zhruba polovina pacientů po epizodě akutního srdečního selhání je rehospitalizována do 1 roku (1, 2, 3, 4, 5).

Etiologie a vyvolávající příčiny

Hlavním **etiologickým faktorem** akutního srdečního selhání je ischemická choroba srdeční (s nebo bez akutního koronárního syndromu) a nejčastější **formou** manifestace onemocnění je akutní dekompenzace chronického srdečního selhání. Ostatní příčiny (akutně vzniklé levostranné chlopenní vady, akutní myokarditida, emergentní hypertenzní krize, srdeční arytmie, srdeční tamponáda atd.) jsou vzácnější. Důležité je pátrání a odstranění tzv. **vyvolávajících a zhoršujících faktorů** akutního srdečního selhání, mezi které se řadí například špatně korigovaná hypertenze, anémie, recentní objemové přetížení oběhu, špatná compliance pacienta, sepse, zatížení pacienta velkým operačním výkonem a další.

Základní léčebné modality syndromu akutního srdečního selhání

Základní cíle léčby akutního srdečního selhání jsou odstranění pro pacienta nepříjemných symptomů onemocnění, snaha o normalizaci hemodynamiky léčbou primární příčiny a eli-

minací spouštěcích faktorů srdečního selhání, prevence orgánové dysfunkce a zvrácení nepříznivé prognózy onemocnění.

Pacienti s akutním srdečním selháním by měli být udržováni v **normoglykemii** i za cenu podávání intravenózního inzulínu za pravidelných kontrol krevního cukru. Cílové hodnoty glykemie se pohybují v rozmezí 4,5–6 mmol/l. Je prokázáno, že udržování těchto hodnot a těsná kompenzace diabetu jsou spojeny se zlepšením prognózy pacientů se syndromem akutního srdečního selhání. (6, 7) Dále je nutné korigovat **anemii** s cílovou hodnotou hemoglobinu v krevním obraze minimálně nad 100 g/l (5, 8). **Infekci a eventuelní sepsi** jako vyvolávající příčiny srdečního selhání léčíme nejprve empirickou následně cílenou antibiotickou terapií podle výsledku mikrobiologických vyšetření ordinovaných podle klinického stavu pacienta (5, 8). Vždy je nutné pečlivě **zvážení kauzální léčby příčiny akutního srdečního selhání** (revaskularizace, urgentní náhrada srdeční chlopně, kardiochirurgická korekce mechanické příčiny akutního srdečního selhání, perikardiální evakuační punkce atd.), zejména u hemodynamicky nestabilních pacientů. V případě **renálního selhání a hyperhydratace**, které nelze řešit konzervativně nezbyvá než indikovat hemoeliminační metody s ultrafiltrací. Vždy je nutné zajistit adekvátní **oxygenaci** pacienta použitím kyslíkové masky, neinvazivní ventilace nebo v krajním případě intubací pacienta a napojením na umělou plicní ventilaci. U závažnějších forem je samozřejmostí (alespoň do hemodynamické stabilizace pacienta) monitorace vitálních funkcí, EKG, diurézy, tělesné hmotnosti bilance tekutin v úvodu hospitalizace na jednotkách intenzivní péče (5, 8, 11).

Farmakologická léčba

Diuretika

Objemové přetížení spojené s retencí zejména sodíku vede zpravidla k plicní kongesci a periferním otokům. Z tohoto důvodu jsou diuretika indikována jako terapie směřující k odstranění symptomů vyvolaných plicní respektive periferní kongescí. Mezi jejich farmakodynamické účinky patří kromě saluretického a tedy diuretického efektu s redukcí plazmy a extravaskulární tekutiny také periferní venodilatace vedoucí ke snížení preloadu selhávající komory (5, 8).

Rutinně se v klidné praxi používá **furosemid** jako typický reprezentant kličkových diuretik. Jeho úvodní dávka se řídí předchozí chronickou terapií a eventuálně předpokládanou rezistencí na jeho podání. Zpravidla u pacientů s plicním edémem bez předchozí medikace

furosemidem a preexistující renální insuficienci postačuje úvodní podání 40 mg furosemidu intravenózně s další dávkou podle diuretické odezvy pacienta s jeho symptomů. U pacientů se symptomy závažné retence tekutin je možné zvolit místo bolusového podání aplikaci kontinuální intravenózní. Průměrná dávka furosemidu se pohybuje v rozmezí 2,5–20 mg/hodinu a tento způsob aplikace je pravděpodobně efektivnější a je spojený s nižším výskytem nežádoucích účinků. Neadekvátně vysoké dávky diuretik vedou z klinického hlediska k nežádoucí aktivaci neurohumorálních mechanismů, které se spolupodílejí na zprostředkování nepříznivé prognózy pacientů se srdečním selháním. Dalším krokem ke zvýšení diuretické odpovědi je princip tzv. postupné blokády nefronu s nasazením **hydrochlorothiazidu** nebo metabolicky aktivního analogu antagonisty aldosteronových receptorů (**kanreonát**), který lze podávat intravenózně. Vazodilatačně a diuretický působící syntetický analog mozkového natriuretického peptidu (BNP) **nesiritid** není v Evropě schválený k použití. Jako poslední možnost odstranění nežádoucí tekutinové retence zejména u pacientů s akutním renálním selháním je použití **hemoeliminačních metod s ultrafiltrací**.

Opiáty a jejich syntetická analoga

Farmakologická sedace a mírná periferní vazodilatace jsou velmi účinnými efekty léčby opiáty a jejich syntetickými analogy zejména u pacientů s plicním edémem a těžkou dechovou tísní. Jako úvodní dávku této skupiny léků lze zvolit například morfin 1 % 1 ml intravenózně. Podle úrovně sedace a subjektivních symptomů lze další dávku opakovat (5, 8).

Vazodilatační látky

K základních kamenům terapie akutního srdečního selhání zejména u pacientů s akutním levostranným srdečním selháním a konkomitující arteriální hypertenzí patří vazodilatační látky. Jejich základním hemodynamickým efektem je venodilatace spojená s následným snížením preloadu selhávající komory a zvýšením srdečního výdeje u pacienta s komorou s preexistující systolickou dysfunkcí. Mezi další farmakodynamické účinky patří arteriální vazodilatace vedoucí ke snížení systémového tlaku a afterloadu levé komory. V menší míře se uplatňuje koronární arteriodilatační efekt, přičemž se ale spekuluje o možném koronárním steal fenoménu zejména při použití vysokých dávek nitroprusidu vedoucích k systémové hypotenzi.

Typickými a nejčastěji používanými zástupci této skupiny léků jsou **nitroglycerin** a **isosorbiddinitrát**, které jsou aplikovány intravenózně. Doporučené dávky jsou u obou preparátů podobné a pohybují se v rozmezí 1–10 mg/hod. zejména v závislosti na systémovém tlaku. Mezi hlavní nežádoucí účinky patří bolesti hlavy a hypotenze. Jako potenciálně limitující faktory použití těchto léků se jeví aktivace neurohumorálních mechanismů a dále časově omezený efekt v důsledku tachyfyaxe (zpravidla nastupující do 24 hodin od začátku kontinuální aplikace). V případě nutnosti navození velmi rychlého a snadno titrovatelného efektu lze použít **nitroprusid sodný** například u pacientů s emergentní hypertenzní krizí (těžké akutní levostranné selhání, akutní aortální disekce). Limitací použití nitroprussidu je nutnost invazivní monitorace arteriálního tlaku (vzhledem k rychlému a mohutnému efektu), dále vzniku potenciálně toxických metabolitů, navození neurohumorální aktivace s tachykardií a aktivací sympatiku a možnosti vzniku koronárního steal fenoménu. Léčba nitroprussidem se zpravidla zahajuje dávkou 0,3 µg/kg/min. s další titrací do navození požadovaného účinku (5, 8).

Výjimečně lze použít například u akutního srdečního selhání se špatně korigovanou arteriální hypertenzí intravenózně podávaný **inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu** (enalapril).

Pozitivně inotropní léky

Ačkoliv se současné léčebné strategie různých kardiálních onemocnění opírají o evidenci založenou na výsledku řady randomizovaných studií a jejich metaanalýz, tak terapie akutního srdečního selhání zůstává nadále do značné míry empirická. Je to dáno jednak malým množstvím studií, které na tomto poli byly provedeny, dále spíše negativními výsledky, které tyto studie přinesly. Prvním a do značné míry pro pacienta zásadním cílem léčby je odstranění symptomů srdečního selhání spojených s akutním zvýšením plicních tlaků komor a snížením srdečního výdeje. Přestože oba tyto parametry mohou být podáním pozitivně inotropních léků příznivě ovlivněny, tak jejich benefit pro pacienta zůstává velmi otazný. Tento fakt potvrzují výsledky řady studií, které byly na tomto poli provedeny, podle kterých použití látek této skupiny vede k proarytmogennímu efektu (levosimendan??, agonisté beta-receptorů sympatiku, inhibitory fosfodiesterázy), tachykardii, zvýšené spotřebě kyslíku v myokardu, tachyfyaxi a neurohumorální aktivaci. V konečném důsledku tyto nežádoucí efekty vedou

v porovnání s placebem ke zvýšení mortality (milrinon, enoximon, xamoterol, dobutamin). Dosud nemáme k dispozici žádnou randomizovanou studii, která by u jasně definované skupiny pacientů s akutním srdečním selháním prokázala příznivý vliv pozitivně inotropních léků na mortalitu. Proto by tento typ léčby měl být vyhrazen pouze pro menší část zejména hemodynamicky kompromitovaných pacientů bez adekvátní klinické odpovědi na léky první volby (intravenózní vazodilatační terapie a diuretika), se systolickou dysfunkcí levé komory a syndromem nízkého srdečního výdeje. Je evidentní, že zejména u pacientů v kardiogenním šoku s hypotenzí, orgánovou hypoperfuzí použití vazodilatačních látek by vedlo ke zhroucení oběhu. U této skupiny se většinou pozitivně inotropní léčbě v kombinaci s vazopresorem a v určitých případech s mechanickou podporou oběhu nevyhne. Zároveň je nutné zvážení odstranění potenciálně reverzibilních příčin akutního srdečního selhání.

Základním lékem ze skupiny převážně pozitivně inotropně působících sympatomimetik je **dobutamin**. Podává se infuzní pumpou nebo injektomatem (500 mg dobutaminu v 50 ml fyziologického roztoku) v přesně definované dávce (zpravidla 2,5–10 µg/kg/min.) v závislosti na srdeční frekvenci, arteriálním tlaku, vlivu na hemodynamiku, srdeční výdej a symptomy pacienta. V případě nutnosti zvýšení krevního tlaku z důvodu zvýšení orgánové perfuze je nutné použití jiného sympatomimetika s převládajícím vazopresorickým efektem **noradrenalinu**. Jeho typické dávkování je 5 mg v 50 ml fyziologického roztoku a rychlost infuze se řídí arteriálním tlakem. Nutností je intraarteriální monitorace krevního tlaku s cílem dosažení středního arteriálního tlaku 70–90 mmHg. Posledním v klinické praxi využívaným sympatomimetikem je **dopamin**, který lze v nízkých dávkách v rozmezí 2–5 µg/kg/min použít ke stimulaci orgánové perfuze a indukci diurézy. Ve vyšších dávkách (výjimečně do 50 µg/kg/min.) má efekt pozitivně inotropní a vazopresorický.

Další skupinou využívající cyklický adenosinmonosfát jako mediátor pozitivně inotropního účinku jsou inhibitory fosfodiesterázy. Jejich využití v klinické praxi je spíše raritní a je limitováno nepříznivými výsledky studií z hlediska zvýšení mortality při jejich použití zejména u pacientů ischemickou kardiomyopatií a akutním srdečním selháním. Dostupným lékem této skupiny je **milrinon**, který lze použít jako most k další nefarmakologické terapii srdečního selhání spíše u pacientů s idiopatickou dilatační kardiomyopa-

tií a refrakterním srdečním selháním s nutností delšího použití pozitivně inotropní terapie.

Poslední klinicky využívanou skupinou v této indikaci jsou tzv. vápníkové senzitivizéry (**levosimendan**), které prostřednictvím zvýšení afinity troponinu C k intracelulárnímu kalcium vedou ke zlepšení interakce mezi aktinem a myozinem v myokardu, následně ke zvýšení kontraktility myokardu a srdečního výdeje bez výraznějšího zvýšení spotřeby kyslíku v myokardu v porovnání s dobutaminem. Další efekt, který je zprostředkován kalium senzitivní ATP-ázou v hladké svalovině cévních stěn je periferní vazodilatace. Počáteční nadšení z této lékové skupiny bylo dáno výsledky pilotních projektů (studie LIDO, RUSSLAN, CASINO), které prokázaly lepší efekt levosimendanu v porovnání s dobutaminem respektive placebem ve zvýšení srdečního výdeje, snížení plicních tlaků levé komory a dokonce naznačovaly prognostický benefit z léčby levosimendanem. Zejména příznivý vliv na mortalitu po podání levosimendanu se v dalších rozsáhlejších studiích (REVIVE, SURVIVE) bohužel nepotvrdil. Přesto lze použít levosimendan u pacientů s akutní dekompenzací chronického srdečního selhání, syndromem nízkého srdečního výdeje zejména předléčným betablokátozem, zpravidla v kontinuální infuzi 0,1 µg/kg/min. v celkovém trvání léčby okolo 24 hodin. Dávku lze uzpůsobit podle klinického efektu a systémového tlaku, v případě nutnosti navození rychlého efektu lze použít úvodní bolus 10–24 µg/kg podaný během 10 minut (5, 8, 9).

Nefarmakologická léčba

Léčba reverzibilních kauzálních příčin srdečního selhání

Jedná se o zásadní krok v managementu pacientů s akutním srdečním selháním. V případě podezření na **akutní koronární syndrom** je po podání úvodní terapie zahrnující základní léčbu srdečního selhání (vazodilatační a diuretická terapie) podán intravenózní bolus heparinu podle hmotnosti, 500 mg kyseliny acetylsalicylové, perorálně dávka klopidoogrelu 300–600 mg a následně podle dalších okolností je pacient transferován k provedení akutní koronarografie a další revaskularizaci. Podezření na **mechanickou komplikaci akutního srdečního infarktu** by mělo být okamžitě potvrzeno zobrazovací metodou. Optimálně lze použít bedside echokardiografii včetně jícnového vyšetření v analgozaci, jako alternativu lze použít invazivní vyšetření pravostannou katetrizací eventuelně s provedením odběrů na oxymetrii z jednotlivých srdečních

oddílů k vyloučení levo-právěho intrakardiálního zkratu. Většinou u této skupiny pacientů je nutná orotracheální intubace a napojení na umělou plicní ventilaci s relativně vyššími hodnotami PEEP (pozitivní endexpirační tlak). Zpravidla je také zavedena intraaortální balonková kontrapulzace a je nutný transfer ke kardiochirurgickému řešení. V případě **akutně vzniklé levostranné chlopenní vady** (například v důsledku destrukce chlopně infekční endokarditidou) je nutná agresivní antibiotická léčba a zvažování indikace k provedení náhrady chlopně. Výjimečně například u **fulminantně probíhající myokarditidy** s kardiogenním šokem je možné napojení pacienta na mechanickou srdeční podporu.

Neinvazivní ventilace a umělá plicní ventilace

Zejména u pacientů s kardiálním plicním edémem se jeví použití **neinvazivní ventilace (NIV)** jako velmi prospěšné. Existuje řada prací, které prokazují příznivý vliv NIV na snížení nutnosti intubace, zkrácení doby hospitalizace a zlepšení přežití u selektovaných subpopulací pacientů (12, 13). Místo klasické intubační kanyly je mediátorem přenosu respiračních plynů mezi ventilátorem a pacientem speciální utěsněná obličejová maska určená pro tento typ ventilace. Většinou se využívá stejný typ ventilátoru jako u umělé plicní ventilace, ale v nastavení NIV s použitím ventilačních režimů CPAP (continuous positive airway pressure) nebo BiPAP (biphasic positive airway pressure). Tento typ ventilace se jeví jako vhodný k překlenutí akutní fáze plicního edému do doby než jsou efektivní intravenózně podané léky (furosemid, nitrát, opiát). NIV je vhodná zejména pro pacienty s plicním edémem a konkomitujícím akutním hypoxemickým respiračním selháním, použití u hyperkapnického respiračního selhání vyžaduje opatrnost a zvýšenou frekvenci kontroly arteriálních krevních plynů. NIV nelze použít u nespolečnicujících pacientů, v bezvědomí se zástavou dechu a oběhu, nebo u excesivně zvracejících nemocných s rizikem aspirace. U plicního edému lze použít NIV například ve ventilačním režimu CPAP s úvodním nastavením ASB (assisted spontaneous breathing) 20 cmH₂O, PEEP 8 cmH₂O a s inspirační frakcí kyslíku 100 %. Následné nastavení ventilačních parametrů se řídí klinickým stavem, stavem plicní kongesce, saturací kyslíku v krvi (cílem je dosažení alespoň přijatelné oxygenace nad 90 %) a také tolerancí NIV pacientem. U většiny pacientů záhy po odeznění plicního edému a zlepšení stavu po několika hodinách NIV

ukončujeme a aplikujeme kyslík standardní obličejovou maskou (10).

Umělá plicní ventilace (UPV) zejména s těžkými formami srdečního selhání představuje v určitých situacích nevyhnutou léčebnou metodu zajišťující adekvátní orgánovou oxygenaci včetně možnosti uložení pacienta do horizontální polohy k provedení selektivní koronarografie s revaskularizací. Jejím cílem je také snížení spotřeby kyslíku při dechové práci a použití vyšších hodnot PEEP snižuje preload komor a představuje tak významný způsob oběhové podpory. U pacienta na UPV je nutná adekvátní analgosedace a kontinuální monitorace arteriálního krevního tlaku, centrálního žilního tlaku, saturace kyslíku, kapnometrie a pravidelné kontroly arteriálních krevních plynů s úpravou ventilačních parametrů UPV. Dále je nutná pravidelná intenzivní péče o dýchací cesty. Je důležité indikovat UPV časně a rozvážně s ohledem na závažnost srdečního poškození (10).

Hemoeliminační metody

Akutní srdeční selhání není orgánově limitovaným onemocněním, ale zpravidla tento syndrom postihuje všechny vitálně důležité orgány. Nejmarkantněji jsou postiženy primárně nebo sekundárně ledviny, proto se často hovoří o tzv. kardio-renálním syndromu. Dále jsou pacienti s ischemickou kardiomyopatií léčení kalium-retenčními léky a jsou často postiženi diabetem a arteriální hypertenzí s nefropatií. Hemoeliminační metodu využijeme u pacientů s akutním srdečním selháním většinou v případě hyperhydratace a oligo-anurie refrakterní na maximalizovanou diuretickou léčbu. Dalšími indikacemi jsou většinou metabolické důvody a jejich vzájemná kombinace (uremie > 35 mmol/l, kreatinin > 500 μmol/l, refrakterní hyperkalemie > 6,5 mmol/l, těžká metabolická acidóza < 7,1). U hemodynamicky nestabilních nemocných preferujeme jednoznačně kontinuální metodu, výjimečně u pacientů s normotenzí lze použít intermitentní hemodialýzu s ultrafiltrací (5, 8).

Dočasná biventrikulární kardiostimulace, intraaortální balonková kontrapulzace, mechanické srdeční podpory a transplantace srdce

Uvedené nepřímé podpory oběhu a mechanické srdeční náhrady lze použít v případě refrakterního srdečního selhání jako mosty k zotavení z onemocnění nebo v krajním případě k srdeční transplantaci nebo jiné kardiochirurgické operaci u vhodných jedinců s akutním

srdečním selháním. Jejich popis však přesahuje rámec tohoto sdělení (5, 8, 11).

Závěr

Je nutné si uvědomit, že akutní srdeční selhání není samostatná nozologická jednotka, ale z diagnostického, terapeutického a prognostického hlediska velmi heterogenní klinický syndrom. Léčba pacientů s akutním srdečním selháním vyžaduje intenzivní a komplexní přístup v diagnostice a následném rozhodnutí o adekvátní terapii tak, aby byla zvrácena velmi nepříznivá prognóza nositelů tohoto onemocnění.

Literatura

1. Gheorghiade M, Zannad F, Sopko G, et al. Acute Heart Failure Syndromes: Current State and Framework for Future Research. *Circulation*. 2005; 112: 3958–3968.
2. Gheorghiade M, Pang PS. Acute Heart Failure Syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 557–573.
3. Flaherty JD, Bax JJ, De Luca L, et al. Acute Heart Failure Syndromes in Patients With Coronary Artery Disease, Early Assessment and Treatment. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 254–263.
4. Špinar J, Špinarová L, Vítovec J. Diagnostika, epidemiologie a prognóza akutního srdečního selhání. *Cor Vasa* 2008; 50(4): 171–175.
5. Špinar J, Janský P, Kettner J, et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu akutního srdečního selhání. *Cor Vasa* 2006; 48(1): Kardio 3–31.
6. Ceriello A. Acute hyperglycaemia: a 'new' risk factor during myocardial infarction. *European Heart Journal* 2005; 26: 328–331.
7. Suleiman M, Hammerman H, Boulos M, et al. Fasting Glucose Is an Important Independent Risk Factor for 30-Day Mortality in Patients With Acute Myocardial Infarction: A Prospective Study. *Circulation*. 2005; 111: 754–760.
8. Špinar J, Málek I. Léčba akutního srdečního selhání. *Cor Vasa* 2008; 50(4): 177–182.
9. Gec DW. Acute Decompensated Heart Failure: The Shrinking Role of Inotropic Therapy. *J Am Coll Cardiol*, 2005; 46: 65–67.
10. Gray A, Goodacre S, Newby DE, et al. Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. *N Engl J Med* 2008; 359: 142–151.
11. Thiele H, Smalling RW, Schuler GC. Percutaneous left ventricular assist devices in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *European Heart Journal* 2007; 28: 2057–2063.
12. Masip J, Roque M, Sánchez B, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary oedema: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2005; 294: 3124–3130.
13. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes JK, et al. Effect of noninvasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet* 2006; 367: 1155–1163.

MUDr. Martin Hutýra, Ph.D.

I. interní klinika FN Olomouc
I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc
martin.hutyra@fnol.cz