

Jiří Kettner, Josef Kautzner a kolektiv

Akutní kardiologie

Třetí přepracované a doplněné vydání



Jiří Kettner, Josef Kautzner a kolektiv

Akutní kardiologie

3., přepracované a doplněné vydání



Grada Publishing

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude trestně stíháno.

**doc. MUDr. Jiří Kettner, CSc., FESC,
prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC, a kolektiv**

Akutní kardiologie

3., přepracované a doplněné vydání

Editori

doc. MUDr. Jiří Kettner, CSc., FESC

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

Kompletní seznam autorů je uveden na stranách V–VI.

Recenzenti

prof. MUDr. Richard Rokyta, Ph.D., FESC

prof. MUDr. Jan Vojáček, DrSc., FESC, FACC

Vydání odborné knihy schválila Vědecká redakce nakladatelství Grada Publishing, a.s.

© Grada Publishing, a.s., 2021

Cover Photo © depositphotos.com 2021

Obrázky překreslil a upravil Jiří Hlaváček. Ostatní obrázky jsou z archivu autorů, není-li uvedeno jinak.

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 8014. publikaci

Šéfredaktorka lékařské literatury MUDr. Michaela Lízlerová

Odpovědná redaktorka Mgr. Jana Pertlíčková

Redakční spolupráce Jindřiška Bláhová

Sazba a zlom Radek Hrdlička

Počet stran 804

Praha 2021

Vytiskla tiskárna GRASPO CZ, a.s.

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění však pro autory ani pro nakladatelství nevyplývají žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-271-4209-5 (pdf)

ISBN 978-80-271-3096-2 (print)

Editoři

doc. MUDr. Jiří Kettner, CSc., FESC

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

Autoři

MUDr. Jan Beneš, Ph.D.

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

MUDr. Aleš Benák

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

MUDr. Robert Čihák, CSc.

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

MUDr. Jana Hašková

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie,
Arytmologické oddělení

MUDr. Martin Holec

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

doc. MUDr. Libor Janoušek, Ph.D., FEBS

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika transplantační chirurgie

prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

doc. MUDr. Jiří Kettner, CSc., FESC

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

doc. MUDr. Eva Kieslichová, Ph.D.

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče

MUDr. Martin Kleissner

Institut klinické a experimentální medicíny, Oddělení akutní kardiologie

MUDr. Martin Kotrč

Institut klinické a experimentální medicíny, Oddělení neinvazivní kardiologie

MUDr. Jan Kohoutek

Nová kardiologie

Kardiologická ambulance Říčany

MUDr. Lukáš Krýže

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

MUDr. Kateřina Lefflerová, CSc.

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

MUDr. Marian Levčík

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

doc. MUDr. Petr Peichl, Ph.D.

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

doc. MUDr. Eva Pokorná, CSc.

Institut klinické a experimentální medicíny, Transplantcentrum

MUDr. Jitka Polišenská

Institut klinické a experimentální medicíny

MUDr. Adrian Reichenbach

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

MUDr. Karel Roztočil, CSc., FIUA

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika transplantace-
ní chirurgie

MUDr. Kamil Sedláček

Fakultní nemocnice Hradec Králové, I. interní kardioangiologická klinika

MUDr. Markéta Segetová, Ph.D.

Institut klinické a experimentální medicíny, arytmologická ambulance

MUDr. Predrag Stojadinović

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

MUDr. Marek Šramko, Ph.D., FESC

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

doc. MUDr. Dan Wichterle, Ph.D.

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

MUDr. Hanka Wünschová

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

MUDr. Irena Zavadová

Cesta domů, z. ú.

**EDUCATION
AT YOUR
FINGERTIPS**



MEDTRONIC ACADEMY

Visit [MedtronicAcademy.com](https://www.MedtronicAcademy.com) to learn more about online education programs related to cardiac rhythm, heart failure, and cardiac ablation solution, and use available materials that best fit to your educational needs.



Online Courses &
Learning Plans



Continuing
Education



Procedural
Videos



Global Grand
Rounds Webcasts



Case Studies



Product Education
& Device Features



Obsah

1	Medicína založená na důkazech.	1
2	Kardiopulmonální resuscitace u dospělých osob	6
2.1	Definice	6
2.2	Epidemiologie	6
2.3	Příčiny	6
2.4	Rozdělení kardiopulmonální resuscitace	7
3	Péče o nemocné po kardiopulmonální resuscitaci	20
3.1	Zásady bezprostřední péče o nemocné po kardiopulmonální resuscitaci	20
3.2	Principy kardiologického vyšetření po kardiopulmonální resuscitaci	27
3.3	Dlouhodobé následky prodělané oběhové zástavy a kardiopulmonální resuscitace	40
4	Dárci orgánů po nevratné zástavě oběhu	42
5	Akutní koronární syndromy.....	52
5.1	Definice a základní pojmy	52
5.2	Anatomie cévního zásobení myokardu.....	54
5.3	Patofyziologie akutního koronárního syndromu	58
5.4	Myokardiální poškození a dělení infarktu myokardu podle univerzální definice myokardu	60
5.5	Infarkt myokardu s elevacemi úseků ST	68
5.6	Akutní koronární syndrom bez přetrvávajících elevací úseku ST	107
5.7	Mechanické komplikace infarktu myokardu	139
5.8	Arytmie jako komplikace infarktu myokardu	148
6	Syndrom tako-tsubo	161
6.1	Definice	161
6.2	Epidemiologie.....	161
6.3	Příčina	162
6.4	Klinický obraz.....	162
6.5	Diagnostický postup	163
6.6	Diferenciální diagnóza	165
6.7	Léčba	165
6.8	Prognóza	166

7	Akutní srdeční selhání.	167
7.1	Akutní srdeční selhání.	167
7.2	Akutně dekompenzované chronické srdeční selhání ...	196
7.3	Arytmie jako příčina či komplikace srdečního selhání .	204
8	Kardiogenní šok a diferenciální diagnostika šokových stavů	213
8.1	Kardiogenní šok	213
8.2	Kardiogenní šok v důsledku akutního infarktu myokardu	217
8.3	Klinický obraz a fyzikální vyšetření	219
8.4	Diagnostický postup	219
8.5	Léčba	221
8.6	Kritéria refrakterního kardiogenního šoku	224
8.7	Obecné léčebné cíle u kardiogenního šoku	224
8.8	Diferenciální diagnóza	224
8.9	Prognóza	225
8.10	Diferenciální diagnóza šokových stavů	226
9	Mechanické srdeční podpory – krátkodobé pro akutní použití	231
9.1	Intraaortální balonková kontrapulzace	234
9.2	Extrakorporální membránová oxygenace	235
9.3	Impella	239
9.4	TandemHeart	241
9.5	Thoratec Percutaneous Heart Pump (PHP)	242
10	Arytmie v akutní kardiologii	248
10.1	Základní mechanismy vzniku arytmí	248
10.2	Bradyarytmie	250
10.3	Indikace implantace kardiostimulátoru a srdeční resynchronizační terapie	261
10.4	Nejčastější problémy u pacientů s kardiostimulací	271
10.5	Elektrokardiografická diferenciální diagnostika arytmí	280
10.6	Supraventrikulární arytmie	293
10.7	Fibrilace síní	307
10.8	Komorové tachykardie	343
10.9	Elektrická bouře	356
10.10	Náhlá srdeční smrt	366

10.11	Indikace k implantaci implantabilního kardioverteru-defibrilátoru	373
10.12	Nejčastější problémy s implantabilním kardioverterem-defibrilátorem	385
10.13	Antiarytmika	396
11	Synkopa	404
11.1	Definice	404
11.2	Výskyt	404
11.3	Etiopatogeneze	404
11.4	Klasifikace	405
11.5	Co pacienta nejvíce ohrožuje?	409
11.6	Vyšetření	412
11.7	Léčba	416
11.8	Kritéria pro propuštění do domácí péče	417
11.9	Naše zkušenosti	417
12	Akutní plicní embolie	419
12.1	Definice	419
12.2	Příčiny	419
12.3	Klinický obraz	420
12.4	Diferenciální diagnóza	420
12.5	Diagnostický postup	420
12.6	Léčba	429
12.7	Hlavní rizika	440
12.8	Prognóza	440
13	Akutní perikarditida	442
13.1	Definice	442
13.2	Etiologie	442
13.3	Klinický obraz	442
13.4	Diferenciální diagnóza	445
13.5	Diagnostika	445
13.6	Základní vyšetřovací metody	446
13.7	Specifické diagnostické postupy	448
13.8	Léčba	450
13.9	Hlavní rizika	453
13.10	Specifické situace	454
13.11	Prognóza	457

14	Srdeční tamponáda	459
14.1	Definice	459
14.2	Příčiny	459
14.3	Klinický obraz	459
14.4	Diferenciální diagnóza	460
14.5	Diagnostika	460
14.6	Terapie	463
14.7	Hlavní rizika	466
14.8	Prognóza	467
15	Akutní myokarditida	468
15.1	Definice	468
15.2	Příčiny	468
15.3	Klinický obraz	468
15.4	Diferenciální diagnóza	470
15.5	Diagnostický postup	470
15.6	Léčba	472
15.7	Hlavní rizika	473
15.8	Dlouhodobá prognóza	474
16	Akutní infekční endokarditida	475
16.1	Definice	475
16.2	Incidence	475
16.3	Mortalita	475
16.4	Klasifikace	475
16.5	Predispozice	476
16.6	Nejčastější agens v pořadí podle četnosti	476
16.7	Hlavní rizika a komplikace	477
16.8	Klinický obraz	477
16.9	Diagnostika	478
16.10	Léčba	481
16.11	Indikace a načasování chirurgického výkonu u IE levostranných chlopní	487
16.12	Indikace chirurgického výkonu u IE pravostranných chlopní (trikuspidální)	488
17	Infekce u srdečních implantabilních přístrojů	492
17.1	Definice	492
17.2	Epidemiologie	493

17.3	Mortalita	494
17.4	Etiologie	494
17.5	Patogeneze	494
17.6	Rizikové faktory infekce CIEDs	494
17.7	Klinický obraz	495
17.8	Diagnostika	496
17.9	Terapie	497
17.10	Prognóza	499
17.11	Prevence infekcí CIEDs	500
18	Akutní hypertenzní stavy	503
18.1	Definice a etiologie	503
18.2	Důležité patofyziologické mechanismy	504
18.3	Klinický obraz	505
18.4	Vyšetřovací metody	505
18.5	Terapie	507
19	Akutní postižení srdečních chlopní	513
19.1	Poškození nativních chlopní	513
19.2	Dysfunkce chlopnenních protéz	517
20	Akutní aortální syndromy	524
20.1	Akutní disekce hrudní aorty	524
20.2	Intramurální hematom	534
20.3	Aortální aneuryzma a jeho ruptura	536
20.4	Penetrující aortální vřed	538
21	Akutní tepenný uzávěr	540
21.1	Definice	540
21.2	Příčiny	540
21.3	Epidemiologie	542
21.4	Klinický obraz	542
21.5	Diagnostika	544
21.6	Diferenciální diagnóza	547
21.7	Léčba	548
21.8	Prognóza	553
22	Akutní kardiologie u těhotných	555
22.1	Akutní koronární syndromy v těhotenství	556
22.2	Arytmie v těhotenství	558
22.3	Kardiomyopatie a srdeční selhání	560

22.4	Plicní embolie	561
22.5	Kardiopulmonální resuscitace (KPR) u těhotných	562
22.6	Farmakoterapie u těhotných	564
23	Paliativní péče v intenzivní kardiologii	580
23.1	Definice paliativní péče	580
23.2	Epidemiologie a prognóza	581
23.3	Komunikace	583
23.4	Symptomatologie	584
23.5	Léčba	585
23.6	Specifické otázky v kardiologii – implantabilní přístroje	587
23.7	Dříve vyslovené přání	588
23.8	Nepřiměřená a neúčelná léčba	589
23.9	Přechod na paliativní a podpůrnou terapii	589
24	Základy klinické nutriční léčby v akutní kardiologii	594
24.1	Definice	594
24.2	Formy klinické nutriční léčby	595
24.3	Slovníček základních pojmů	595
24.4	Nutriční posouzení	597
24.5	Doporučení příjmu jednotlivých živin	599
24.6	Enterální výživa	602
24.7	Parenterální výživa	603
24.8	Monitorace klinické nutriční léčby	604
24.9	Výživa při respiračním selhání	604
24.10	Výživa při renálním selhání	604
24.11	Příklady použití klinické nutriční léčby	606
25	Nejčastěji používané léky v akutní kardiologii	608
26	Základní výkony a postupy v akutní kardiologické péči	634
26.1	Elektrická kardioverze a defibrilace	634
26.2	Kanylace centrální žíly a měření centrálního žilního tlaku	640
26.3	Pravostranná katetrizace na jednotce intenzivní péče	647
26.4	Dočasná stimulace	654
26.5	Punkce tepny a invazivní měření krevního tlaku	660
26.6	Neinvazivní plicní ventilace	664
26.7	Umělá plicní ventilace a základní nastavení ventilátoru	669

26.8 Punkce pleurálního výpotku	678
26.9 Perikardiocentéza	682
26.10 Náhrada renálních funkcí v akutní kardiologii	686
26.11 Intraaortální balonková kontrapulzace, Impella CP a ECMO	691
26.12 Echokardiografie a jiné zobrazovací metody v akutní kardiologii	703
26.13 Ultrazvukem navigovaná blokáda ganglion stellatum ..	731
Souhrn	735
Summary	737
Seznam zkratk	739
Rejstřík	751



Entresto™

sacubitril/valsartan

Entresto™ pomáhá pacientům se symptomatickým chronickým srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí **žít déle, s nižším rizikem hospitalizací a cítit se lépe.**¹⁻⁵

20%

snížení rizika kardiovaskulárního úmrtí
oproti enalaprilu ($p < 0,001$)^{1,2}

21%

snížení rizika hospitalizace kvůli srdečnímu
selhání oproti enalaprilu ($p < 0,001$)^{1,2}



Lepší kvalita života
ve srovnání s enalapilem²⁻⁵



REFERENCE: 1. SPC přípravku Entresto. Poslední verze textu 25.6.2020. 2. McMurray JJV et al. NEJM 2014;371:993-1004. 3. Packer et al. Circulation 2015;131:54-61. 4. Lewis EF et al. Circ Heart Fail 2017;10:e003430. 5. Chandra A et al. JAMA Cardiol 2018;3(6):498-505.

Novartis s.r.o.

Na Pankráci 1724/129, 140 00 Praha 4
tel.: +420 225 775 111, www.novartis.cz
info.cz@novartis.com



NOVARTIS | Reimagining Medicine

Entresto 24 mg/26 mg potahované tablety • Entresto 49 mg/51 mg potahované tablety Entresto 97 mg/103 mg potahované tablety

Zkrácená informace • Složení: Jedna potahovaná tableta obsahuje 24,3 mg, 48,6 mg nebo 97,2 mg sacubitrilum a 25,7 mg, 51,4 mg nebo 102,8 mg valsartanum (jako sacubitrilil et valsartanil natrii complexus). **Indikace:** K léčbě symptomatického chronického srdečního selhání s redukcí frakcí v dospělých pacientů. **Dávkování:** Doporučená zahajovací dávka přípravku Entresto je jedna tableta 49 mg/51 mg dvakrát denně. Dávka by měla být zdvojnásobena za 2-4 týdny do dosažení cílové dávky jedna tableta 97 mg/103 mg dvakrát denně, podle tolerance pacienta. Při problémech s tolerancí (systolický krevní tlak ≤ 95 mmHg, symptomatická hypotenze, hyperkalemie, renální dysfunkce) se doporučuje úprava dávek souběžných léčivých přípravků, přechodná titrace dávek přípravku Entresto směrem dolů nebo jeho vysazení. **Kontraindikace:** Současné užívání s ACE inhibitory. Přípravek Entresto nesmí být podán do 36 hodin po ukončení léčby ACE inhibitory. Angioedém související s předchozí léčbou ACE inhibitory nebo s léčbou ARB v anamnéze. Dědičný nebo idiopatický angioedém. Současné užívání s léčivými přípravky obsahujícími aliskiren u pacientů s diabetes mellitus nebo u pacientů s poruchou funkce ledvin (eGFR <60 ml/min/1,73 m²). Žávažná porucha funkce jater, biliární cirhóza a cholestáza. Druhý a třetí trimestr těhotenství. Hypersenzitivita na léčivé látky nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění/varování:** **Duální blokáda RAAS** • Léčba kombinací sakubitril/valsartan nesmí být zahájena do 36 hodin po užití poslední dávky ACE inhibitory. Pokud je léčba přípravkem Entresto ukončena, léčba ACE inhibitory nesmí být zahájena do 36 hodin po podání poslední dávky kombinace sakubitril/valsartan. • Kombinace sakubitril/valsartan s přímými inhibitory reninu jako je aliskiren se nedoporučuje. • Přípravek Entresto obsahuje valsartan, a proto nemá být podáván současně s jiným přípravkem obsahujícím ARB. **Hypotenze** • Léčba nemá být zahájena, dokud STK není ≥ 100 mmHg. U pacientů léčených kombinací sakubitril/valsartan byly hlášeny případy symptomatické hypotenze, zejména u pacientů ve věku ≥ 65 let, pacientů s renálním onemocněním a pacientů s nízkým STK (<112 mmHg). Při zahajování léčby kombinací sakubitril/valsartan nebo během titrace dávek je třeba rutinně monitorovat krevní tlak. Symptomatická hypotenze se objeví pravděpodobněji, pokud byl pacient v objemové depleci, např. při léčbě diuretiky, dietním omezení soli, průjmu nebo zvracení. Deplece sodíku a/nebo objemová deplece mají být korigovány před zahájením léčby kombinací sakubitril/valsartan, ale tato korektivní akce musí být pečlivě vyvážena oproti riziku objemového přetížení. **Porucha funkce ledvin** • Pacienti s lehkou a středně těžkou a těžkou poruchou funkce ledvin podléhají většímu riziku rozvoje hypotenze. U pacientů v terminálním stádiu renálního onemocnění se podávají přípravku Entresto nedoporučuje. Užívání kombinace sakubitril/valsartan může být spojeno se sníženou funkcí ledvin. Riziko může být dále zvýšeno dehydratací nebo současným užíváním nesteroidních protizánětlivých léků (NSAID). **Hyperkalemie** • Léčba nemá být zahájena, pokud je sérová hladina draslíku $>5,4$ mmol/l. Užívání kombinace sakubitril/valsartan může být spojeno se zvýšeným rizikem hyperkalemie, i když hypokalemie se může také vyskytnout. Pokud je sérová hladina draslíku $>5,4$ mmol/l, je třeba zvážit vysazení. **Angioedém** • U pacientů léčených kombinací sakubitril/valsartan byl hlášen angioedém. Pokud se objeví angioedém, má být podávání kombinace sakubitril/valsartan ihned ukončeno a má být poskytnuta vhodná léčba a sledování až do doby kompletního a trvalého ústupu známek a příznaků. Přípravek nesmí být znovu podán. Angioedém spojený s otokem laryngu může být fatální. Pokud je pravděpodobné, že je obstrukce dýchacích cest způsobena otokem jazyka, glottis nebo hrtanu, je třeba nasadit rychle vhodnou terapii, např. roztok adrenalinu 1 mg/1 ml (0,3-0,5 ml) a/nebo přijmout opatření nutná k zajištění průchodných dýchacích cest. Pacienti černošské rasy mají zvýšenouímavost k rozvoji angioedému. **Pacienti se stenózou renální arterie** • Kombinace sakubitril/valsartan může zvyšovat hladinu urey v krvi a kreatininu v séru u pacientů s bilaterální nebo unilaterální stenózou renální arterie. U pacientů se stenózou renální arterie je třeba dbát opatrnosti a doporučuje se sledovat renální funkce. **Pacienti s poruchou funkce jater** • U pacientů se středně těžkou poruchou funkce jater (Child-Pugh klasifikace B) nebo s hodnotami AST/ALT více než dvojnásobek horní hranice normálního rozmezí je k dispozici omezená klinická zkušenost. U těchto pacientů může být expozice zvýšena a bezpečnost není stanovena. Pokud se přípravek používá u těchto pacientů, doporučuje se dbát opatrnosti. **Interakce:** Opatrnosti je zapotřebí při současném podání se statiny, sildenafilem, lithiem, kalium šetřícími diuretiky včetně antagonistů mineralokortikoidů (např. spironolakton, triamteren, amilorid), náhradami draslíku nebo solemi s obsahem draslíku, nesteroidními antirevmatiky včetně selektivních COX-2 inhibitorů, inhibitorů OATP1B1, OATP1B3, OAT3 (např. rifampin, cyclosporine) nebo MPR2 (např. ritonavir). **Těhotenství a kojení:** Užívání kombinace sakubitril/valsartan se nedoporučuje během prvního trimestru těhotenství a je kontraindikováno během druhého a třetího trimestru těhotenství. Kvůli možnému riziku nežádoucích reakcí u kojených novorozenců/děti se přípravek nedoporučuje během kojení. **Nežádoucí účinky: Velmi časté:** Hyperkalemie, hypotenze, porucha funkce ledvin. **Časté:** Kašel, anémie, hypokalemie, závrať, bolest hlavy, synkopa, ortostatická hypotenze, průjem, nauzea, gastritida, selhání ledvin, únava, astenie. **Podmínky uchovávání:** Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před vlhkostí. **Dostupné lékové formy/velikosti balení:** PVC/PVDC/Al blistry v balení obsahujícím 14, 20, 28, 56, 168 nebo 196 potahovaných tablet nebo vícenásobná balení obsahující 168 (3 balení po 56) nebo 196 (7x28) potahovaných tablet (pouze dvě nejvyšší síly). **Poznámka:** Dříve než lék předepíšete, přečtěte si pečlivě úplnou informaci o přípravku. **Reg. č.:** EU/1/15/1058/001-022. **Datum registrace:** 19.11.2015. **Datum poslední revize textu SPC:** 25.6.2020. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Novartis Europharm Limited, Vista Building Elm Park, Merion Road, Dublin 4, Irsko. **Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění.**

ENTRESTO™ je ochranná známka společnosti Novartis AG.

CZ2012215845/12/2020

Novartis s.r.o.

Na Pankráci 1724/129, 140 00 Praha 4
tel.: +420 225 775 111, www.novartis.cz
info.cz@novartis.com



NOVARTIS | Reimaging Medicine

Předmluva

Kniha Akutní kardiologie autorů Jiřího Kettnera a Josefa Kautznera se objevila před pěti lety. Tento čin, zpracovat uceleně uvedenou problematiku, byl odměněn neobyčejným zájmem lékařů, který si vynutil již po roce další vydání. Současné třetí vydání je motivováno tím, že se za poslední čtyři roky objevila řada nových poznatků. Rozvíjejí se známé zobrazovací metody a rozšiřuje se jejich využití, zavádějí se nové metody v léčbě arytmií, objevují se nové léky a podle nových poznatků se aktualizují uznávaná léčebná doporučení. Do současného vydání autoři zařadili i některé nové, netradiční, nicméně dnes důležité kapitoly, jako je dárčovství orgánů po zastavě oběhu, tako-tsubo syndrom nebo akutní postižení nativních či arteficiálních chlopní. Vědní obor je něco jako živá kultura nebo společnost, některé elementy stárnou a zanikají a vedle nich se nové rodí a rostou. Zkušené odborníci musí toto dění neustále sledovat a informace dále předávat. Lékařům Kliniky kardiologie IKEM, kteří se tohoto úkolu v akutní kardiologii ujali, za to patří poděkování.

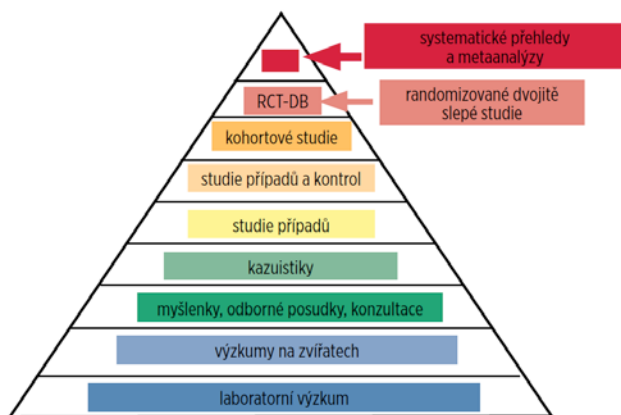
prof. MUDr. Vladimír Staněk, CSc.

Praha, květen 2021

1 Medicína založená na důkazech

Jiří Kettner

Při výběru diagnostického postupu a následující léčby se každý lékař opírá především o své teoretické znalosti a klinické zkušenosti. Dlouhodobé zkušenosti však ukazují, že správnost většiny diagnostických a léčebných postupů a poznatků z preklinického výzkumu je vhodné ověřit v nezávislém klinickém hodnocení. To je základ tzv. medicíny založené na důkazech (evidence-based medicine – EBM; obr. 1.1). Model EBM používá klinickou zkušenost k integraci údajů o pacientově klinickém stavu a okolnostech s nejlepšími výsledky klinického výzkumu (v podobě randomizovaných studií) a s přihlédnutím k pacientovým preferencím. Vyžaduje od lékaře schopnost vyhledat odbornou literaturu, kriticky ji posoudit a provést syntézu poznatků. K tomu nám slouží především různé typy nejčastěji randomizovaných studií, jejich souhrnné metaanalýzy a velké registry. Ty pak tvoří spolu s názory vybrané skupiny expertů z mezinárodních odborných společností základ doporučení



Obr. 1.1 Pyramida medicíny založené na důkazech (EBM)

Tab. 1.1 Doporučení odborných společností – definice tříd důkazů

Třídy doporučení	Definice třídy	Doporučení postupu
Třída I	Důkazy nebo všeobecný souhlas, že daný léčebný či diagnostický postup je prospěšný, účinný a efektivní.	Je doporučen. Prospěch výsoce převyšuje možné riziko.
Třída II	Rozporné důkazy nebo nesouhlasné názory, zda je daný diagnostický či léčebný postup prospěšný, užitečný a efektivní.	
Třída IIa	Váha důkazů/názorů je ve prospěch užitečnosti a efektivnosti.	Měl by být zvážen. Prospěch převyšuje nad možným rizikem.
Třída IIb	Prospěšnost, užitečnost a efektivnost jsou méně průkazné na základě důkazů nebo všeobecného souhlasu.	Může být zvážen.
Třída III	Důkazy nebo všeobecný souhlas, že daný diagnostický nebo léčebný postup není prospěšný, užitečný a efektivní, a že dokonce v některých případech může být škodlivý.	Není doporučen.

pro jednotlivá onemocnění – guidelines nebo expert consensus documents.

Současná kardiologie má pro většinu významných a nejčastěji se vyskytujících onemocnění v populaci tato doporučení vytvořena a stále je obnovuje podle závěrů relevantních studií a poznatků. Doporučení jsou klasifikována do tří tříd a vždy je ještě uvedeno, jakými důkazy jsou uvedené třídy podpořeny (úrovně znalostí A, B, C). Třída II je rozdělena ještě na podtřídy IIa a IIb podle převládajícího názoru expertů (tab. 1.1, 1.2). Zajímavé je, že pouze okolo 20 % doporučení v třídě I (tj. procedura nebo léčba je přínosná a účinná) má úroveň důkazů stupně A. Je nutno zdůraznit, že ne každé doporučení musí být podloženo randomizovanou studií, protože přesvědčivé údaje na podporu určitého postupu lze získat i z jiných studií (zejména pokud je přínos velmi výrazný). Zároveň platí, že zavádění nových diagnostických a léčebných postupů bez

Tab. 1.2 Doporučení odborných společností – definice úrovně znalostí

Úroveň znalostí A	Údaje odvozené z několika randomizovaných klinických studií nebo metaanalýz
Úroveň znalostí B	Údaje odvozené z jedné randomizované klinické studie nebo z velkých nerandomizovaných studií
Úroveň znalostí C	Konsenzus názorů expertů a/nebo malé studie, retrospektivní studie nebo registry

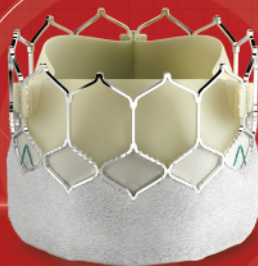
odpovídajícího klinického výzkumu přináší dva potenciální problémy: jedním je, že pacienti mohou být vystaveni nepřiměřenému riziku, druhým je zvýšení výdajů na zdravotní péči. Pro správné použití výsledků z různých studií a jejich metaanalýz je třeba mít představu o tom, o který typ studie jde, jaká byla vstupní kritéria pro zařazování nemocných do této studie, jaká byla vylučovací kritéria, jaké byly předem stanovené cílové body (primární, sekundární) a jestli nějaké ukazatele mohly systematicky ovlivňovat cíle studie (systematic bias). Je vždy nutně k úvaze, zda závěry studie mohou být použity i u konkrétního nemocného. Řada studií vylučuje starší nemocné, nemocné s různými přidruženými onemocněními, jako je renální selhání apod. Přitom v praxi právě takovýchto nemocných pokročilejšího věku s nejrůznějšími kombinacemi přidružených onemocnění přibývá. Profil reálného pacienta se tak může zásadně lišit od nemocného, který byl zařazen do studie.

Randomizovaná kontrolovaná studie (RCT) je dnes považována za nejspolehlivější metodu pro porovnávání terapeutických efektů nového léku či léčebného prostředku. Randomizovaná studie, pokud možno zaslepená (pacient neví, zda má lék, či placebo), případně lépe dvojité zaslepená (lékař ani nemocný nevědí, zda je podáván lék, či placebo), srovnává účinnost určitého léku, prostředku nebo postupu oproti dosud běžně používanému způsobu léčby v souboru nemocných náhodným způsobem rozdělených do dvou či více větví. Původní kontrola nových postupů vůči placebo dnes v řadě případů již není aktuální, proto bývá nový postup srovnáván se standardně zavedeným postupem léčby (standard of care therapy – active control study). Někdy se podávání nového a kontrolního léku v průběhu studie u téhož nemocného prostřídá (double dummy

design). Studie bývají často multicentrické – provádějí se na více pracovištích. Ze statistického hlediska může být randomizovaná studie koncipována jako tzv. non-inferiority trial, což znamená, že srovnává novou léčbu či metodu s dosavadní a hodnotí, zda je tento postup lepší než dosavadní, nebo alespoň stejný (a může být například bezpečnější). Tyto studie se často aplikují v situacích, kdy použití „superiority trial“ proti placebo může být považováno za neetické. Randomizované kontrolované studie se zdravotnickými prostředky mají oproti podobným studiím s léky řadu specifík. Jedním z nich může být problém se zaslepením, a tedy odlišení skutečného účinku od placebo efektu.

Vzhledem k tomu, že RCT mají jasně definovaná zařazovací kritéria, která omezují výběr nemocných, je velice žádoucí potvrdit jejich výsledky ve studiích odrážejících reálnou praxi. Jde o studie, které hodnotí účinnost a bezpečnost léku nebo zdravotnického prostředku po uvedení na trh (postmarketing surveillance). Zahrnují poměrně široké spektrum. Mohou být nezávislé nebo provedené regulačními úřady, případně výrobci v rámci IV. fáze testování léků či zdravotnických prostředků. Nejlepší výpovědní hodnotu mají prospektivní registry týkající se použití daného léku, zdravotnického prostředku nebo určité strategie léčby. Jejich výhodou je definování cílových momentů předem a mnohem přísnější sběr dat, včetně možnosti nezávislého posuzování a kategorizace jednotlivých událostí. Jsou ale finančně náročné a přinášejí výsledky s časovým zpožděním. Další možností jsou retrospektivní analýzy sledovaného léčebného postupu. Třetí alternativou jsou analýzy databází administrativních nároků plátců zdravotní péče (databáze zdravotních pojišťoven). Jejich hlavní výhody zahrnují nízké finanční nároky, rychlost získání dat a poměrně velký vzorek léčených pacientů. Mohou tak odhalit i méně časté nežádoucí účinky nebo upřesnit jejich četnost. Mají ovšem také řadu nedostatků, neboť data odrážejí kvalitu kódování účinků a komplikací léčby podle International Classification of Diseases. Důležité je i to, že metodika takových studií nebývá publikována předem a studie nejsou registrovány na portálech jako www.clinicaltrials.gov.

Při tvorbě knihy Akutní kardiologie jsme ve všech předložených informacích vycházeli v maximální možné míře z dostup-



Edwards Engineering for tomorrow's TAVI

The new SAPIEN 3 Ultra system

Built on the proven SAPIEN 3 platform, the new SAPIEN 3 Ultra system simplifies today's TAVI procedure to deliver the predictable, procedural efficiency you have come to trust from Edwards Engineering

See how Edwards is engineering the future
of TAVI at tomorrowsTAVI.com

Available in 20, 23, and 26mm sizes

For professional use. See instructions for use for full prescribing information, including indications, contraindications, warnings, precautions, and adverse events.

Edwards Lifesciences devices placed on the European market meeting the essential requirements referred to in Article 3 of the Medical Device Directive 93/42/EEC bear the CE marking of conformity. Material for distribution only in countries with applicable health authority product registrations. Material not intended for distribution in USA or Japan. Indications, contraindications, warnings, and instructions for use can be found in the product labeling supplied with each device.

Edwards, Edwards Lifesciences, the stylized E logo, Axela, Edwards SAPIEN, Edwards SAPIEN 3, Edwards SAPIEN 3 Ultra, SAPIEN, SAPIEN 3, and SAPIEN 3 Ultra are trademarks of Edwards Lifesciences Corporation.

© 2021 Edwards Lifesciences Corporation.
All rights reserved. E8809/12-18/THV

Edwards Lifesciences • edwards.com
Route de l'Etraz 70, 1260 Nyon, Switzerland



ných a ověřených (tj. v celém rozsahu publikovaných) výsledků nejnovějších studií.

V současné době máme k dispozici tři skupiny doporučení relevantní pro stávající klinickou praxi:

- doporučení České kardiologické společnosti (www.kardio-cz.cz);
- Guidelines of the European Society of Cardiology (www.escardio.org);
- Guidelines of the American College of Cardiology / American Heart Association (www.acc.org, www.heart.org).

Doporučené postupy jsou tvořeny souborem doporučení, která sice nejsou právně závazná, protože ve svém rozhodnutí musí lékař vycházet vedle doporučených postupů především z konkrétní klinické situace u každého jednotlivého nemocného, ale pokud se postup v konkrétní situaci a u konkrétního nemocného odchýlí od doporučených postupů, musí to ošetřující lékař v dokumentaci zdůvodnit.

Bylo prokázáno, že pokud se klinicky postupuje podle doporučených postupů, vede to ke zlepšení prognózy nemocných. Doporučené postupy tak mají význam nejen klinický (jsou nastaveny určité standardy), ale i vzdělávací, právní (obrana proti zanedbání péče) a etický (vymezení se proti alternativní medicíně). Mějme však vždy na paměti, že ani EBM není zcela dokonalá a její výklad by měl být vždy vyvážený s ohledem na konkrétního nemocného.

Literatura

- Devereaux PJ, Yusuf S. The evolution of the randomized controlled trial and its role in evidence-based decision making. *J Intern Med.* 2003;254: 105–113.
- Glasser SP, Howard G. Clinical trial design issues: at least 10 things you should look for in clinical trials. *J Clin Pharmacol.* 2006;46:1106–1115.
- Glasser SP, Salas M, Delzell E. Importance and challenges of studying marketed drugs: what is a phase IV study? Common clinical research designs, registries, and self-reporting systems. *J Clin Pharmacol.* 2007;47: 1074–1086.

2 Kardiopulmonální resuscitace u dospělých osob

Jiří Kettner

2.1 Definice

Kardiopulmonální resuscitace (KPR) je soubor navazujících postupů směřujících k neprodlené obnově či podpoře oběhu okysličené krve u osoby, jíž selhaly základní životní funkce (ventilace a krevní oběh). Cílem je zabránit nezvratnému poškození zejména mozku a srdce. Vzhledem k důrazu na zachování perfuze mozku se někdy mluví o kardiopulmocerebrální resuscitaci.

2.2 Epidemiologie

Náhlá zástava oběhu (NZO) je nejčastější příčinou úmrtí ve vyspělých zemích. Roční incidence se v závislosti na definici NZO odhaduje na 55–113 případů na 100 000 obyvatel nebo na 350 000 – 700 000 osob. Odhaduje se, že přibližně 75 % NZO vzniká v důsledku fibrilace komor nebo rychlé komorové tachykardie, která později přechází do asystolie. Pravděpodobnost úspěšné KPR je mnohem vyšší, je-li zahájena časně při fibrilaci komor, a její úspěšnost výrazně klesá, je-li prováděna v době asystolie.

2.3 Příčiny

Z patofyziologického hlediska dělíme náhlé zástavy oběhu na **primárně srdeční** a **hypoxické**.

Primární srdeční zástava oběhu vede v důsledku poruchy pří toku krve do mozku během několika vteřin k bezvědomí a apnoí. Bezprostřední příčinou bývá nejčastěji arytmie (fibrilace komor, komorová tachykardie, extrémní bradykardie) v důsledku akutního infarktu myokardu (AIM). Maligní arytmie může provázet i chro-

nické formy ischemické choroby srdeční. U pacientů mladších 35 let jde nejčastěji o maligní arytmie při kardiomyopatiích, anomáliích koronárních tepen nebo primárně arytmiických syndromech.

Příčiny srdeční zástavy oběhu:

- akutní infarkt myokardu;
- chronická ischemická choroba srdeční;
- kardiomyopatie;
- chlopenní srdeční vady;
- vrozené srdeční vady;
- anomálie koronárních tepen;
- primární srdeční arytmie;
- terminální stav chronického srdečního onemocnění;
- plicní embolizace;
- cévní mozková příhoda;
- extrémní hypo- či hyperkalemie.

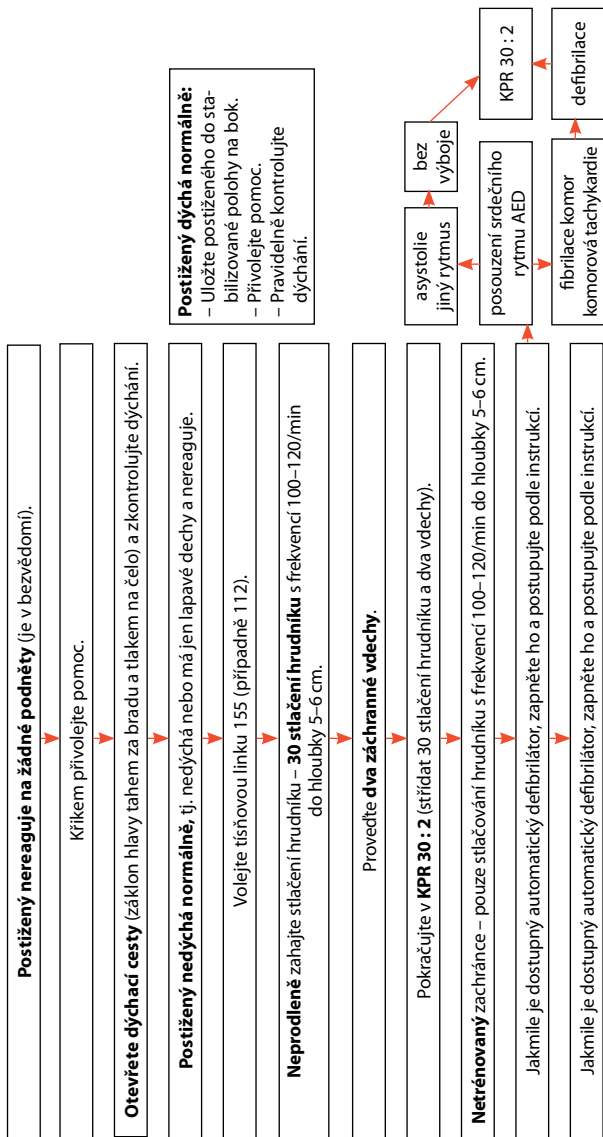
Doporučeným postupem základní podpory životních funkcí v důsledku primární srdeční zástavy oběhu je okamžité zahájení KPR a časná defibrilace pomocí automatického externího defibrilátoru (AED). Každá minuta prodlení snižuje pravděpodobnost přežití postiženého o 10 %.

Hypoxická zástava oběhu vzniká jako následek globální hypoxie organismu z nekardiálních příčin (tonutí, obstrukce dýchacích cest, intoxikace apod.). Probíhá typicky pod obrazem bradykardie a asystolie. Doporučeným postupem základní podpory životních funkcí je okamžitě zahájená KPR stlačováním hrudníku a pokud možno i umělé dýchání.

2.4 Rozdělení kardiopulmonální resuscitace

Kardiopulmonální resuscitace se dělí na základní podporu životních funkcí (basic life support – BLS) a rozšířenou podporu životních funkcí (advanced life support – ALS).

- **BLS** zahrnuje základní postup resuscitace bez specializovaného vybavení (vyjma ochranných pomůcek, které chrání záchránce,



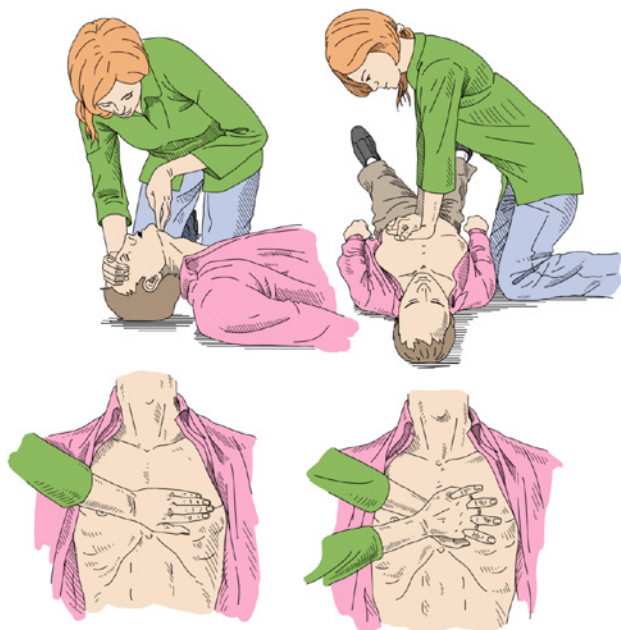
Obr. 2.1a Základní KPR dospělých (BLS) – postup
AED – automatický externí defibrilátor; KPR – kardiopulmonální resuscitace

jako ochranné rukavice, rouška s ventilovým filtrem) a použití plně automatického externího defibrilátoru. Tento postup je doporučen pro osoby bez zdravotnické kvalifikace; prakticky stejně postupují i kvalifikovaní zdravotníci, kteří v době KPR nemají k dispozici pomůcky a léky.

- **ALS** zahrnuje postup resuscitace pro kvalifikované zdravotníky s použitím potřebných pomůcek a léků.

2.4.1 Základní kardiopulmonální resuscitace dospělých

Kardiopulmonální resuscitace je zahajována při náhle vzniklém bezvědomí, kdy postižený nedýchá normálně. Postup základní, laické KPR ukazují obrázky 2.1a, 2.1b.



Obr. 2.1b Základní KPR dospělých – záklon hlavy, umístění dlaní na střed hrudníku a stlačování hrudníku



Poslední doporučení z roku 2015 zdůrazňují zásadní význam spolupráce zachránce, který poskytuje KPR, se zdravotnickým dispečerem na telefonu a časně použití AED.

Postup základní kardiopulmonální resuscitace dospělých

- Zahajuje se při náhle vzniklém **bezvědomí** (postižený nereaгуje na jakékoliv podněty) a tehdy, pokud postižený **nedýchá normálně**.
- Křikem přivolat **další zachránce**.
- **Otevřít dýchací cesty** záklonem hlavy tahem za bradu a tlakem na čelo a zkontrolovat dýchání.
- Pokud postižený i přesto nedýchá normálně, **zavolat na číslo 155** (dispečink rychlé lékařské pomoci), aktivovat hlasitý odposlech a řídit se instrukcemi dispečera (telefonicky asistovaná pomoc). Lze použít i číslo **112** (jednotné evropské číslo tísňového volání) – v Česku je k příjmu určen Hasičský záchranný sbor ČR. Při více zachráncích se zároveň zahajuje KPR.
- Zahájit KPR stlačením hrudníku 30× s frekvencí 100–120/min do hloubky 5–6 cm. Hrudník stlačovat v jeho střední části oběma pažemi tlakem na hrudní kost.
- Po 30 kompresích hrudníku provede zachránce školený v KPR dva záchranné vdechy z úst do úst. Poté pokračuje jeden nebo více zachránců s frekvencí 30 stlačení hrudníku a dvěma vdechy. V případě, že zachránce není školen v KPR, doporučuje se pokračovat pouze stlačením hrudníku s frekvencí 100–120/min do hloubky 5–6 cm. V tomto případě je velmi vhodné řídit se telefonickými pokyny zdravotnického dispečera.
- Srdeční masáž bez dýchání z úst do úst je akceptovaná varianta i pro školeného zachránce v případě vyššího rizika infekce a nedostupnosti ochranných pomůcek.
- Pokud je k dispozici automatický externí defibrilátor, doporučuje se jeho okamžité použití. Po napojení je provedena automatická analýza srdečního rytmu a v indikovaném případě defibrilace. Použití AED je bezpečné i pro laiky bez jakéhokoliv tréninku; usnadňuje jej hlasová i obrazová náповěda všech doporučených činností, což umožňuje provést defibrilaci mnoho minut předtím,

než dorazí profesionální záchranný tým. Použití AED je vhodné u dětí starších osmi let.

- Provádět KPR nepřerušovaně jen s minimální pauzou před defibrilací a po defibrilaci podle hlasové náповědy AED. Po výboji ihned pokračovat v KPR po dobu dvou minut a teprve poté provést kontrolu dechu a pulzu, defibrilátor znovu analyzuje srdeční rytmus.
- Ukončit KPR při obnovení normálního dýchání (spolu s hmatným pulzem), eventuálně při obnově vědomí. Pokud se postižený začne KPR aktivně bránit, je to jasná známka, že je možné KPR ukončit.
- Po obnovení normálního dýchání a oběhu uložit postiženého do stabilizované polohy na bok.
- Pokud nedojde k obnově normálního dýchání, pokračovat v KPR do příjezdu kvalifikovaného resuscitačního týmu.

Ověření bezvědomí se provádí nejlépe hlasitým oslovením a zatřesením rameny postiženého, popřípadě bolestivým podnětem (štípnutí do ušního lalůčku). Pokud postižený nedýchá normálně, zahajuje se KPR. Přítomnost lapavých, přerušovaných dechů obvykle s chrčením (tzv. gasping), která bývá u osob s NZO poměrně častá, není projevem normálního dýchání a i tehdy zahájujeme KPR.

Přivolání dalších osob je vhodné k rozdělení činností – vlastní KPR a přivolání zdravotnické pomoci. V případě jediného zachránce je zdravotnická pomoc volána před zahájením vlastní KPR. Doporučuje se na telefonu aktivovat hlasitý odposlech a provádět KPR podle instrukcí zdravotnického dispečera.

Zprůchodnění dýchacích cest se provádí **pouze záklonem hlavy**. Jedna ruka zachránce zvedá bradu a druhá ruka tlačí na čelo postiženého. V případě podezření na poranění páteře provádíme manévr opatrně (obr. 2.1b).

Stlačování hrudníku – nepřímá srdeční masáž se provádí nejčastěji tak, že zachránce klečí vedle postiženého, aby mohl nataženými pažemi stlačovat hrudník vahou svého trupu, což je nejméně namáhavé. Zkřížené ruce s dlaněmi na sobě položí na střed hrudníku na hrudní kost a stlačuje frekvencí 100–120/min (obr. 2.1b). Při větším počtu zachránců se v masáži střídají po 1–2 minutách.

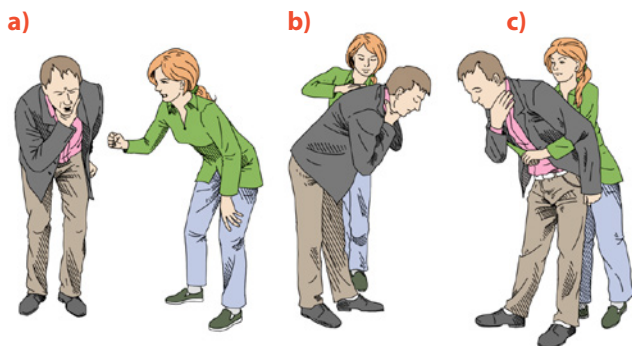
V případě školeného záchránce nebo záchránce schopného poskytnout **umělé dýchání z úst do úst** provede po úvodních 30 stlačeních hrudníku dva záchranné vdechy. Ty je nutné provádět při záklonu hlavy a stlačení nosu palcem a ukazováčkem, aby vdechovaný vzduch neunikal. Poté pokračuje střídáním stlačování hrudníku a dýchání z úst do úst v poměru 30 : 2. Vdech má být v trvání kolem jedné sekundy s objemem normálního vdechu k vyloučení hypoventilace.

Při primárně srdeční zástavě je **nepřímá srdeční masáž bez umělého dýchání** v prvních minutách KPR srovnatelná s postupem střídání ventilace a masáže. Každá pauza v masáži totiž vede ke zhoršení prokrvení myokardu. Pokud je však primární příčinou NZO asfyxie (nejčastěji v důsledku aspirace), je resuscitace zahrnující od začátku i ventilaci efektivnější než pouhá nepřímá srdeční masáž.

Pokud je k dispozici **AED, doporučuje se jeho okamžité použití**. Jde o externí defibrilátor, který po napojení samolepicích velkoplošných defibrilačních elektrod automaticky analyzuje přítomnost srdečního rytmu vyžadujícího defibrilaci (fibrilaci komor, komorovou tachykardii) a provede defibrilaci. Využití AED je dnes součástí základní KPR. Přístroj se ovládá pomocí obrazového schématu a hlasové instrukce. Elektrody defibrilátoru se nalepují podle schématu, tj. jedna elektroda pod pravou klíční kost a druhá elektroda vlevo od prsu. V době analyzování srdečního rytmu defibrilátorem se nikdo nemá dotýkat zachraňovaného. Po eventuálním defibrilačním výboji je nutné ihned pokračovat v srdeční masáži, případně v dýchání v poměru 30 : 2 a přístroj sám vyzve po dvou minutách ke kontrole srdečního rytmu.

Cizí těleso z dýchacích cest má být při laické, základní KPR odstraňováno, jen pokud je snadno odstranitelné. K odstranění vdechnutého tělesa (např. při jídle) se doporučuje nucení ke kašli, opakované údery do zad otevřenou dlaní, popřípadě prudké stlačení horní části břicha (tzv. Heimlichův manévr; obr. 2.2).

V případě obnoveného normálního dýchání a vědomí – postižený se hýbe, snaží se vstát, otevírá oči – uložíme pacienta do stabilizované polohy (obr. 2.3) a dýchání opakovaně kontrolujeme.



Obr. 2.2 Doporučované postupy při vdechnutí cizího tělesa: a) nucení ke kašli; b) údery do zad; c) Heimlichův manévr



Obr. 2.3 Stabilizovaná (zotavovací) poloha po obnově normálního dýchání a vědomí

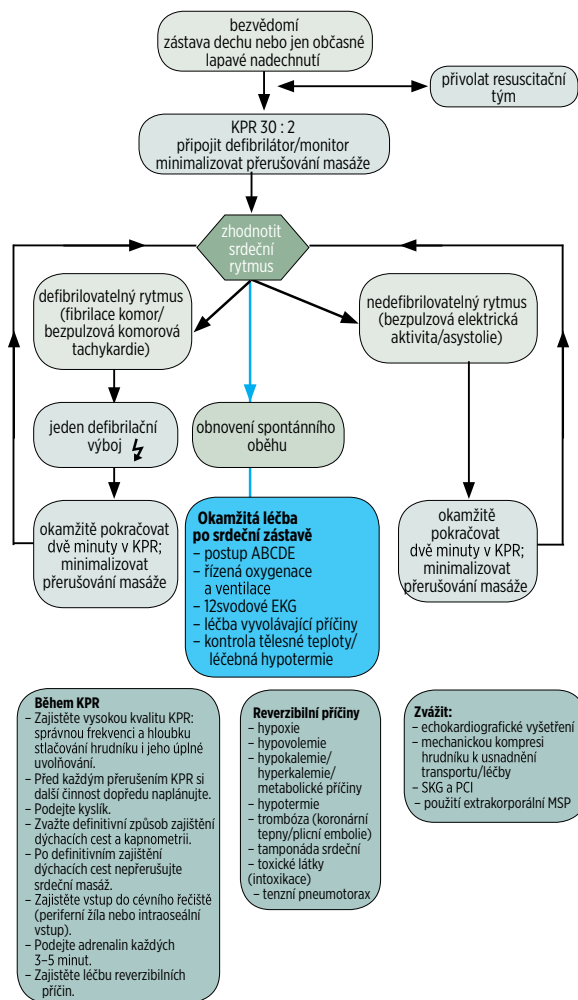
2.4.2 Rozšířená kardiopulmonální resuscitace dospělých

Základní principy rozšířené KPR jsou shodné se základní KPR (obr. 2.4). Nejvýznamnější rozdíly jsou dány použitím pomůcek pro ventilaci, zajištěním dýchacích cest a aplikací léků.

Zajištění dýchacích cest a ventilace s pomůckami

Používané techniky:

- dýchání samorozpínacím vakem s obličejovou maskou, případně s použitím vzduchovodu;



Obr. 2.4 Rozšířená KPR dospělých (ALS) – postup

EKG – elektrokardiografie; KPR – kardiopulmonální resuscitace; MSP – mechanická srdeční podpora; PCI – perkutánní koronární intervence; SKG – selektivní koronarografie

- dýchání samorozpínacím vakem (ambuvak) nebo přístrojem po zajištění dýchacích cest pokročilými pomůckami (tracheální intubace, laryngeální maska, ezofagotracheální rourka – kombitubus);
- pasivní insuflace kyslíku maskou nebo cestou tracheální kanyly.

K ověření správné polohy tracheální kanyly má být vedle poslechu pravé i levé plíce využíván kapnometr. Ambuvak se využívá ve spojení jak se vzduchovodem, tak s tracheální intubací. Doporučené dechové objemy jsou optimálně 6–7 ml/kg s frekvencí 8–10 dechů za minutu s cílem dosažení normokapnie. Častou a závažnou chybou je hyperventilace ve snaze nemocného co nejvíce okysličit. Výsledkem je hypokapnie, která snižuje mozkovou perfuzi a dále prohlubuje hypoxické postižení. Po zajištění dýchacích cest intubací pokračuje nepřetržitá masáž srdce s frekvencí 100–120/min.

Defibrilace a transtorakální stimulace

Elektrická defibrilace je indikována v případě komorové fibrilace či komorové tachykardie bez hmatného pulzu. Postup použití defibrilátoru při rozšířené KPR je v zásadě shodný s algoritmem základní KPR (obr. 2.1). Defibrilace se zahajuje výbojem **s energií minimálně 150 J** v případě bifazického defibrilátoru. Během pokračující resuscitace se při trvající fibrilaci komor doporučuje provedení další defibrilace vždy po dvou minutách. Některé přístroje jsou vybaveny také možností **transtorakální kardiostimulace** s využitím specializovaných velkoplošných nalepovacích elektrod. Tato stimulace je méně účinná než transvenózní přístup a bolestivá, což vyžaduje podávání analgetik u osob, které jsou při vědomí. Může být ale život zachraňujícím postupem v úvodu péče o nemocného se závažnou bradyarytmií.

Prekordiální úder

Prekordiální úder má velmi malou úspěšnost kardioverze fibrilace komor či komorové tachykardie, a jeho rutinní použití se tudíž nedoporučuje. Může být úspěšný pouze v prvních vteřinách fibrilace komor či bezpulzové komorové tachykardie v době čekání na použití defibrilátoru u monitorovaného nemocného.

Mechanizovaná nepřímá srdeční masáž

V současnosti se u nás používá zařízení AutoPulse, které stlačuje hrudník symetricky pásem vedeným kolem hrudníku, nebo častěji systém LUCAS, stlačující hrudník pomocí pístu poháněného elektrickým nebo hydraulickým pohonem. Napojení obou zařízení je velmi rychlé (obr. 2.5). Umožňují provedení intervence, jako je PCI, při nepřímé srdeční masáži.



Obr. 2.5 Zařízení pro mechanizovanou srdeční masáž – vlevo systém AutoPulse, vpravo systém LUCAS

Farmakoterapie a další léčebné postupy

Všechny léky se v rámci rozšířené KPR aplikují **nitrožilně**. Doporučený je **periferní** žilní přístup s proplachem po každé aplikaci léku nejméně 20 ml tekutiny s elevací končetiny na 10–20 vteřin s cílem usnadnění dosažení centrálního řečiště. Při nemožnosti žilního přístupu je alternativou **intraoseální aplikace** pomocí specializovaných zařízení s automatickým vystřelením jehly do přednastavené hloubky nebo s navrtáním kostní dřeně. Endotracheální aplikace se nedoporučuje.

- **Adrenalin 1 mg i. v.** se doporučuje u všech typů NZO v důsledku fibrilace komor či bezpulzové komorové tachykardie po třetí neúspěšné defibrilaci, respektive ihned po zajištění žilního vstupu u asystolie a dále každých 3–5 minut až do obnovení cirkulace.
- **Amiodaron** v dávce 300 mg i. v. se doporučuje po třetí defibrilaci ihned spolu s adrenalinem, další dávka 150 mg i. v. se doporučuje po pátém defibrilačním výboji. Při recidivujících komorových ta-

chykardiích se doporučuje kontinuální i. v. podávání amiodaronu v dávce 900 mg za 24 hodin. Amiodaron se musí ředit glukózou.

- **Lidokain (u nás trimekain – Mesocain) 1 mg/kg** může být použit jako alternativa, pokud není dostupný amiodaron, ale nedoporučuje se amiodaron a Mesocain kombinovat.
- **Kalcium ani magnezium** rutinně během KPR nepodáváme. Při podezření na hypokalcemii a hyperkalemii se podává i. v. 10 ml calcium gluconicum nebo calcium chloratum 10%. Nesmí se podat společně s roztokem bikarbonátu, aby nedošlo ke srážení. Při podezření na hypomagnezemii se podává i. v. 10 ml MgSO_4 10%.
- Použití **trombolýzy** během resuscitace zůstává výkonem vyhrazeným pro pacienty, u kterých je velmi důvodné podezření, že zástava nastala právě v důsledku embolie do plic nebo infarktu myokardu. Má se podat pouze v případech, pokud je situace jinak bezvýchodná. Bolusově se podává až polovina obvyklé dávky trombolytika, například 50 mg aktivátoru plazminogenu Actilyse.
- Rutinní podávání **bikarbonátu sodného** se během KPR nedoporučuje. Jeho podání zvažujeme při předpokladu metabolické acidózy, hyperkalemie či předávkování tricyckými antidepresivy v dávce 50 ml 8,4% NaHCO_3 nebo 1 mmol/kg i. v.
- **Oxygenoterapie** je důležitou součástí péče o nemocné během a po KPR. Optimální je dosažení saturace O_2 94–98 % s cílem vyvarovat se nežádoucí hyperoxie.
- V případě zjevné dehydratace se rychle podávají i. v. tekutiny ve formě krystaloidů (fyziologický roztok, Hartmannův roztok).
- Další léky připadají v úvahu ve specifických situacích.

2.4.3 Kontraindikace a ukončení kardiopulmonální resuscitace

Kdy se kardiopulmonální resuscitace nezahajuje

- Při zjevně neléčitelném onemocnění v terminálním stavu.
- Při prokazatelně delším trvání srdeční zástavy (ireverzibilní poškození mozku).
- Při jistých známkách smrti.



Při trvání zástavy do 15 minut by měl laik raději vždy zahájit KPR.

Ukončení kardiopulmonální resuscitace

Laici

- Při úspěšném obnovení základních životních funkcí.
- Při předání postiženého do péče kvalifikovaného resuscitačního týmu.
- Při úplném vyčerpání zachránce či zachránců.

Kvalifikovaný resuscitační tým

- Byly úspěšně obnoveny základní životní funkce.
- KPR trvající nejméně 20 minut při jiném srdečním rytmu než fibrilaci komor nevedla k obnově základních životních funkcí.
- V případě fibrilace komor se doporučená doba KPR prodlužuje na 60 minut, v případě podání trombolýtika (závažné podezření na plicní embolizaci) až na 90 minut.
- Během KPR nedošlo nejméně 20 minut ke známkám okysličení organismu (těmito známkami jsou například zúžení zornic, obnovení laryngeálních reflexů, měřitelná saturace kyslíku v krvi).
- Při naprostém vyčerpání zachránců v průběhu základní KPR.
- Rozšířenou KPR může ukončit pouze lékař.

V případě závažné hypotermie by měla být KPR ukončena až po dosažení tělesné teploty nejméně 32–34 stupňů za předpokladu, že nedošlo ke známkám okysličení organismu (nehmatný pulz, dilatace zornic, progredující cyanóza).

Bezpečnost zachránce při kardiopulmonální resuscitaci

Bezpečnost zachránce je jednoznačnou prioritou při všech postupech KPR. Zachránce by se měl vždy předem ujistit o bezpečnosti prostředí, kde je třeba KPR poskytovat (např. ohrožení elektrickým výbojem, otravou unikajícím plynem nebo jinou osobou). Přenos infekce při dýchání z úst do úst je popisován zcela výjimečně a doposud nejsou poznatky o přenosu HIV infekce. Ohrožení zachránce výbojem defibrilátoru je i při eventuálním dotyku postiženého

během výboje minimální. Eventuální riziko dále snižuje použití gumových rukavic. Proto se doporučuje pokračovat v nepřímé srdeční masáži i během nabíjení defibrilátoru.

V posledních letech narůstá význam používání technologií pro tzv. mimotělní kardiopulmonální resuscitaci (extracorporeal cardiopulmonary resuscitation – ECPR) s cílem zvýšení krevního průtoku a dodávky kyslíku během srdeční zástavy k prevenci hypoxického poškození mozku a ireverzibilního poškození orgánů. Mimotělní kardiopulmonální resuscitace znamená implementaci veno-arteriální mimotělní membránové oxygenace (VA-ECMO) během probíhající KPR pro srdeční zástavu. V současné době se doporučuje zvážit ECPR u vybraných nemocných s potenciálně reverzibilní příčinou srdeční zástavy při zvážení dalších prognostických ukazatelů (např. věk, komorbidita, rychlé zahájení KPR a její trvání, vstupní rytmus jako komorová tachykardie / fibrilace komor, přechodné obnovení spontánní cirkulace). Důležitým pragmatickým předpokladem je dostupnost programu ECPR v dané nemocnici.

Literatura

- Nolan JP, Soar J, Zideman DA, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. *Resuscitation*. 2010;81:1219–1276.
- Perkins GD, Handley AJ, Kosterd RW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation*. 2015;95:81–99.
- Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2015;95:100–147.
- Bougouin W, Dumas F, Lamhaut L, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: a registry study. *Eur Heart J*. 2020;41:1961–1971.

3 Péče o nemocné po kardiopulmonální resuscitaci

MKN-10: I46.0 – srdeční zástava s úspěšnou resuscitací

3.1 Zásady bezprostřední péče o nemocné po kardiopulmonální resuscitaci

Jiří Kettner

Nemocní po srdeční zástavě mimo nemocnici (out-of-hospital cardiac arrest – OHCA) s obnoveným krevním oběhem představují i nadále velice rizikovou skupinu s vysokou mortalitou. Nejčastější příčinou OHCA v důsledku fibrilace komor či bezpulzové komorové tachykardie jsou kardiovaskulární příhody, zejména ischemie myokardu (asi 80 %). Obnovení spontánní cirkulace (return of spontaneous circulation – ROSC) je prvním krokem k zotavení ze zástavy cirkulace a následná bezprostřední postresuscitační péče v nemocnici má zásadní vliv na konečný osud resuscitovaného. Protrahovaná hypoxie a ischemie v důsledku srdeční zástavy a následná ischemická reperfuze po ROSC vedou ke komplexním změnám celého organismu. Tento stav, charakterizovaný systémovou zánětlivou odpovědí podobnou jako u sepse, spolu s orgánovou dysfunkcí nazýváme **syndrom po srdeční zástavě – poresuscitační syndrom**. Péče o tyto nemocné je komplexní a **multidisciplinární**, a proto by měla být koncentrována do center schopných zajistit specializovanou intenzivní péči, zahrnující nepřetržitou (24/7) dostupnost selektivní koronarografie (SKG) a perkutánní koronární intervence (PCI), konzultaci arytmologa (případně urgentní katetrizační ablaci), řízenou regulaci tělesné teploty a implantaci mechanických podpor krevního oběhu.

3.1.1 Základní příčiny poresuscitačního syndromu

- Poškození **mozku** po srdeční zástavě.
- Dysfunkce **myokardu** po srdeční zástavě.

- Systémová **ischemicko-reperfuzní** odpověď.
- Přetrvávající **příčina srdeční zástavy**.

Závažnost těchto poškození po ROSC u jednotlivých pacientů není uniformní a závisí na stupni ischemického poškození, příčině srdeční zástavy a zdravotní kondici před zástavou.

3.1.2 Hlavní léčebné zásady pro poresuscitační syndrom

1. **Optimalizace ventilace a oxygenace:** asistovaný typ ventilace s doporučenými hodnotami oxygenace pO_2 7,7–11,2 kPa, SpO_2 94–98 % a normokapie.
2. **Optimalizace neurologického zotavení:**
 - prevence hyperpyrexie;
 - cílená regulace tělesné teploty (targeted temperature management – TTM) po dobu nejméně 24 hodin a pomalá kontrolovaná ohřívací fáze.
3. **Optimalizace oběhu a časná selektivní koronarografie:**
 - střední arteriální tlak (MAP) 65–75 mmHg, dostatečná diuréza;
 - SKG (infarkt myokardu s elevacemi úseků ST, blokáda levého raménka Tawarova, infarkt myokardu bez elevací úseku ST s hemodynamickou nestabilitou či pokračující ischemií, kardiogenní šok – vždy), eventuálně s PCI u nemocných po srdeční zástavě z kardiálních příčin.
4. **Analgesedace, potlačení křečí a myoklonální aktivity:** propofol, opiáty, případně myorelaxancia v bolusech (pipekuronium, při bradykardii cisatrakurium či antiepileptika).
5. **Optimalizace metabolických parametrů** (cílové hodnoty glykemie 5–10 mmol/l), **vnitřního prostředí a iontů** (normální hodnoty).
6. **Hodnocení prognózy:** klinické vyšetření nejméně jednou denně, spolupráce s neurologem, vyšetření – kmenové reflexy, reaktivita, spontánní dechová aktivita, elektroencefalografie, počítačová tomografie, magnetická rezonance. Úvahy o prognóze zahájit po více než **72 hodinách** (sedace, TTM).

Tab. 3.1 Poresuscitační syndrom – doporučená monitorace nemocných

Základní monitorace
arteriální katétr
pulzní oxymetr
kontinuální EKG monitorace
CVP
$S_{cv}O_2$
měření tělesné teploty kontinuálně (močový měchýř, céva, jícen)
diuréza
krevní plyny
laktát (arteriální), glykemie, ionty – Na, K, Ca, Mg, P
základní biochemie a krevní obraz
rtg hrudníku
Podrobnější hemodynamická monitorace
echokardiografie
srdeční výdej – neinvazivní monitorace (echokardiografie, $S_{cv}O_2$), popř. PAC
Monitorace mozku
mozková NIRS oxymetrie, EEG (podle indikace/kontinuálně) – včasná detekce záchvatů a jejich léčba
CT/MR

CT – počítačová tomografie; CVP – centrální žilní tlak; EEG – elektroencefalografie; EKG – elektrokardiogram; MR – magnetická rezonance; NIRS – blízká infračervená spektroskopie; PAC – plicnicový katétr; rtg – rentgenové vyšetření; $S_{cv}O_2$ – saturace v centrální žilní krvi

Doporučený rozsah monitorace nemocných po OHCA s přetrvávajícím bezvědomím ukazuje tabulka 3.1.

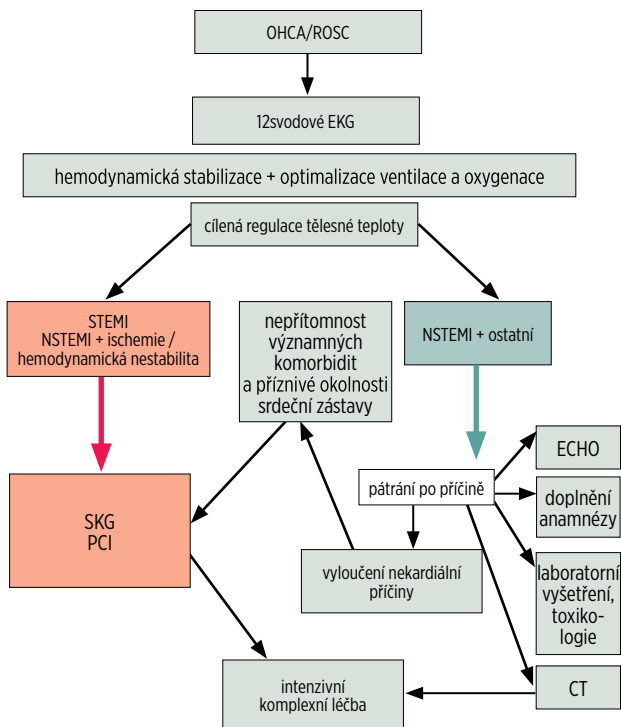
- 1. Ventilace a oxygenace.** Dosavadní znalosti nepodporují přínos hyperoxie pro lepší přežívání nemocných po OHCA. I přes ztrátu mozkové autoregulace po srdeční zástavě zůstává cerebrovaskulární reaktivita na změny pCO_2 zachována. Hyperventilace vede k mozkové vazokonstrikci a může prohloubit ischemii mozku. Zvyšuje také nitrohruďní tlak s následným snížením srdečního výdeje. Hypoventilace vede ke zvýšení nitrolebního tlaku a zhor-

šení acidózy. Z těchto důvodů se doporučuje udržovat **normokapnii** na základě monitorace krevních plynů.

2. Mírná terapeutická hypotermie (nebo dnes spíše užívaný název **cílená regulace tělesné teploty** – TTM) je stále doporučovaným postupem po OHCA, i když optimální cílová teplota nebyla dosud stanovena. Cílené ovlivnění celotělové teploty omezuje ischemicko-reperfuční poškození po srdeční zástavě. Dosavadní vědecká poznání i výsledky řady studií potvrzují stanovisko, že použití TTM je spojeno s lepším klinickým výsledkem ve srovnání s postupy bez TTM a není zatíženo vyšším výskytem závažných komplikací. Podle doporučených postupů pro postresuscitační péči z roku 2015 se doporučuje udržovat konstantní teplotu v rozmezí 32–36 °C. Vyšší teplota by měla být preferována u nemocných se zvýšeným rizikem nežádoucích účinků TTM, nižší teplota pak u nemocných s vysokým rizikem mozkového poškození (dlouhá KPR, přítomnost křečí či mozkového edému). Stále však přetrvává celá řada otázek ohledně načasování TTM, cílové teploty, trvání TTM a rychlosti ohřívání.
3. Srdeční příčina zástavy, **myokardiální dysfunkce** jako důsledek poresuscitačního syndromu a systémová zánětlivá odpověď s **vazodilatací** mají významný vliv na cirkulaci. **Hemodynamická nestabilita** je proto běžným projevem po srdeční zástavě a manifestuje se nejčastěji jako hypotenze, arytmie a nízký srdeční výdej. Cílem hemodynamické stabilizace tedy je optimalizovat střední arteriální tlak i vzhledem k postižené mozkové cévní autore-

Tab. 3.2 *Nepříznivé prognostické ukazatele po OHCA a ROSC*

Nepříznivé přednemocniční ukazatele prognózy po OHCA a ROSC	
oběhová zástava bez svědků	pokročilý věk
neprováděná laická KPR do příjezdu sanitky (> 10 min)	pokročilé selhání ledvin; nutnost hemodialýzy
iniciální srdeční rytmus jiný než fibrilace komor	nekardiální příčina zástavy
ROSC > 20–30 minut	pokročilé maligní onemocnění
pH < 7,2	
laktát > 7 mmol/l	



Obr. 3.1 Algoritmus postupu u nemocných po srdeční zástavě v bezvědomí

gulaci a zároveň zamezit výraznému afterloadu pro dysfunkční myokard. **Urgentní koronarografie** je indikována u nemocných s obrazem **elevací ST**, s **pokračující ischemií** myokardu (dynamické deprese ST), s kardiogenním šokem nebo opakovanými komorovými arytmiemi. Vždy je vhodné posouzení závažných komorbidit, nepříznivých prognostických ukazatelů (tab. 3.2) a vyloučení nekardiální příčiny zástavy. Příklad postupu u nemocného po OHCA s ROSC v nemocnici ukazuje obrázek 3.1.

4. Nemocní po OHCA s přetrvávajícím bezvědomím jsou intubováni a na řízené ventilaci, proto vyžadují **analgesedaci**, popřípadě bolusové podání myorelaxačních léků. To vede i ke snížení spotřeby kyslíku, k prevenci třesu během TTM a k oslabení vlivu stresem uvolněných endogenních katecholaminů. Použití analgesedace se váže zejména na období TTM a ventilace. Křeče, případně myoklonus se objevují až u 40 % nemocných v bezvědomí po srdeční zástavě a tlumí se prohloubením analgesedace nebo aplikací antiepileptika. Jejich výskyt patří mezi negativní prognostické faktory.
5. Srdeční zástava a poresuscitační syndrom vedou k multiorgánové ischemii a k celé řadě **metabolických abnormalit a poruch vnitřního prostředí**. Při použití TTM dochází k elektrolytové dysbalanci. Abnormální hodnoty glykemie, elektrolytů a krevních plynů jsou spojeny s horším přežíváním i funkčním výsledkem po OHCA, a proto jsou jejich monitorace a optimalizace k fyziologickým hodnotám významné.

Tab. 3.3 *Hodnocení neurologického stavu nemocných, kteří přežili OHCA*

CPC kategorie
1. Dobrá funkce mozku. Při vědomí. Vigilní, schopen práce a vést normální život. Může mít menší psychologické či neurologické deficity (mírná dysfázie, lehká hemiparéza či lehké parézy mozkových nervů).
2. Středně těžké poškození mozku. Při vědomí. Dostatečná funkce mozku k práci na částečný úvazek v chráněném prostředí či ke schopnosti nezávisle vykonávat běžné denní činnosti (oblékání, cestování hromadnou dopravou, příprava jídla). Může mít trvalou hemiplegii, epilepsii, ataxii, dysartrii, dysfázii či permanentní duševní změny nebo poruchy paměti.
3. Těžké poškození mozku. Při vědomí. Z důvodu mozkové dysfunkce je při denních činnostech závislý na jiných osobách (tj. ve zdravotnickém zařízení, popřípadě doma, ale s velmi rozsáhlou podporou rodiny). Přinejmenším omezené kognitivní funkce. Bývá přítomno široké rozmezí mozkových abnormalit, od ambulantních s těžkou poruchou paměti či demenci vylučující nezávislou existenci až po paralýzu se schopností komunikovat pouze očima jako u locked-in syndromu.
4. Kóma, vegetativní stav. Bezvědomí. Nevnímá okolí, žádné kognitivní funkce. Žádná verbální či psychologická interakce s okolím.
5. Smrt. Prohlášená mozková smrt či smrt podle běžných kritérií.

6. Konečným cílem péče o nemocného po OHCA s přetrvávajícím bezvědomím je úplné funkční zotavení mozku. Neurologické prognózování slouží ke stanovení pravděpodobnosti nepříznivého klinického neurologického výsledku. Vlivem TTM dochází k prodloužení zotavování mozkových funkcí, k biotransformaci a eliminaci sedativ, a tak k úplnému zotavení může dojít až po několika dnech. Klinické vyšetření u pacientů po srdeční zástavě s trvajícím poruchou vědomí je doporučeno provádět opakovaně a nejméně jednou denně ve spolupráci s neurologem, nicméně definitivní stanovení prognózy se doporučuje až po uplynutí 72 hodin po obnovení normotermie a při vyloučení vlivu faktorů ovlivňujících centrální nervový systém. K definitivnímu hodnocení neurologického stavu u přeživších nemocných používáme v klinické praxi tzv. CPC škálu (Cerebral Performance Category; tab. 3.3).

Dlouhodobá léčba pacientů po OHCA bude záviset na příčině srdeční zástavy. Nemocní s ischemickou chorobou srdeční jako příčinou by měli podstoupit časnou kompletní revaskularizaci s následnou sekundární prevencí. Vždy zvažujeme implantaci kardio-



- Osud nemocných po srdeční zástavě byl až do nedávné doby velmi špatný (přežívání < 10 %).
- Klíčovou zůstává **první pomoc** na místě – laická i lékařská – s obnovením cirkulace (ROSC).
- Nemocní, u nichž je příčinou oběhové zástavy **komorová fibrilace** či bezpulzová komorová tachykardie, reagující na defibrilaci (**shockable initial heart rhythm**) mají významně **lepší prognózu** než nemocní s asystolií.
- Dramatické zlepšení osudu těchto nemocných přinesly změny v poresuscitační intenzivní péči – zejména komplexní **multidisciplinární přístup**, **cílená regulace teploty**, **hemodynamická a metabolická optimalizace** a **časná revaskularizace** (STEMI, pokračující ischemie). S tímto přístupem bylo dosaženo přežívání těchto nemocných > 50 %.
- Při dobrém neurologickém výsledku je nutné zvážit eventuelní **definitivní revaskularizaci a implantaci ICD**.

verteru-defibrilátoru, a to zejména u nemocných se sníženou funkcí levé komory a s vysokým rizikem opakování arytmií.

Literatura

- Jacobs I, Nadkarni V. Targeted temperature management following cardiac arrest: An update [Internet]. 2013 Dec. Available from: <http://www.ilcor.org/data/TTMILCOR-update-Dec-2013.pdf>.
- Kern KB. Optimal treatment of patients surviving out-of-hospital cardiac arrest. JACC Cardiovasc Interv. 2012;5:597–605.
- Noc M, Fajadet J, Lassen JF, et al. Invasive coronary treatment strategies for out-of-hospital cardiac arrest: a consensus statement from the European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI)/ Stent for Life (SFL) groups. EuroIntervention. 2014;10:31–37.
- Nolan JP, Lyon RM, Sasson C, et al. Advances in the hospital management of patients following an out of hospital cardiac arrest. Heart. 2012;98:1201–1206.
- Nolan JP, Soar J, Zideman DA, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. Resuscitation. 2010;81:1219–1276.
- Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al. TTM Trial Investigators. Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. N Engl J Med. 2013;369:2197–2206.

3.2 Principy kardiologického vyšetření po kardiopulmonální resuscitaci

Kateřina Lefflerová, Josef Kautzner

Kardiopulmonální resuscitace a bezprostřední poresuscitační péče jsou základními předpoklady pro přežití nemocného po prodělané srdeční zástavě.

K posouzení příčiny oběhové zástavy a zajištění optimální sekundární profylaxe náhlé srdeční smrti (NSS) je nezbytné strukturované kardiologické vyšetření, které má několik fází. Ty zahrnují dobu od přijetí do dimise nemocného. V případě úmrtí je indikován screening příbuzných prvního řádu. V tabulce 3.4 jsou uvedeny nejčastější příčiny náhlé srdeční smrti.

Tab. 3.4 Nejčastější příčiny náhlé srdeční smrti (upraveno podle Podrid JP, 2019)

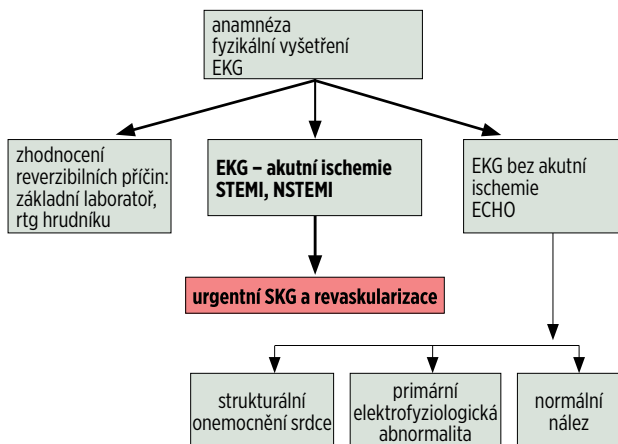
Ischemická choroba srdeční
koronární nemoc s infarktem myokardu nebo anginou pectoris
embolie do koronární tepny
nonaterosklerotické onemocnění koronárních tepen (arteritida, disekce, vrozená anomálie)
spasmus koronární tepny
Neischemické srdeční onemocnění
hypertrofická kardiomyopatie
dilatační kardiomyopatie
chlopňová vada
vrozená vada srdeční
arytmogenní dysplazie / kardiomyopatie pravé komory srdeční
myokarditida
akutní perikardiální tamponáda
akutní ruptura myokardu
disekce aorty
Nepřítomnost strukturálního srdečního onemocnění
primární elektrická abnormalita (idiopatická fibrilace komor)
syndrom Brugadaových (RBBB a ST elevace ve svodech V_1-V_3)
long QT syndrom
syndrom komorové preexcitace
kompletní AV blokáda
familiární náhlá srdeční smrt
trauma hrudníku (commotio cordis)
Nekardiální onemocnění
plicní embolie
intrakraniální krvácení
utopení
Pickwickův syndrom
léky způsobené úmrtí
obstrukce dýchacích cest
syndrom náhlého úmrtí novorozenců
nevysvětlené úmrtí u epilepsie

AV – atrioventrikulární; RBBB – blok pravého raménka Tawarova

3.2.1 Strukturovaný vyšetřovací postup

Zahrnuje identifikaci případných reverzibilních nebo korigovatelných příčin, posouzení přítomnosti strukturálního onemocnění srdce nebo vzácných primárních elektrických syndromů (obr. 3.2).

U většiny pacientů lze příčinu oběhové zástavy vysvětlit provedením rutinního laboratorního a kardiologického vyšetření. Zbývající nemocní by měli podstoupit další systematické vyšetření včetně zobrazovacích metod a farmakologických provokačních testů (tab. 3.5). Tak lze dosáhnout stanovení diagnózy přibližně u poloviny těchto nemocných.



Obr. 3.2 Základní vyšetřovací postup u nemocných po KPR (upraveno podle Priori, 2015)

ECHO – echokardiografie; EKG – elektrokardiogram; KPR – kardiopulmonální resuscitace; NSTEMI – infarkt myokardu bez elevací úseku ST; rtg – rentgenové vyšetření; SKG – selektivní koronarografie; STEMI – infarkt myokardu s elevacemi úseků ST

Srdeční choroby spojené s oběhovou zástavou: většina nemocných, kteří zemřou náhlou srdeční smrtí, trpí organickým onemocněním srdce. Jejich přehled je v tabulce 3.6, liší se podle věku. Vedoucí příčinou NSS ve věku do 35 let jsou kardiomyopatie nebo anomálie koronárních cév. U starších nemocných je vedoucí diagnózou ischemická choroba srdeční (ICHS). Asi v 1 % případů srdeční zástavy se nedá stanovit žádná příčina a předpokládá se, že jde o **idiopatickou fibrilaci komor**. Jde o diagnózu *per exclusionem*, po provedení komplexního vyšetření na specializovaném pracovišti.

Anamnéza

- **Okolnosti předcházející oběhové zástavě** (např. spojení s tělesnou zátěží může svědčit pro ICHS nebo primární elektrické syndromy).
- **Možné příznaky arytmií v osobní anamnéze** (palpitace, presynkopy a synkopy jsou tři nejdůležitější příznaky).

Tab. 3.5 Strukturovaný vyšetřovací postup u nemocných po KPR

Přístup	Vyšetření
anamnéza a fyzikální vyšetření	– osobní anamnéza – rodinná anamnéza zaměřená na srdeční onemocnění a náhlou smrt
EKG	– 12svodové EKG se standardními svody a prekordiálními svody o etáž výše – 24hodinová holterovská monitorace EKG – zátěžový test – EKG se zprůměrovanými signály – provokační test s ajmalinem/flekainidem (při podezření na syndrom Brugadaových)
zobrazení srdce	– dvourozměrná echokardiografie, případně magnetická rezonance srdce (s kontrastem nebo bez kontrastu)
genetické vyšetření	– cílené molekulárněgenetické vyšetření a genetická konzultace, pokud je klinické podezření na specifické onemocnění – odeslání do kardiocentra se specializací na vyšetření geneticky podmíněných arytmií

Tab. 3.6 Kardiiovaskulární příčiny náhlé srdeční smrti

Strukturální srdeční onemocnění
ischemická choroba srdeční
neischemická kardiomyopatie – dilatační kardiomyopatie
chlopenní vada
vrozená vada srdeční
hypertrofická kardiomyopatie
arytmogenní kardiomyopatie pravé komory srdeční (ARVC)
anomálie věnčitých tepen
kontuze srdce
Primární elektrofyziologická abnormalita
syndrom dlouhého QT – vrozený i iatrogeně podmíněný
syndrom krátkého QT
syndrom komorové preexcitace (Wolffův-Parkinsonův-Whiteův syndrom – WPW)
syndrom Brugadaových
katecholaminergní polymorfní komorová tachykardie
idiopatická fibrilace komor

- **Léková anamnéza** (léky prodlužující interval QT – <https://crediblemeds.org>).
- **Abúzus** (alkohol, kouření, kokain, jiné drogy).
- **Rodinná anamnéza** je důležitá zejména při podezření na vrozené arytmiické syndromy (tři generace včetně dotazů na synkopy, nečekané autonehody atd.).

Fyzikální vyšetření

Může svědčit pro organická onemocnění srdce, nicméně jeho přínos pro diagnostiku etiologie oběhové zástavy je omezený.



Je nutno pátrat po přítomnosti implantovaných přístrojů (kardiostimulátor, kardioverter-defibrilátor, eventuálně další elektronický přístroj).

Neinvazivní vyšetření

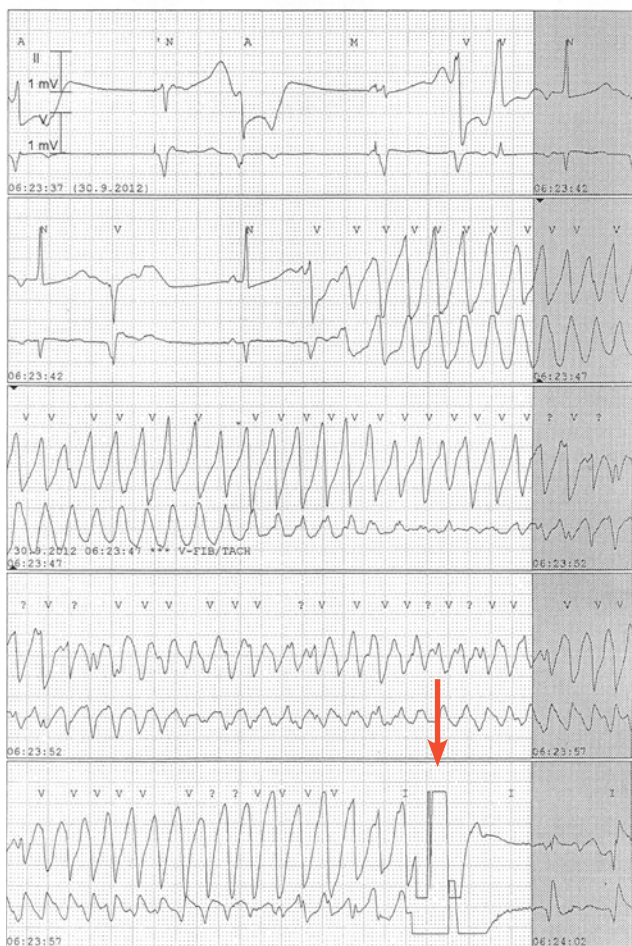
EKG metody

- Standardní EKG je základní metoda, která určuje po KPR další vyšetřovací i léčebný postup. Nález svědčící pro akutní koronární syndrom jsou indikací k urgentní koronarografii.
- Kromě jasných nálezů jako běžící arytmie nebo STEMI je nutno pátrat po přítomnosti známek spojených s rizikem NSS (tab. 3.7).
- Při běžící arytmii je 12svodový záznam důležitou dokumentací pro další léčbu.
- Převodní poruchy mohou provázet akutní záněty (myokarditida, sarkoidóza) nebo neuromuskulární onemocnění.
- Atrioventrikulární (AV) blokáda nebo porucha stimulace mohou spouštět polymorfní komorové tachykardie.
- Komorové extrasystoly z převodního systému mohou spouštět epizody fibrilace komor.

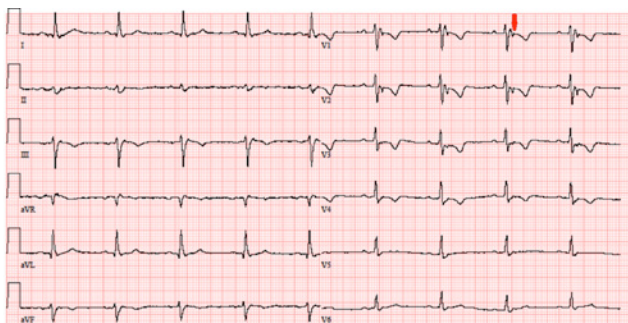
Tab. 3.7 EKG nálezy spojené s rizikem náhlé srdeční smrti

Ischemie (riziko předčasné koronární nemoci u užívání anabolik, riziko koronárního spasmu u psychotropních látek)
Hypertrofie levé komory srdeční (HKMP, chlopenní vady, VVS, hypertenze)
Blokáda levého raménka Tawarova (DKMP)
LQTS – charakteristickou arytmií jsou torsade de pointes
Krátký interval QTc
ARVC
Obraz časně repolarizace v končetinových i hrudních svodech
Obraz svědčící pro syndrom Brugadaových
Obraz komorové preexcitace
Pokročilá AV blokáda, asystolie

AV – atrioventrikulární; ARVC – arytmogenní kardiomyopatie pravé komory; DKMP – dilatační kardiomyopatie; HKMP – hypertrofická kardiomyopatie; LQTS – syndrom dlouhého QT intervalu; VVS – vrozená vada srdeční



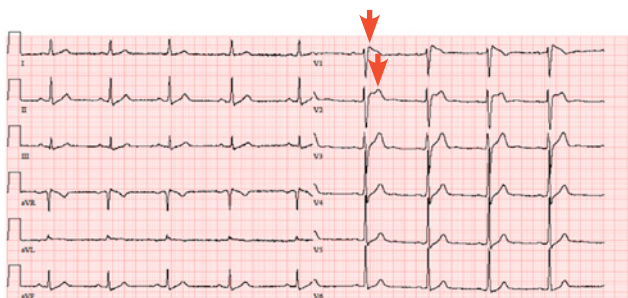
Obr. 3.3 Záznam z telemetru nemocné s LQTS, komorová tachyarytmie charakteru torsade de pointes ukončena až zevním výbojem, který je označen červenou šipkou



Obr. 3.4a EKG křivka nemocného s ARVD/C s kmitem (viz obr. 3.4b) epsilon (označeno červenou šipkou) a negativními vlnami T v pravém prekordiu



Obr. 3.4b Detail kmitu epsilon



Obr. 3.5a EKG křivka nemocného po KPR pro syndrom Brugadaových s elevacemi úseku ST-T v pravém prekordiu, označeno červenou šipkou



Obr. 3.5b Detail EKG změn

Monitorace EKG



Kontinuální monitorace EKG a životních funkcí je u nemocného po oběhové zástavě absolutní nutností.

EKG se zprůměrovanými signály

Takzvané signal-averaged EKG je diagnostická metoda, která dovoluje neinvazivní posouzení pozdních potenciálů, a tedy přítomnosti zpomaleného vedení v oblastech jizevnaté tkáně v myokardu komor. Zejména v iniciální fázi strukturálního onemocnění může být výtěžnost tohoto vyšetření vyšší než zobrazovacích metod (např. MR).

Zátěžový test

Zátěžový test se doporučuje u dospělých pacientů po jejich zotavení k posouzení ischemie myokardu nebo k vyvolání komorové arytmie.

Měl by být proveden u všech nemocných po oběhové zástavě nejasné etiologie k posouzení možných změn, které jsou manifestací vrozených arytmiických syndromů (např. dynamika prodloužení intervalu QT).

Zobrazovací metody

Hlavním cílem zobrazovacích metod u pacientů přeživších oběhovou zástavu je: posoudit srdeční morfologie a funkce; charakterizovat kardiomyopatii; stratifikovat riziko a napomoci vedení terapie.

Echokardiografie

Základní vyšetřovací metoda, kterou lze provést i u lůžka nemocného. Umožňuje přesnou diagnostiku myokardiálních, chlopních a vrozených srdečních onemocnění spojených s komorovými arytmiemi a NSS.

Spojení echokardiografie s fyzickou nebo farmakologickou zátěží je vhodné u nemocných s podezřením na komorové arytmie spouštěné ischemií (zejména pokud mají na EKG abnormality omezující interpretaci zátěžového EKG).



U primárních elektrických abnormalit je echokardiografický náález normální.

Magnetická rezonance

Začíná patřit mezi nezbytná vyšetření po zvládnutí akutního stavu, kdy je odhadnutelná prognóza nemocného. Umožňuje hodnotit jak strukturu, tak funkci srdce. Výborné prostorové i časové rozlišení umožňuje přesnou kvantifikaci objemů, funkce komor a masy levé komory (zlatý standard).

Magnetickou rezonanci lze použít i k posouzení anatomie koronárních tepen. Po podání gadolinia dokáže identifikovat a kvantifikovat přítomnost jizevnaté tkáně (pozdní syčení). T_1 vážené obrazy lze použít k detekci tukové infiltrace ve stěně pravé komory při arytmogenní kardiomyopatii pravé komory.



Možnost provedení u pacientů s implantovanými přístroji musí být konzultována se specialisty v oboru arytmologie.

Multidetektorové CT srdce

Dovoluje velmi přesné posouzení anatomie všech srdečních struktur, přesnou kalkulaci objemů a masy levé komory a jiných dutin. Umožňuje posoudit také anatomii koronárních cév. Výhodou je možnost provedení i u nemocných s implantovanými přístroji, kde nelze provést vyšetření pomocí magnetické rezonance srdce (CMR).

Izotopové metody

Vyšetření perfuze myokardu jednofotonovou emisní počítačovou tomografií (single photon emission CT – SPECT) s fyzickou nebo farmakologickou zátěží je vhodné pro vybrané pacienty s podezřením na arytmiie spouštěné ischemií, kteří mají abnormality na klidovém EKG omezující interpretaci zátěžového EKG.

Fluorine-18 fluorodexoglucose (FDG) PET/CT je zobrazovací metoda důležitá v diagnostice srdeční sarkoidózy nebo zánětu.

Farmakologické testy

Diagnostické rysy arytmiických syndromů jsou často nenápadné a EKG změny mohou být intermitentní. Proto je důležité odkrýt tyto změny pomocí zátěže příslušného iontového kanálu. Samozřejmě při provádění testů je vybavení pro resuscitaci, optimálně v elektrofyzilogické laboratoři.

Syndrom dlouhého QT

Adrenalinový test – bolus a následné infuze adrenalinu, případně stupňované podání adrenalinu v dávce 0,05 µg/kg/min se zvýšením na dvojnásobek každých 5 minut na 0,2 µg/kg/min. Interval QT se měří při každém zvýšení dávky a dále 5 a 10 minut po skončení infuze.

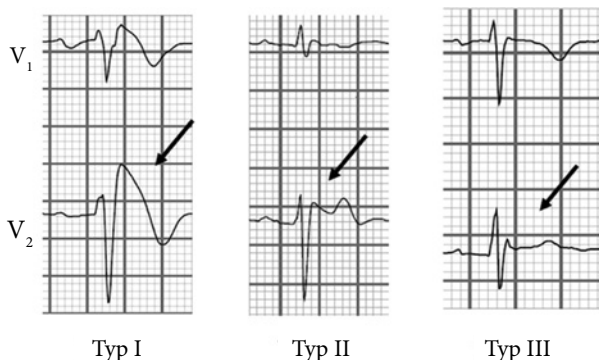
Absolutní prodloužení intervalu QT o minimálně 30 ms při nízké dávce léku je považováno za abnormální. Infuze adrenalinu se má přerušit při vzestupu krevního tlaku nad 200 mmHg, při vzniku nesetřvalé komorové tachykardie (KT), při výskytu četných komorových extrasystol (nad 10 za minutu), při objevení alternans vlny T nebo intolerance ze strany pacienta.

Katecholaminergní polymorfni komorová tachykardie

Používá se adrenalinový test.

Syndrom Brugadových

Podle posledních doporučení je diagnostický pouze první typ EKG obrazu syndromu Brugadových (obr. 3.6).



Obr. 3.6 Typy syndromu Brugadových podle EKG změn v pravém prekordiu: typ I – nahoru vyklenuté ST elevace, typ II – sedlovité ST elevace, typ III – nespecifická ST elevace méně než 1 mm

Ajmalinový test – k provokaci změn úseku ST se užívá ajmalin v dávce 1 mg/kg. Alternativně lze podat flekainid v dávce 2 mg/kg. Maximální dávka je 150 mg.

Za pozitivní se považuje rozvoj charakteristické morfologie typu 1 na EKG (senzitivitu lze zlepšit prekordiálními svody V₁ a V₂ o jedno až dvě mezižebří výše). Po testu má být pacient monitorován až do normalizace úseku ST.

Invazivní vyšetření

Koronární angiografie

Koronární angiografie je indikována u většiny jedinců, kteří přežili oběhovou zástavu. U pacientů s klinickým podezřením na ICHS je preferována selektivní koronarografie, zatímco CT angiografie koronárních tepen je vhodnou metodou k posouzení anatomie koronárního řečiště (zejména u mladých pacientů s nízkým podezřením na ICHS, kde pátráme spíše po anomáliích koronárních tepen).

Elektrofyzilogické vyšetření

Elektrofyzilogické vyšetření se používá především k ověření indukovatelnosti komorových arytmií. Diagnostický přínos vyšetření se

liší u jednotlivých skupin nemocných a je velmi nízký, pokud není přítomno strukturální onemocnění srdce nebo abnormální EKG.

Vyšetření spojené s elektroanatomickým voltážovým mapováním lze použít k zpřesnění diagnostiky arytmogenní kardiomyopatie pravé komory nebo některých jiných onemocnění (sarkoidóza). Při vyšetření lze provést i cílenou biopsii z okrajové části jizevnaté tkáně.

U pacientů s primárními elektrickými syndromy není elektrofyzilogické vyšetření obecně indikováno.

Endomyokardiální biopsie

Vyšetření může být přínosné při podezření na myokarditidu, strádavé onemocnění nebo arytmogenní kardiomyopatii. Je indikováno také u srdečních tumorů.

3.2.2 Screening členů rodiny obětí náhlé smrti

Screening příbuzných prvního řádu obětí NSS je důležitou intervencí, která může odhalit další postižené osoby s cílem účinné prevence NSS. Základní screening je znázorněn v tabulce 3.5. Pokud není potvrzena specifická diagnóza, měly by být malé děti vyšetřeny alespoň pomocí EKG a echokardiografie. Mladší jedinci by měli být dispenzarizováni.

Literatura

- Estes NA. Predicting and preventing sudden cardiac death. *Circulation*. 2011;124:651–656.
- Goldberger JJ, Cain ME, et al. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmia and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2008;117:1497–1518.
- Peberty MA, Callaway CW, et al. Part 9: post-cardiac arrest care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122:S768–S786.

- Podrid JP. Evaluation of the survivor of sudden cardiac death. 2020. UpToDate. Available from: <https://www.uptodate.com>.
- Priori SG, Blomström-Lundquist C, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J. 2015;36:2793–2867.
- Priori SG, Wilde AA, et al. Executive summary: HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. Europace. 2013;15:1389–1406.
- Zipes DP, Camm AJ, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and prevention of sudden cardiac death. Circulation. 2006;114:e385–e484.

3.3 Dlouhodobé následky prodělané oběhové zástavy a kardiopulmonální resuscitace

Kateřina Lefflerová

Oběhová zástava mimo nemocnici je mnohdy první manifestací kardiovaskulárního onemocnění a přes veškeré pokroky je zatížena vysokou mortalitou. Metaanalýzy studií uvádějí, že 23,8 % těchto nemocných je přijato do nemocnice, propuštěno je však pouze 7,6 % pacientů. Přežití po OHCA s neurologickým výsledkem umožňujícím propuštění z nemocnice kolísá podle literatury mezi 2 % a 23 % v závislosti na dostupnosti a kvalitě emergentní předhospitalizační a hospitalizační péče.

Vysoká úmrtnost pacientů, ke které i po obnovení cirkulace dochází, je způsobena patofyziologickým procesem, který vede k poškození mnoha orgánů – v klinické praxi je označován jako poresuscitační syndrom (post cardiac arrest syndrome – PCAS). Pochody podílející se na PCAS zahrnují čtyři komponenty: 1. poškození mozku, 2. poškození srdce, 3. systémovou ischemicko-reperfuční reakci, 4. základní onemocnění.

Více než polovina přeživších pacientů s iniciálně uspokojivým neurologickým výsledkem resuscitační péče se dlouhodobě potý-

ká s kognitivními problémy, únavností, depresí, abúzem alkoholu či jiných návykových látek, se sociální izolací a vztahovými problémy, s neschopností návratu do práce a celkově s nízkou kvalitou života. Tento psychologický problém, pokud trvá déle než měsíc, je diagnostikován jako posttraumatická stresová porucha (posttraumatic stress disorder – PTSD). U pacienta trpícího PTSD se dříve či později projeví **výrazné změny chování**. V současné době jsou k dispozici dvě hlavní možnosti léčby, a to konkrétně **psychoterapie a farmakoterapie**.

Odborná pomoc by měla být v ideálním případě strukturována jako multidisciplinární a má charakter dlouhodobé ambulantní a rehabilitační komunitní péče.

Literatura

- Aldhoon B, Melenovsky V, Kettner J, et al. Clinical predictors of outcome in survivors of out-of-hospital cardiac arrest treated with hypothermia. *Cor Vasa*. 2012;54:68–75.
- Dostalova V, Sedlacek K, Belohlavek J, et al. Psychosocial sequelae following cardiac arrest. *Cor Vasa*. 2017;59:e222–e228.
- Kruger A. Srdeční zástava a poresuscitační péče. *Kardiol Rev Int Med*. 2015;17:230–233.
- Middelkamp W, Moulaert V, Verbunt A, et al. Life after survival: long-term daily life functioning and quality of life of patients with hypoxic brain injury as a result of a cardiac arrest. *Clin Rehabil*. 2006;21:425–431.
- Stub D, Bernard S, Duffy SJ, et al. Post cardiac arrest syndrome. A review of therapeutic strategies. *Circulation*. 2011;123:1428–1435.
- Wachelder EM, Moulaert VR, van Heugten C, et al. Life after survival: long-term daily functioning and quality of life after an out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2009;80:517–522.
- Yehuda R. Post-traumatic stress disorder. *N Engl J Med*. 2002;346:108–114.

4 Dárci orgánů po nevratné zástavě oběhu

Eva Pokorná, Eva Kieslichová

Transplantační medicína v posledních letech prodělala bouřlivý vývoj. Transplantace ledvin, srdce, jater a plic se staly rutinní součástí klinické léčby nemocných s nezvratným selháním těchto orgánů. Do osmdesátých let minulého století bylo hlavním úskalím transplantologie zvládnutí imunologické reakce organismu (reakce), kterou se bránil cizorodému orgánu. V následujících dvaceti letech došlo k velkému rozvoji imunosupresivních léků, významně se zlepšily výsledky transplantací a stále více pacientů bylo a je k těmto výkonům indikováno. Na transplantace orgánů čeká několiknásobně větší počet nemocných, než je počet provedených výkonů. **Hlavním limitem transplantační medicíny je nedostatek orgánů k transplantacím.**

Hledají se stále nové možnosti řešení nedostatku orgánů. Užívají se orgány od žijících dárců, od tzv. marginálních zemřelých dárců (dárci vyššího věku, s anamnézou hypertenze, diabetu, s přechodným funkčním poškozením orgánu, s bakteriální infekcí, pozitivitou hepatitidy C atd.). Například věková hranice pro zemřelého dárce neexistuje, pozitivní hemokultura není kontraindikací k odběru orgánů, není stanovena horní hranice doby pobytu na jednotkách intenzivní péče ani doba plicní ventilace. Další kategorií dárců tzv. marginálních je i skupina **dárců po nevratné zástavě oběhu** (donor after circulatory death – DCD; dříve užívaný termín dárci po smrti srdce neboli non-heart-beating donor – NHBD).

V počátku historie transplantační medicíny v padesátých a šedesátých letech minulého století se užívaly pouze orgány od dárců po selhání oběhu a od dárců žijících. V roce 1968 byla oficiálně definována a publikována kritéria smrti mozku. Prakticky od této doby se stali dárci orgánů téměř výlučně jedinci se smrtí mozku a bijícím srdcem. Opětovný zájem o tuto kategorii dárců se projevil v devadesátých letech minulého století právě v souvislosti s řešením obrovského nedostatku orgánů k transplantacím. Velkou zásluhu na rozvoji programu takových transplantací (nejprve ledvin) mělo

centrum v Maastrichtu a v roce 1995 byla poprvé definována kritéria dárců po nevratné zástavě oběhu, rozdělená do čtyř kategorií. V roce 2003 k nim přibyla ještě pátá skupina. Podle znalosti času zástavy oběhu dělíme tuto skupinu na dárcy za kontrolovaných a nekontrolovaných podmínek (tab. 4.1).

Tab. 4.1 Maastrichtská klasifikace dárců po nevratné zástavě oběhu

Kategorie	Charakteristika	
I	srdeční zástava mimo nemocnici, resuscitace nezahajována (zemřelý při příjezdu do zdravotnického zařízení)	nekontrolovaný
II	srdeční zástava s neúspěšnou resuscitací, v nemocnici nebo mimo ni	nekontrolovaný
III	„očekávaná“ zástava krevního oběhu (po odnětí podpůrné péče – přechod na paliativní péči, v podmínkách intenzivní péče)	kontrolovaný
IV	zástava krevního oběhu po prokázání smrti mozku	nekontrolovaný (v některých případech kontrolovaný)
V	zástava oběhu u hospitalizovaného pacienta (lze zařadit i eutanazii v zemích, kde je zákonem uznána)	nekontrolovaný (kontrolovaný)

Výsledky transplantací orgánů získaných od DCD

Se zavedením nových perfuzních technik a tzv. pulzatilní perfuze *ex vivo* jsou v současné době výsledky transplantací od DCD považovány za dobré.

Je známo, že výskyt opožděného rozvoje funkce ledvin získaných od této kategorie dárců je významně vyšší, nicméně dobře dokumentované studie neprokazují statisticky významný rozdíl v krátkodobém i dlouhodobém přežívání ledvin od dárců s nebijícím srdcem ve srovnání s kategorií dárců po smrti mozku. Užití jater od DCD významně snižuje úmrť pacientů zařazených na čekacích listinách, přežívání je srovnatelné se skupinou příjemců orgánů získaných od dárců po smrti mozku, ale je dokumentována vyšší

morbidity pacientů především pro vyšší výskyt biliárních postischemických komplikací. Velice nadějně je užití plic od dárců po smrti srdce (především kategorie III dle Maastrichtských kritérií). Krátkodobé i dlouhodobé výsledky v přežívání jsou shodné u příjemců orgánů od dárců obou kategorií a právě tato skupina dárců významně rozšiřuje pool dárců plic a snižuje poměrně vysokou mortalitu pacientů čekajících na transplantaci plic. Dokonce je možno transplantovat i srdce od této skupiny dárců. Podmínkou je použití speciálního perfuzního přístroje umožňujícího transport „bijícího“ srdce.

Obecně lze říci, že **výsledky těchto transplantací jsou velmi dobré a srovnatelné s výsledky transplantací orgánů od dárců s bijícím srdcem. Zásadním faktorem ovlivňujícím další osud orgánu a pacienta je doba ischemie. Z tohoto důvodu je velmi důležitá dokonalá organizace odběru orgánů a následných transplantací a výborná spolupráce s kolegy intenzivisty dárcovských nemocnic.**

Identifikace a postup před odběrem orgánů od dárců po nevratné zástavě oběhu

Většina z potenciálních DCD jsou nemocní s těžkým postižením mozku nejružnější etiologie, u kterých nedojde k rozvinutí a splnění všech klinických kritérií smrti mozku. Jedná se často o nemocné po kardiopulmocerebrální resuscitaci s těžkým hypoxickým postižením mozku, po ischemických či krvácivých mozkových příhodách. Další možnou skupinou jsou nemocní s terapeuticky neovlivnitelným multiorgánovým selháním se zachovalou funkcí nejméně jednoho transplantabilního orgánu. V případě akutní kardiologie se jedná i o nemocné, kteří jsou neodpojitelní od ECMO pro selhání srdce či respiračního systému, u nichž není indikována transplantace.

Rozhodnutí o zařazení do dárcovského programu se provede před přechodem na paliativní péči. O možnosti tohoto postupu je informováno příslušné transplantační centrum a rodina nemocného. Transplantační centrum zjistí předem vyslovené přání nemocného (v České republice v evidenci registru osob nesouhlasících s posmrtným darováním orgánů) a na základě dostupných labora-

torních výsledků posoudí medicínská kritéria indikace či kontraindikace k odběru orgánů. V okamžiku odnětí aktivní léčby musí být již připraven odběrový tým a odběr orgánů se zahájí zpravidla po 5–10 minutách od nevratné zástavy oběhu. Tento interval se nazývá **no-touch interval**, udává se mezi 2–10 minutami, většina center dodržuje **dobu 5 minut**. V případě odběru plic se doporučuje tento interval prodloužit na dobu 10 minut z důvodu možnosti autore-suscitace po opětovné intubaci a recruitmentu. V době no-touch intervalu se těla jedince po srdeční zástavě nikdo nesmí dotknout, neprovádí se jakákoli intervence. Až po jejím uplynutí a deklaraci smrti nemocného zahájí odběrový tým odběr orgánů. Odběrový tým a lékaři zjišťující smrt dárce jsou striktně formálně odděleni, tedy nikdo z lékařů diagnostikujících smrt dárce nesmí být členem odběrového týmu ani ošetřujícím lékařem potenciálního příjemce orgánů.

Po odnětí aktivní terapie se monitoruje doba tzv. **teplé ischemie**. Teplá ischemie orgánů je arbitrárně definována jako čas mezi poklesem systolického arteriálního tlaku pod 50 torrů nebo saturace hemoglobinu kyslíkem pod 70 % (podle toho, co nastane dříve) a zahájením perfuze odebíraného orgánu perfuzním roztokem. Maximální přijatelná doba teplé ischemie je dle literárních údajů pro ledviny 120–240 minut, pro plíce 60 minut a pro játra a pankreas 30 minut. Přístup jednotlivých center k době teplé ischemie se liší, jsou zohledňovány další rizikové faktory dárce, možnosti přístrojové pulzní perfuze odebraných orgánů, klinický stav příjemce atd.

Zástava oběhu je nejčastěji definována jako asystolie nebo průkazné zjištění absence organizované elektrické aktivity na EKG, průkazné zjištění absence pulzové křivky při invazivní monitoraci krevního tlaku či průkazné zjištění absence mechanické aktivity srdce při ultrazvukovém vyšetření srdce.

Hlavní zásady doporučeného postupu před odběrem orgánů od zemřelých dárců po nevratné zástavě krevního oběhu jsou uvedeny v tabulce 4.2.

Obrázek 4.1 je ukázkou vyplněného zákonem daného protokolu o zjištění smrti nevratnou zástavou krevního oběhu. Obrázek 4.2 dokumentuje další klinická data a nezbytné údaje pro další postup v rámci odběrů orgánů od DCD.

Tab. 4.2 *Hlavní teze odborných společností v České republice a jejich doporučeného postupu před odběrem orgánů od zemřelých dárců po nevratné zástavě krevního oběhu*

Základní východiska
• Odběr orgánů od zemřelého dárce po nevratné zástavě oběhu umožňují a stanovují současné zákonné normy – zákon č. 285/2002 Sb. a prováděcí předpisy. • Odběr orgánů lze v případě smrti zjištěné prokázáním nevratné zástavy oběhu provést před uplynutím dvou hodin od tohoto zjištění, pokud je známa doba zjištění smrti a byla-li smrt zjištěna ve zdravotnickém zařízení nebo pokud byla smrt zjištěna na základě neúspěšné resuscitace. • Odběr orgánů od zemřelého dárce je v souladu s etickými principy medicíny. • V průběhu identifikace (i potenciálního) zemřelého dárce a následné zdravotní péče o zemřelého dárce musí být dodržovány veškeré etické principy medicíny s důrazem na uchování lidské důstojnosti a respekt k dříve vysloveným přáním zemřelého nebo rodiny/blízkých zemřelého dárce. • Jakákoliv aktivita/intervence související s odběrem orgánů/tkání od zemřelého dárce (péče o dárce, příprava na odběr a odběr orgánů/tkání) může být zahájena až po zjištění smrti, za tuto aktivitu nejsou považována neinvazivní vyšetření umožňující posouzení zdravotní způsobilosti potenciálního dárce.
Identifikace potenciálního zemřelého dárce
• Základní kritéria pro identifikaci potenciálního zemřelého dárce: a) známá totožnost dárce; b) zemřelý za života nevyslovil prokazatelný nesouhlas s posmrtným odběrem orgánů/tkání; c) známá doba provádění kardiopulmonální resuscitace (potenciální zemřelý dárce kategorie MK 2 nebo MK 5); d) není medicínská kontraindikace k odběru orgánů. • V podmínkách zdravotnického systému České republiky jsou za optimální považováni zemřelí dárce kategorie MK 3 (tj. zemřelí na pracovištích typu ARO/JIP po přechodu k paliativní péči v souladu s doporučením představenstva České lékařské komory č. 1/2010, k postupu při rozhodování o změně léčby intenzivní na léčbu paliativní u pacientů v terminálním stavu, kteří nejsou schopni vyjádřit svou vůli).

Tab. 4.2 pokračování

Zjištění smrti průkazem nevratné zástavy krevního oběhu
• Zjištění nevratné zástavy krevního oběhu musí být dokumentováno v souladu s existujícími zákonnými a jinými souvisejícími normami.
• Zjištění zástavy krevního oběhu u zemřelých dárců vyžaduje splnění vždy minimálně dvou z následujících tří kritérií: a) průkazné zjištění absence organizované elektrické aktivity na EKG; b) průkazné zjištění absence pulzové křivky při invazivní monitoraci krevního tlaku; c) průkazné zjištění absence mechanické aktivity srdce při ultrazvukovém vyšetření srdce.
• Po zjištění zástavy oběhu musí následovat tzv. no-touch interval v době minimálně 5 minut.
• Nevratná zástava krevního oběhu je konstatována po uplynutí tzv. no-touch intervalu, během kterého zástava krevního oběhu trvá a nedojde k obnovení srdeční činnosti.
Zásady zahájení odběrové aktivity u zemřelého dárce
• Jakákoliv aktivita/intervence související s odběrem orgánů/tkání od zemřelého dárce (péče o dárce, příprava na odběr a odběr orgánů/tkání) může být zahájena až po zjištění smrti, za tuto aktivitu nejsou považována neinvazivní vyšetření umožňující posouzení zdravotní způsobilosti potenciálního dárce.
• Lékaři, kteří zjišťují smrt, nesmějí provádět odběr orgánů od zemřelého dárce ani transplantace a nesmějí být ošetřujícími lékaři uvažovaného příjemce.

ARO – anesteziologicko-resuscitační oddělení; EKG – elektrokardiogram; JIP – jednotka intenzivní péče

Protokol o zjištění smrti podle Přílohy č. 3 k vyhlášce č. 114/2013 Sb. k §10 zákona č. 285/2002 Sb.			
Jméno a příjmení: Helena Arová		Rodné číslo: 655512 / 1234	
Nebylo-li přiděleno RČ datum narození:			
Pracoviště: VFN, KAR			
Číslo chorobopisu: 1234		Číslo zdravotní pojistkovny: 111	
1. lékař zjišťující smrt (lékař A) MUDr. Jan Novák jméno a příjmení lékař ARO pracovní zařazení		2. lékař zjišťující smrt (lékař B) MUDr. Anna Květová jméno a příjmení lékařka ARO pracovní zařazení	
Předpoklady, na jejichž základě byl indikován přechod na paliativní péči (v případě kategorie Maastricht 3): - zástava srdce s protražovanou resuscitací, laická KPR 10 min, RZS 25 min, ROSC 35 min - neurologicky 10 dní po odtlumení: hluboké areaktivní koma, GCS 3, ireverzibilní postanoxické poškození mozku - indikován přechod na paliativní péči			
I. Zjištění smrti průkazem nevratné zástavy krevního oběhu			
- nutno splnit minimálně dvě z následujících tří kritérií:			
1. průkazné zjištění absence organizované elektrické aktivity na EKG (ano/ne)			ANO
2. průkazné zjištění absence pulzové křivky při invazivní monitoraci krevního tlaku (ano/ne)			ANO
3. průkazné zjištění absence mechanické aktivity srdce při ultrazvukovém vyšetření srdce (nálezy globální akinezy levé komory srdeční, absence separace cípů aortální chlopně) (ano/no)			ANO
lékař A:	31.12.2013	12:32	12:37
	datum	čas 1 (hod:min)	čas 2 (hod:min)
lékař B:	31.12.2013	12:32	12:37
	datum	čas 1 (hod:min)	čas 2 (hod:min)
Závěrečná diagnóza: Nevratná zástava krevního oběhu Na základě výše uvedených vyšetření byla zjištěna smrt.			
lékař A:	31.12.2013	12:37	
	datum a čas		podpis
lékař B:	31.12.2013	12:37	
	datum a čas		podpis

Obr. 4.1 Vzor vyplněného protokolu o zjištění smrti nevratnou zástavou krevního oběhu (konkrétní jména a údaje jsou fiktivní)

(Obrázek je převzat z publikace Pokorná E. Život². Manuál pro dárcovské nemocnice. 5. vyd. Plzeň: Dragon Print; 2019.)

Dárce orgánů s nevratnou zástavou krevního oběhu	
Jméno a příjmení:	Helena Arová
Rodné číslo:	655512/1234
ID:	54321
Datum odběru orgánů: 31.12.2013	
Místo odběru orgánů:	VFN, KAR
Datum a čas odejmutí terapie:	31.12.2013 12:15
Heparin i.v. podán: ano ☒	dávka: 30 000 IU
	datum a čas: 31.12.2013 12:26
ne ☐	
Čas poklesu syst. TK pod 50 mmHg:	31.12.2013 12:26
nebo	
Datum a čas poklesu saturace O ₂ pod 70 %:	
Datum a čas zástavy oběhu:	31.12.2013 12:32
Datum a čas začátku no-touch intervalu:	31.12.2013 12:32
Datum a čas ukončení no-touch intervalu:	31.12.2013 12:37
Datum a čas zahájení perfuze orgánů:	31.12.2013 12:45
Lékař ARO (jméno a podpis):	MUDr. Jan Novák
Koordinátor (jméno a podpis):	Bc. Anna Studeníková
Odebírající chirurg (jméno a podpis):	MUDr. Josef Liška

Obr. 4.2 Vzor zápisu základních údajů při odběru orgánů od DCD (konkrétní jména a údaje jsou fiktivní)

(Obrázek je převzat z publikace Pokorná E. Život². Manuál pro dárcovské nemocnice. 5. vyd. Plzeň: Dragon Print; 2019.)

Situace v České republice

Právní normy v České republice odběr orgánů od této kategorie dárců zahrnují, včetně definice specializované způsobilosti lékařů, kteří mohou v těchto případech diagnostikovat smrt. Zákon explicitně stanovuje, že ke smrti diagnostikované na základě nevratné zástavy oběhu musí dojít na jednotce intenzivní péče (JIP), anesteziologicko-resuscitačním oddělení (ARO), operačním sále nebo na příjmovém oddělení či v ambulanci nemocnice.

Klinické rozšíření této skupiny zemřelých dárců se liší v různých zemích, od nuly až po téměř 50 % všech zemřelých dárců (například Japonsko, Belgie, Nizozemsko, Velká Británie). V České republice je program odběrů orgánů od DCD zaveden ve většině transplantáčních center.



Obecně lze říci, že každý pacient v intenzivní péči, jehož další léčba je z povahy poškození a onemocnění shledána marnou a u něhož se plánuje přechod k paliativní péči, by měl být zvažován z hlediska možného DCD dárcovství a mělo by o něm být informováno příslušné transplantáční centrum.

Literatura

- Anderson TA, Bekker P, Vagefi PA. Anesthetic considerations in organ procurement surgery: a narrative review. *J Can Anesth.* 2015;62:529–539.
- Brieva J, Coleman N, Lacey J, et al. Prediction of death in less than 60 minutes after withdrawal of cardiorespiratory support in potential organ donors after circulatory death. *Transplantation.* 2014;98:1112–1118.
- Citerio G, Cypel M, Dobb GJ, et al. Organ donation: critical care perspective. *Intensive Care Med.* 2016;42:305–315.
- Cvachovec K, Černý V, Duška F, et al. Doporučený postup před odběrem orgánů od zemřelých dárců po nevratné zástavě oběhu. *Anest Intenziv Med.* 2014;25:145–146.
- Duška F. Dárce po nevratné zástavě oběhu. In: Kieslichová E, Pokorná E, Ročeň M. *Dárci orgánů.* 1. vyd. Praha: Maxdorf; 2015, s. 199–205.
- Manara AR, Murphy PG, O'Callaghan G. Donation after circulatory death. *Br J Anaesth.* 2012;108:108–121.

Pokorná E. Diagnostika smrti. Nevratná zástava krevního oběhu. In: Pokorná E. Život². Manuál pro dárcovské nemocnice. 3. vyd. Plzeň: Dragon Print; 2019, s. 3–7.

Smith M, Dominguez-Gil B, Greer DM, et al. Organ donation after circulatory death: current status and future potential. *Intensive Care Med.* 2019;45:310–321.

Vyhláška č. 115/2013 Sb., o stanovení specializované způsobilosti lékařů zjišťujících smrt a lékařů provádějících vyšetření potvrzující nevratnost smrti pro účely odběru tkání nebo orgánů určených pro transplantaci (vyhláška o specializované způsobilosti lékařů zjišťujících a potvrzujících smrt pro účely transplantací).

Zákon č. 285/2002 Sb., o darování, odběrech a transplantacích tkání a orgánů a o změně některých zákonů (transplantační zákon).

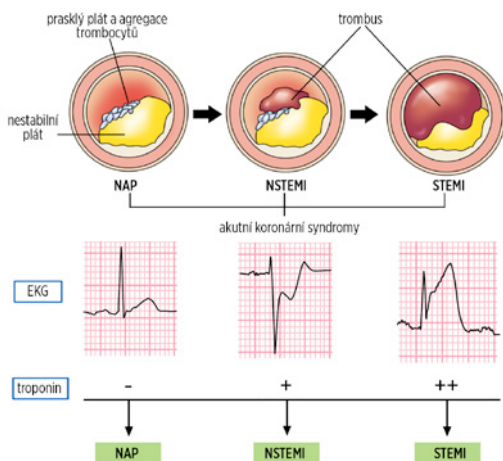
5 Akutní koronární syndromy

5.1 Definice a základní pojmy

Jiří Kettner

Akutní koronární syndrom (AKS) je souhrnné označení pro klinické projevy akutní ischemie myokardu se společným patofyziologickým podkladem: trombem nasedajícím na prasklý plát v koronární tepně (obr. 5.1). Vedoucím a nejtypičtějším projevem podezření na AKS je **náhle vzniklá bolest na hrudníku za horní částí sterna charakteru stenokardie**. Podle EKG křivky odlišujeme dvě základní skupiny:

- **AKS s elevacemi úseků ST** – nemocný s náhle vzniklou bolestí na hrudníku a přetrvávajícími elevacemi úseku ST (> 20 minut). Příčinou bývá v naprosté většině případů uzávěr koronární tepny. U většiny nemocných dojde ke vzniku infarktu myokardu (infarkt myokardu s elevacemi úseků ST – STEMI). Základem léčby



Obr. 5.1 Akutní koronární syndrom – základní dělení

je bezprostřední reperfuze nejlépe pomocí primární perkutánní koronární intervence (P-PCI) s největší šancí na zprůchodnění tepny, popřípadě fibrinolytická léčba.

- **AKS bez elevací úseků ST** – nemocný s náhle vzniklou bolestí na hrudníku, ale bez přetrvávajících elevací úseku ST; EKG změny mohou zahrnovat přechodné elevace úseku ST, přechodné nebo trvalé deprese úseku ST, negativní vlny T, výrazně ploché vlny T nebo jejich pseudonormalizaci, EKG může být také normální. Tito nemocní mají daleko širší klinické spektrum obtíží a projevů, od zcela netypických obtíží přes typické bolesti na hrudníku až po projevy elektrické či hemodynamické nestability. Pokud dojde k nekróze myokardu, mluvíme o infarktu myokardu bez elevací úseku ST (NSTEMI), vzácněji je korelátem pouze ischemie myokardu bez nekrózy a mluvíme o nestabilní angině pectoris (NAP).

Stejný přístup jako u nemocných s elevacemi ST, tedy bezprostřední provedení SKG a revaskularizace (PCI nebo CABG podle nálezu), je indikován u nemocných se známkami pokračující ischemie, tj. především:

- pokračující bolest nereagující na léčbu;
- recidiva bolestí;
- hluboké ST deprese na 12svodovém EKG;
- známky srdečního selhávání;
- hemodynamická nestabilita (tachykardie, hypotenze);
- elektrická nestabilita (maligní arytmie);
- kardiogenní šok nebo prešokový stav.

Jako **akutní infarkt myokardu** označujeme stav:

- s prokázanou **myokardiální nekrózou**, tj. průkaz vzestupu a/nebo poklesu biomarkerů nekrózy (přednostně troponinu) s alespoň jednou hodnotou nad 99. percentilem horního referenčního limitu (upper reference limit – URL) současně s nejméně jedním ukazatelem ischemie myokardu:
 - **symptomy** ischemie (obvykle trvající > 20 minut),
 - **EKG** změny svědčící pro novou ischemii (nové změny ST-T nebo nově vzniklá blokáda levého raménka Tawarova – LBBB),
 - vznik patologických kmitů Q na EKG,

- průkaz nové **ztráty viabilního** myokardu nebo nové **regionální poruchy kinetiky** pomocí některé zobrazovací metody (nejčastěji echokardiografie),
- identifikace **intrakoronárního trombu** při angiografii nebo pitvě.

Podle patogenetického mechanismu odlišujeme nekrózu myokardu v důsledku:

- **ruptury nestabilního koronárního plátu (IM 1. typu);**
- **nepoměru mezi dodávkou a spotřebou kyslíku** myokardu, například při koronárním spasmu, anémii, arytmií, respiračním selhání, hypotenzi či závažné hypertenzi bez přítomnosti nestabilního koronárního plátu (**IM 2. typu**).

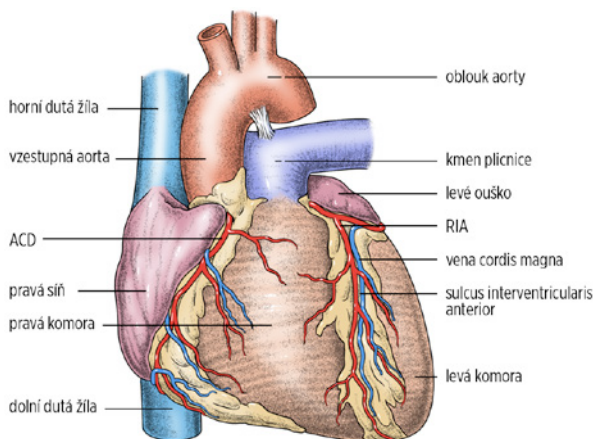
V době před reperfuční léčbou téměř všechny STEMI končily jako transmurální IM s patologickými Q kmity v EKG; NSTEMI pak většinou bez vývoje Q kmitů. To je také konečná diagnóza – **Q infarkt či non-Q infarkt** – a toto označení používáme i proto, že nám dává přibližnou informaci o **rozsahu poškození myokardu**. Praktické dělení na STEMI a NSTEMI mělo svůj zásadní důvod v období, kdy STEMI znamenal ideálně okamžitou reperfuzi, kdežto NSTEMI nikoliv. Dnes víme, že i při nepřítomnosti elevací úseku ST, ale při známkách pokračující ischemie či nestability oběhu je přístup stejně urgentní jako u STEMI.

5.2 Anatomie cévního zásobení myokardu

Jiří Kettner

Levá i pravá koronární tepna odstupují ze vzestupné aorty a jsou jejími prvními větvemi (obr. 5.2).

Levá koronární tepna (arteria coronaria sinistra – ACS) odstupuje v typickém případě z levého aortálního sinusu a po krátké společné části (kmen levé věnčité tepny – průměr zhruba 4 mm) se větví na ramus interventricularis anterior (RIA) a ramus circumflexus (RC); RIA probíhá v sulcus interventricularis anterior

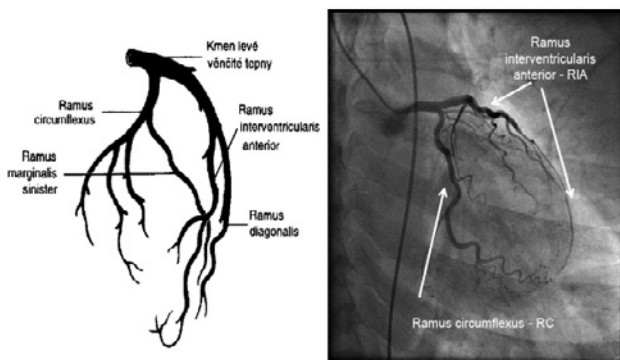


Obr. 5.2 Cévní zásobení srdce a velké cévní kmeny

směrem k srdečnímu hrotu, který někdy přechází a dostává se až na zadní stěnu. Poměrně často (asi v 1/3) se ve svém průběhu na několik milimetrů zanořuje do svaloviny (intramyokardiální průběh), aby se opět vrátil do subepikardiálního tuku. Nad tepnou tak vznikají tzv. myokardiální svalové můstky. Tepna vydává ramus diagonalis (RD) a intramyokardiálně probíhající perforující větev (rr. interventriculares septales – RS) do septa komor. Obvykle první a nejsilnější septální větev rozděluje RIA na proximální a distální úsek; RIA zásobuje krví největší část myokardu levé srdeční komory – její přední stěnu a přední 2/3 mezikomorové přepážky. Ramus circumflexus se po odstupu z kmene levé koronární tepny stáčí doleva a dozadu a probíhá v sulcus atrioventricularis, pod levým ouškem. Jeho délka je různá – někdy dosahuje jen na margo obtusus, většinou však přechází na zadní stěnu a vzácněji dosahuje až k sulcus interventricularis posterior (tzv. levotyp); v tomto případě je celá levá komora srdeční vyživována z ACS. Ramus circumflexus vydává ramus marginalis sinister (RMS) a asi v 50 % větev pro atrioventrikulární uzel. Dále RC vyživuje boční stěnu levé komory a spolu s pravou větví tepny i její zadní stěnu. Z ACS je zásobován anterolaterální papilární sval mitrální chlopně. Schéma

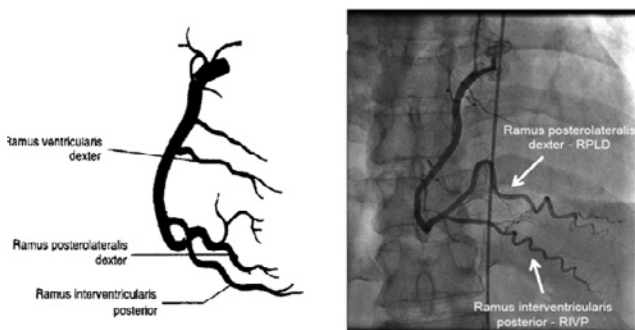
větvení ACS a odpovídající obrázek po nástřiku ACS při selektivní koronarografii (pravá šikmá projekce) viz obrázek 5.3.

Pravá koronární tepna (arteria coronaria dextra – ACD) odstupuje z pravého aortálního sinusu; její ústí má průměr 3–3,5 mm. Probíhá v sulcus atrioventricularis mezi pravou síní a pravou komorou. Krátce po začátku vydává ramus coni arteriosi a na margo acutus vydává ramus marginalis dexter. Přechází na zadní stěnu, kde v oblasti tzv. srdečního kříže vydává ramus interventricularis posterior (RIVP) a většinou i ramus posterolateralis dexter (RPLD). Pravá koronární tepna zásobuje pravou komoru, zadní stěnu levé komory a zadní 1/3 mezikomorového septa. Zhruba v 80 % zásobuje atrioventrikulární uzel s přilehlou částí Hisova převodního svazku, a proto se při akutním infarktu spodní stěny s uzávěrem ACD často vyskytují síňkomorové převodní poruchy. Z ACD je zásobován posteromediální papilární sval mitrální chlopně, často i sinusový uzel převodního systému (asi v 60 %). Schéma větvení ACD a odpovídající obrázek po nástřiku ACD při selektivní koronarografii (pravá šikmá projekce) viz obrázek 5.4. Povodí ACS a ACD v echokardiografickém obraze v různých rovinách ukazuje obrázek 5.5.

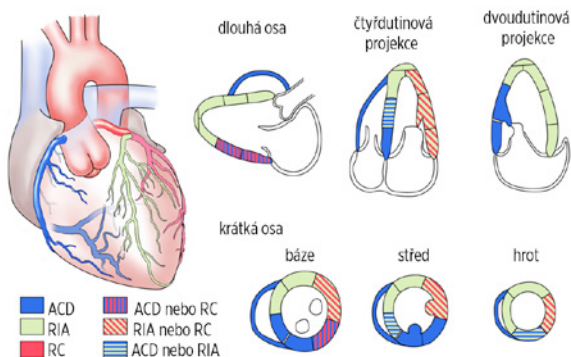


Obr. 5.3 Levá koronární tepna (ACS) – schéma (vlevo) a obraz při SKG – pravá šikmá projekce (vpravo)

Ve velikosti (průměru i délce) pravé a RC levé koronární tepny existuje nepřímá úměra – čím je jedna větší, tím je druhá menší. Hovoříme o tzv. dominanci, respektive o levo- či pravostranném koronárním typu. U častějšího, pravostranného typu (75–85 %) dominantní pravá koronární tepna vydává RIVP a zásobuje zadní



Obr. 5.4 Prává koronární tepna (ACD) – schéma (vlevo) a obraz při SKG – pravá šikmá projekce (vpravo)



Obr. 5.5 Zásobení a povodí jednotlivých koronárních tepen z echokardiografického pohledu

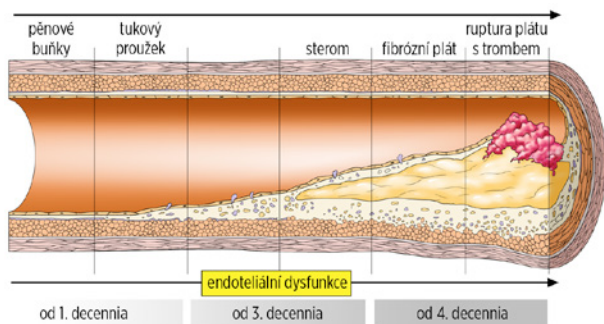
stěnu srdce. U levostranného typu (5–15 %) široký RC přechází na zadní stěnu ke kříži a vydává RIVP. U vyrovnaného typu (5–10 %) vychází RIVP z obou tepen.

Poměrně častým nálezem jsou vrozené anomálie koronárních tepen. Některé z nich nemají funkční význam, například jediné aortální ústí, z něhož odstupují levá i pravá tepna, či naopak tři ústí (samostatný odstup r. conī arteriosi v sousedství ústí pravé tepny nebo samostatné odstupy RIA a RC). Patologický význam (akutní či chronická ischemie, náhlé úmrtí) mohou mít závažnější anomálie, zejména odstup jedné z koronárních tepen z plicnice (např. ALCAPA – anomalous left coronary artery from the pulmonary artery) nebo tzv. arterioluminální píštěle, nejčastěji mezi pravou koronární tepnou a dutinou pravé komory. Srdeční žíly většinou provázejí koronární tepny; v subepikardiálním tuku jsou uloženy povrchněji. Na přední stěně probíhá vena cordis magna (provází RIA); v sulcus interventricularis posterior probíhá vena cordis media. Srdeční žíly se spojují v sinus coronarius, který ústí do pravé síně. Kromě těchto hlavních žil existují i drobné žíly, které ústí přímo do srdečních dutin (Thebesiovy žíly), zejména do pravostranných oddílů.

5.3 Patofyziologie akutního koronárního syndromu

Jiří Kettner

Společným patofyziologickým mechanismem AKS je vznik trombu obvykle v místě ruptury nebo eroze nestabilního aterosklerotického plátu v koronární tepně. Klíčovou roli při vzniku eroze nebo ruptury plátu hraje zánět. Podněty, které spouští tyto akutní zánětlivé změny, jsou však dosud neznámé. Ruptura plátu vede k porušení nesmáčivé plochy, k odhalení subendoteliálních vrstev s uvolněním tkáňového faktoru a následně k aktivaci, adhezi a agregaci trombocytů na poškozeném místě tepny (obr. 5.6). Zdravý cévní endotel uvolňuje prostacyklin a oxid dusnatý, které inhibují aktivaci a agregaci trombocytů. Naprostá většina ruptur plátů proběhne asymptomaticky, zhojí se jizvou, což je příčinou progresu aterosklerózy. U menší části plátů



Obr. 5.6 Schéma vzniku ateromového plátu od endoteliální dysfunkce k ruptuře plátu a uzavěru tepny

s rupturou dochází k dynamické tvorbě bílého destičkového trombu s různým stupněm omezení koronárního průtoku. Jeho další osud určuje klinickou manifestaci. Neokluzivní destičkový trombus je obvykle podkladem AKS bez elevací ST s ischemií subendokardiálních vrstev myokardu, proto v EKG nacházíme většinou deprese úseku ST. Působením trombinu vzniká z fibrinogenu fibrinová síť, která zachytává červené krvinky, a důsledkem je červený, již okludující trombus. Uzávěr koronární tepny vede k ischemii subendokardiálních i subepikardiálních vrstev, a proto jsou v EKG elevace úseku ST. Konečný klinický obraz je výsledkem poměrně složitého děje, kde hrají roli stupeň organického zúžení tepny ateromatózním plátem, stupeň dynamické intraluminální trombózy s průvodní vazokonstrikcí, délka trvání okluze a přítomnost kolaterální cirkulace. Zkušenosti z koronarografických vyšetření ukazují, že tvorba trombu a jeho rozpouštění jsou dynamické procesy s podílem spontánní fibrinolýzy. Proto jsou projevy tak pestré, od zcela nespecifických až k typickým obrazům, jako je nestabilní angina pectoris a infarkt myokardu. Popsaný patofyziologický mechanismus je důvodem podání kombinace protideštičkových a antikoagulačních léků nemocným s AKS co nejdříve v rámci přednemocničního ošetření s nadějí na eliminaci úplného uzavěru koronární tepny.

5.4 Myokardiální poškození a dělení infarktu myokardu podle univerzální definice myokardu

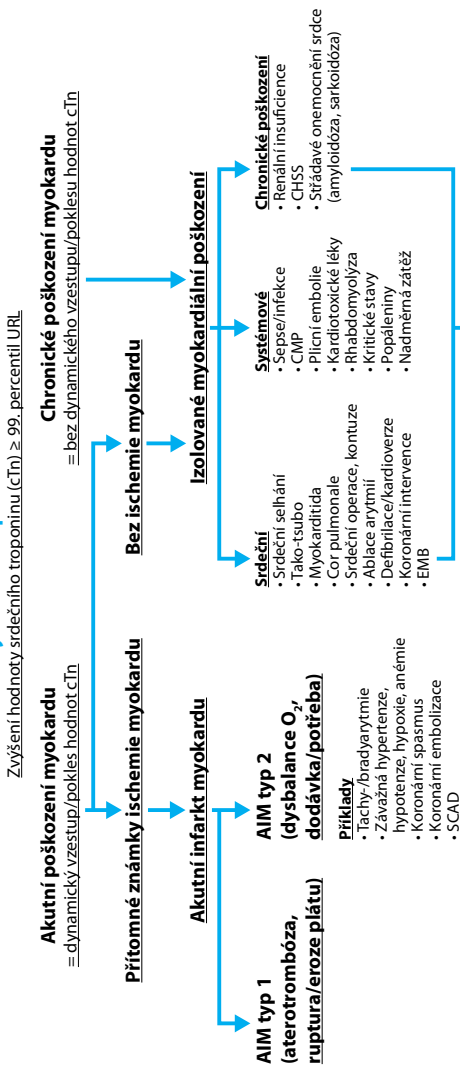
Jiří Kettner

Na sklonku roku 2007 přijaly čtyři významné světové kardiologické společnosti (European Society of Cardiology, American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, World Heart Federation) **novou univerzální definici infarktu myokardu** a zároveň ji publikovaly na svých webových stránkách a v časopisech European Heart Journal, Circulation a Journal of the American College of Cardiology.

Vznikl tak nový konsenzuální dokument Univerzální definice infarktu myokardu (UDMI), který kultivuje a rozšiřuje dokument z roku 2000. Hlavním cílem tohoto dokumentu je **standardizovat globální definici IM** a umožnit tak jednotnou interpretaci jak v klinické praxi, tak při analýze epidemiologických dat nebo klinických studií a metaanalýz. Cílem tedy bylo najít určitou společnou řeč pro kliniky, vědce i statistiky. Poslední aktualizace Univerzální definice IM, v pořadí čtvrtá, byla publikována v roce 2019. Tato nová aktualizace zdůrazňuje především rozdíl mezi myokardiálním postižením a infarktem myokardu a roli magnetické rezonance (CMR) a CT koronarografie při určování jejich příčin.

Preferovaným biomarkerem je srdeční troponin I a T (cTnI, cTnT). Jiné biomarkery jako například izoenzym kreatinkinázy (CK-MB) jsou méně senzitivní i méně specifické. Pro definici IM je především zdůrazněna dynamika biomarkerů, tedy detekce vzestupu, případně poklesu biomarkerů nekrózy. Důležité je, že ačkoliv zvýšená hladina troponinu představuje specifický průkaz poškození kardiomyocytů, neurčuje mechanismus jeho vzniku. Proto byl pro tyto stavy zaveden termín **myokardiální poškození** (obr. 5.7). Novým přístupem UDMI je klinická klasifikace IM na **pět samostatných typů** (tab. 5.1). UDMI také přesně popisuje EKG projevy akutní ischemie myokardu, proběhlého IM (tab. 5.2) a zároveň popisuje stavy s abnormálním EKG, které napodobují IM (tab. 5.3).

Myokardiální poškození



Obr. 5.7 Myokardiální poškození – rozdělení

AIM – akutní infarkt myokardu; cTn – srdeční troponiny; CHSS – chronické srdeční selhání; CMP – cévní mozková příhoda; EMB – endomyokardiální biopsie; SCAD – spontánní disekce koronárních tepen; URL – horní referenční limit