

Jiří Kettner, Josef Kautzner a kolektiv

Akutní kardiologie

5., přepracované a doplněné vydání



cardion

zdravotnická technika



www.cardion.cz

Děkujeme společnostem, které v této publikaci inzerují nebo její vydání jiným způsobem podpořily (v abecedním pořadí):

BIOTRONIK PRAHA spol. s r.o.

Boston Scientific Česká republika s.r.o.

CARDION s.r.o.

Crosstec GmbH

Omnimedics, s.r.o.

Medtronic Czechia s.r.o.

Jiří Kettner, Josef Kautzner a kolektiv

Akutní kardiologie

5., 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. Automatizovaná analýza textů nebo dat ve smyslu čl. 4 směrnice 2019/790/EU a použití této knihy k trénování AI jsou bez souhlasu nositele práv zakázány.

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

Akutní kardiologie

5., přepracované a doplněné vydání

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

Kolektiv autorů

MUDr. Jan Beneš, Ph.D.

MUDr. Aleš Benák

MUDr. Robert Čihák, CSc.

MUDr. Jana Hašková

MUDr. Martin Holek

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

prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC

doc. MUDr. Jiří Kettner, CSc., FESC

doc. MUDr. Eva Kieslichová, Ph.D.

MUDr. Martin Kleissner, Ph.D.

MUDr. Martin Kotrč

MUDr. Lukáš Krýže

MUDr. Kateřina Lefflerová, CSc.

doc. MUDr. Petr Pechl, Ph.D.

doc. MUDr. Eva Pokorná, CSc.

MUDr. Jitka Polišenská

MUDr. Adrian Reichenbach, Ph.D.

MUDr. Karel Roztočil, CSc., FIUA

MUDr. Markéta Segetová, Ph.D.

MUDr. Predrag Stojadinovič, Ph.D.

MUDr. Marek Šramko, Ph.D., FESC

prof. MUDr. Dan Wichterle, Ph.D.

MUDr. Hanka Wünschová

MUDr. Irena Zavadová

Recenzenti

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

Kardiologická klinika Fakultní nemocnice Plzeň

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

1. interní kardioangiologická klinika Lékařské fakulty Univerzity Karlovy
v Hradci Králové a Fakultní nemocnice Hradec Králové

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

Obrázky překreslil Jiří Hlaváček, pokud není uvedeno jinak. Ostatní obrázky
pocházejí z archivu autorů.

© Grada Publishing, a.s., 2026

Cover Photo © Shutterstock.com, 2026

Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2026

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 10 512. publikaci

Šéfredaktorka lékařské literatury MUDr. Michaela Lízlerová

Odpovědná redaktorka BcA. Radka Jančová, DiS.,

Mgr. Jana Pertlíčková (3. vydání)

Redakční spolupráce Jindřiška Bláhová (3. vydání)

Sazba a zlom Bc. Jaroslav Kolman

Počet stran 794

5. vydání (v Gradě 3.), Praha 2026

Tisk a vazba Graspo CZ, a.s., Zlín

*Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými
známkami nebo registrovanými ochrannými známkami přísluš-
ných 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 978-80-271-6447-9 (pdf)

ISBN 978-80-271-6014-3 (print)

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

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 Holek

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, Ph.D.

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

MUDr. Martin Kotrč

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

MUDr. Lukáš Krýže

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

MUDr. Kateřina Lefflerová, CSc.

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, konziliární tým pro
podpůrnou a paliativní péči – paliatr

MUDr. Adrian Reichenbach, Ph.D.

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

MUDr. Karel Roztočil, CSc., FIUA

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika transplantáč-
ní chirurgie

MUDr. Markéta Segetová, Ph.D.

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

MUDr. Predrag Stojadinovič, Ph.D.

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

MUDr. Marek Šramko, Ph.D., FESC

Institut klinické a experimentální medicíny, Klinika kardiologie

prof. 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

Oddělení Dlouhodobé lůžkové péče, nemocnice Mělník

Recenzenti

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

Kardiologická klinika Fakultní nemocnice Plzeň

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

1. interní kardiologická klinika Lékařské fakulty Univerzity
Karlovy v Hradci Králové a Fakultní nemocnice Hradec Králové



Reasons to believe in S-ICD

- Over **100,000** patients protected¹
- Almost **2 decades** of clinical evidence^{2,3,4}
- **Reducing risks** by design⁵

References:

1. BSC Data on file
2. Bardy GH, Smith WM, Hood MA et al. An entirely subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator. *N Engl J Med*. 2010;363:36–44 (78 patients; Sept. 2001-Feb. 2004)
3. Al-Khatib SM, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Executive summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm*. 2018; 15(10): e190–e252.
4. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2015 Nov 1;36(41):2793–2867. doi: 10.1093/eurheartj/ehv316. Epub 2015 Aug 29. PMID: 26320108.
5. Knops RE, et al. Subcutaneous or Transvenous Defibrillator Therapy. *N Engl J Med*. 2020 Aug 6;383(6):526–536.

CAUTION: The law restricts these devices to sale by or on the order of a physician. Indications, contraindications, warnings, and instructions for use can be found in the product labelling supplied with each device or at www.IFU-BSCI.com. Products shown for INFORMATION purposes only and may not be approved or for sale in certain countries. This material not intended for use in France.

2022 Copyright © Boston Scientific Corporation or its affiliates. All rights reserved. CRM-1322504-AA.

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	26
3.3	Dlouhodobé následky prodělané oběhové zástavy a kardiopulmonální resuscitace	41
4	Dárci orgánů po nevratné zástavě oběhu	43
5	Akutní koronární syndromy.....	53
5.1	Definice a základní pojmy	53
5.2	Anatomie cévního zásobení myokardu.....	55
5.3	Patofyziologie akutního koronárního syndromu	59
5.4	Myokardiální poškození a dělení infarktu myokardu podle univerzální definice myokardu.....	61
5.5	Infarkt myokardu s elevacemi úseků ST	69
5.6	Akutní koronární syndrom bez přetrvávajících elevací úseku ST	108
5.7	Mechanické komplikace infarktu myokardu	140
5.8	Arytmie jako komplikace infarktu myokardu	149
6	Syndrom tako-tsubo	162
6.1	Definice	162
6.2	Epidemiologie.....	162
6.3	Příčina	163
6.4	Klinický obraz.....	163
6.5	Diagnostický postup	164
6.6	Diferenciální diagnóza	166
6.7	Léčba	167
6.8	Prognóza	168

7	Akutní srdeční selhání.	169
7.1	Akutní srdeční selhání.	169
7.2	Akutně dekompenzované chronické srdeční selhání ...	197
7.3	Arytmie jako příčina či komplikace srdečního selhání .	206
8	Kardiogenní šok a diferenciální diagnostika šokových stavů	215
8.1	Kardiogenní šok	215
8.2	Kardiogenní šok v důsledku akutního infarktu myokardu	219
8.3	Klinický obraz a fyzikální vyšetření	221
8.4	Diagnostický postup	221
8.5	Léčba	223
8.6	Kritéria refrakterního kardiogenního šoku	226
8.7	Obecné léčebné cíle u kardiogenního šoku	226
8.8	Diferenciální diagnóza	227
8.9	Prognóza	227
8.10	Diferenciální diagnóza šokových stavů	229
9	Mechanické srdeční podpory – krátkodobé pro akutní použití	233
9.1	Intraaortální balonková kontrapulzace	236
9.2	Extrakorporální membránová oxygenace	237
9.3	Impella	241
9.4	TandemHeart	244
10	Arytmie v akutní kardiologii	249
10.1	Základní mechanismy vzniku arytmií	249
10.2	Elektrokardiografická diferenciální diagnostika arytmií	252
10.3	Supraventrikulární arytmie	265
10.4	Fibrilace síní	279
10.5	Komorové tachykardie	308
10.6	Elektrická bouře	321
10.7	Náhlá srdeční smrt	331
10.8	Indikace k implantaci implantabilního kardioverteru-defibrilátoru	338
10.9	Bradyarytmie	352
10.10	Indikace implantace kardiostimulátoru a srdeční resynchronizační terapie	363

10.11 Kardiovaskulární implantabilní elektronické přístroje – mimořádné situace a jejich řešení.	373
10.12 Antiarytmika	393
11 Synkopa	401
11.1 Definice	401
11.2 Výskyt	401
11.3 Etiopatogeneze	401
11.4 Klasifikace	402
11.5 Co pacienta nejvíce ohrožuje?	406
11.6 Vyšetření	409
11.7 Léčba	413
11.8 Kritéria pro propuštění do domácí péče	415
11.9 Naše zkušenosti	415
12 Akutní plicní embolie	417
12.1 Definice	417
12.2 Příčiny	417
12.3 Klinický obraz.	418
12.4 Diferenciální diagnóza	418
12.5 Diagnostický postup	418
12.6 Léčba	427
12.7 Hlavní rizika	438
12.8 Prognóza	438
13 Akutní perikarditida	440
13.1 Definice	440
13.2 Etiologie.	440
13.3 Klinický obraz.	440
13.4 Diferenciální diagnóza	443
13.5 Diagnostika.	443
13.6 Základní vyšetřovací metody.	444
13.7 Specifické diagnostické postupy.	446
13.8 Léčba	448
13.9 Hlavní rizika	451
13.10 Specifické situace	452
13.11 Prognóza	455
14 Srdeční tamponáda	457
14.1 Definice	457
14.2 Příčiny	457

14.3	Klinický obraz.....	457
14.4	Diferenciální diagnóza	458
14.5	Diagnostika.....	458
14.6	Terapie.....	461
14.7	Hlavní rizika.....	464
14.8	Prognóza.....	465
15	Akutní myokarditida.....	466
15.1	Definice.....	466
15.2	Příčiny.....	466
15.3	Klinický obraz.....	467
15.4	Diferenciální diagnóza	468
15.5	Diagnostický postup	468
15.6	Léčba	470
15.7	Hlavní rizika.....	471
15.8	Dlouhodobá prognóza.....	472
16	Akutní infekční endokarditida	473
16.1	Definice.....	473
16.2	Incidence.....	473
16.3	Mortalita	473
16.4	Klasifikace	473
16.5	Rizikové faktory IE	474
16.6	Nejčastější mikroorganismy (typické) v pořadí podle četnosti	474
16.7	Hlavní rizika a komplikace	475
16.8	Klinický obraz	475
16.9	Diagnostika	476
16.10	Léčba	481
16.11	Indikace a načasování chirurgického výkonu u IE levostranných chlopní.....	489
16.12	Indikace chirurgického výkonu u IE pravostranných chlopní (trikuspidální)	490
17	Infekce u srdečních implantabilních přístrojů	494
17.1	Definice.....	494
17.2	Epidemiologie.....	495
17.3	Mortalita	496
17.4	Etiologie.....	496
17.5	Patogeneze.....	496

17.6	Rizikové faktory infekce CIEDs.....	496
17.7	Klinický obraz.....	497
17.8	Diagnostika.....	498
17.9	Terapie.....	499
17.10	Prognóza.....	502
17.11	Prevence infekcí CIEDs.....	502
18	Akutní hypertenzní stavy.....	506
18.1	Definice a etiologie.....	506
18.2	Důležité patofyziologické mechanismy.....	507
18.3	Klinický obraz.....	508
18.4	Vyšetřovací metody.....	508
18.5	Terapie.....	510
19	Akutní postižení srdečních chlopní.....	516
19.1	Poškození nativních chlopní.....	516
19.2	Dysfunkce chlopněných protéz.....	520
20	Akutní aortální syndromy.....	527
20.1	Akutní disekce hrudní aorty.....	527
20.2	Intramurální hematom.....	537
20.3	Aortální aneuryzma a jeho ruptura.....	539
20.4	Penetrující aortální vřed.....	541
21	Akutní tepenný uzávěr.....	543
21.1	Definice.....	543
21.2	Příčiny.....	543
21.3	Epidemiologie.....	545
21.4	Klinický obraz.....	545
21.5	Diagnostika.....	547
21.6	Diferenciální diagnóza.....	550
21.7	Léčba.....	551
21.8	Prognóza.....	556
22	Akutní kardiologie u těhotných.....	558
22.1	Akutní koronární syndromy v těhotenství.....	559
22.2	Arytmie v těhotenství.....	561
22.3	Kardiomyopatie a srdeční selhání.....	563
22.4	Plicní embolie.....	564
22.5	Kardiopulmonální resuscitace (KPR) u těhotných.....	565
22.6	Farmakoterapie u těhotných.....	566

23	Paliativní péče v intenzivní kardiologii	585
23.1	Definice paliativní péče	585
23.2	Epidemiologie a prognóza	586
23.3	Komunikace	588
23.4	Symptomatologie	590
23.5	Léčba symptomů	590
23.6	Specifické otázky v kardiologii – implantabilní přístroje	592
23.7	Dříve vyslovené přání	593
23.8	Priměřenost péče	594
23.9	Rozhodování a péče v závěru života	594
24	Základy klinické nutriční léčby v akutní kardiologii	599
24.1	Definice	599
24.2	Formy klinické nutriční léčby	601
24.3	Slovníček základních pojmů	601
24.4	Nutriční posouzení	604
24.5	Doporučení příjmu jednotlivých živin	606
24.6	Enterální výživa	608
24.7	Parenterální výživa	610
24.8	Monitorace klinické nutriční léčby	610
24.9	Výživa při sepsi a septickém šoku	611
24.10	Výživa při renálním selhání	611
24.11	Příklady použití klinické nutriční léčby	612
25	Nejčastěji používané léky v akutní kardiologii	615
26	Základní výkony a postupy v akutní kardiologické péči	644
26.1	Elektrická kardioverze a defibrilace	644
26.2	Kanylace centrální žíly a měření centrálního žilního tlaku	650
26.3	Pravostranná katetrizace na jednotce intenzivní péče	657
26.4	Dočasná stimulace	664
26.5	Punkce tepny, invazivní měření krevního tlaku a hemodynamiky	670
26.6	Neinvazivní plicní ventilace	675

26.7 Umělá plicní ventilace a základní nastavení ventilátoru	680
26.8 Vyšetření Astrup v akutní kardiologii	689
26.9 Punkce pleurálního výpotku	693
26.10 Perikardiocentéza	698
26.11 Náhrada renálních funkcí v akutní kardiologii	702
26.12 Intraaortální balonková kontrapulzace, Impella CP a ECMO	707
26.13 Echokardiografie a jiné zobrazovací metody v akutní kardiologii	719
26.14 Ultrazvukem navigovaná blokáda ganglion stellatum	747
Souhrn	751
Summary	753
Seznam zkratk	755
Rejstřík	767

Předmluva

Vážení čtenáři,

není zřejmě většího uspokojení pro autory než to, že již čtvrté vydání jejich knihy je rozebráno – a není těžší úkol pro člověka než to, aby psal již po páté předmluvu ke stejnému titulu. Před dvěma lety jsem psal, že čtvrté vydání nebude tím posledním. Nerad se opakuji, ale myslím, že ani toto vydání nebude poslední. Základním rysem pokroku je to, že se neustále zrychluje – zrychluje se základní výzkum i technický pokrok a na této vlně se nese i pokrok v diagnostice i léčebných intervencích. Knihy sice sledují vývoj oboru, ale někdy ani to nestačí. Pro autory odborných knih je někdy až frustrující, že v čerstvém vydání nejsou zachyceny novinky, které se objevily mezi korekturou a tiskem. Psát odbornou knihu je tedy úkol sisyfovský a musíme proto poděkovat autorům, že se tohoto nevďěčného úkolu opět ujali.

Vladimír Staněk
30. 4. 2026, Praha

To nejlepší řešení pro aktivní srdeční implantáty (CIED)



Prevence kontaminace

Široký antimikrobiální
účinek včetně MRSA a VRE

Žádný rozvoj rezistence

Žádná bakteriální adheze

Jednička v Evropě

CT_004_01/2026

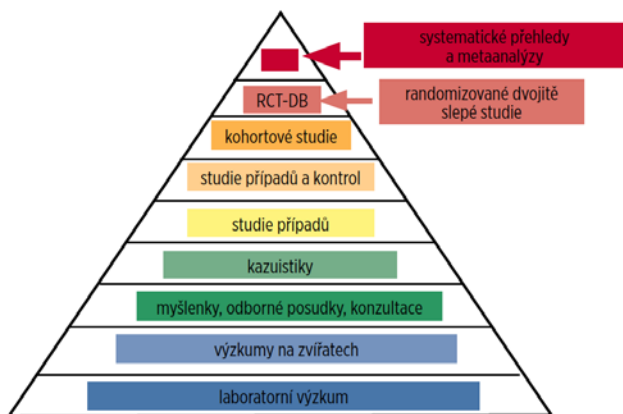
Pro další informace se obraťte, prosím, na Vaší kontaktní osobu.

Zuzana MALÁ, M (CZ): +420 (0)777 121 535, M (SK): +421 (0)902 650 933, E: zm@crosstec.eu

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 převažuje 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 převažujícího 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-

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 přítoku 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.

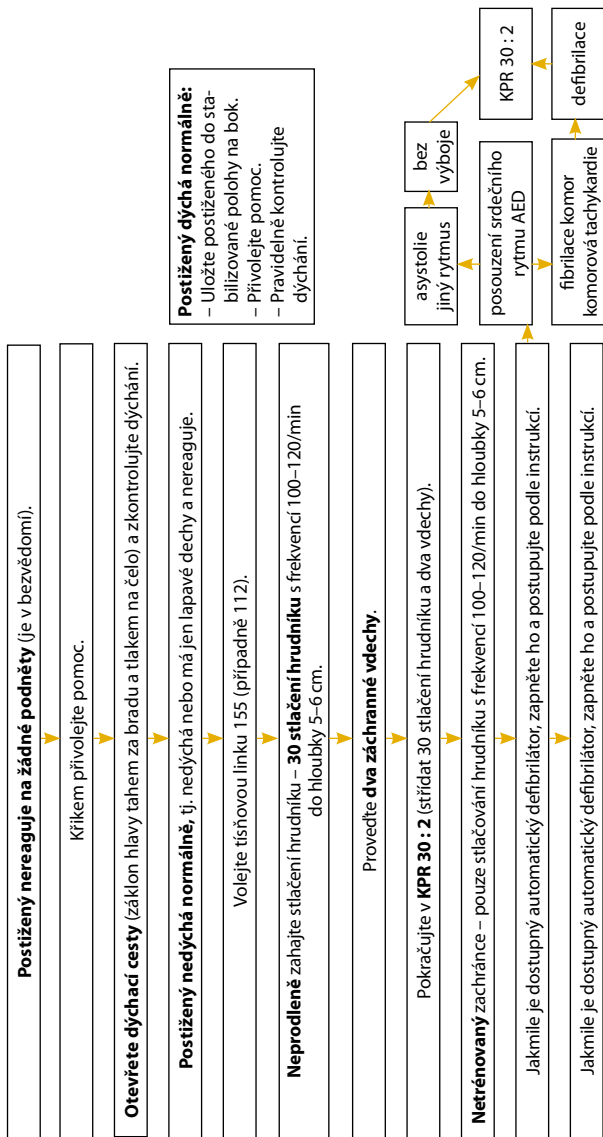
Doporučeným postupem základní podpory životních funkcí v důsledku primární srdeční zástavy oběhu je okamžité zahájení KPR a časná defibrilace pomocí automatického externího defibrilátoru (AED). Každá minuta prodlení snižuje pravděpodobnost přežití postiženého o 10 %.

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,



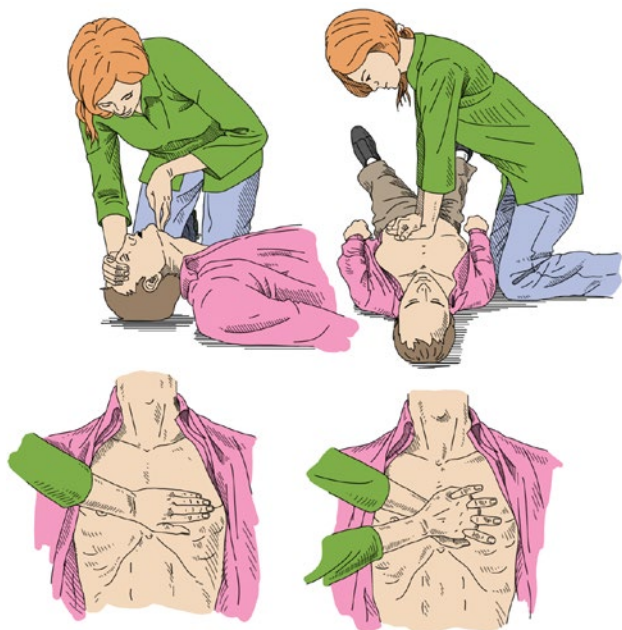
Obr. 2.1a Základní KPR dospělých (BLS) – postup
AED – automatický externí defibrilátor; KPR – kardiopulmonální resuscitace

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



Zdravotnickým dispečerem telefonicky asistovaná KPR, nepřerušovaná komprese hrudníku a časně použití AED jsou prioritami BLS.

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 záchránce**.
- **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 záchráncích 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 záchránce školený v KPR dva záchranné vdechy z úst do úst. Poté pokračuje jeden nebo více záchránců s frekvencí 30 stlačení hrudníku a dvěma vdechy. V případě, že záchránce 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 záchránce 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.

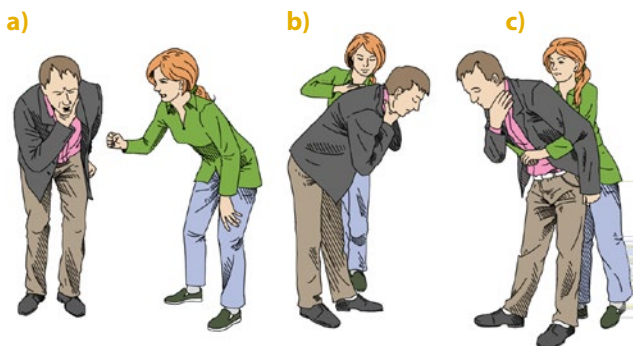
V případě školeného záchránce nebo záchránce schopného poskytnout **umělé dýchání z úst do úst** provede po úvodních 30 stlačeních hrudníku dva záchranné vdechy. Ty je nutné provádět při záklonu hlavy a stlačení nosu palcem a ukazováčkem, aby vdechovaný vzduch neunikal. Poté pokračuje střídáním stlačování 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

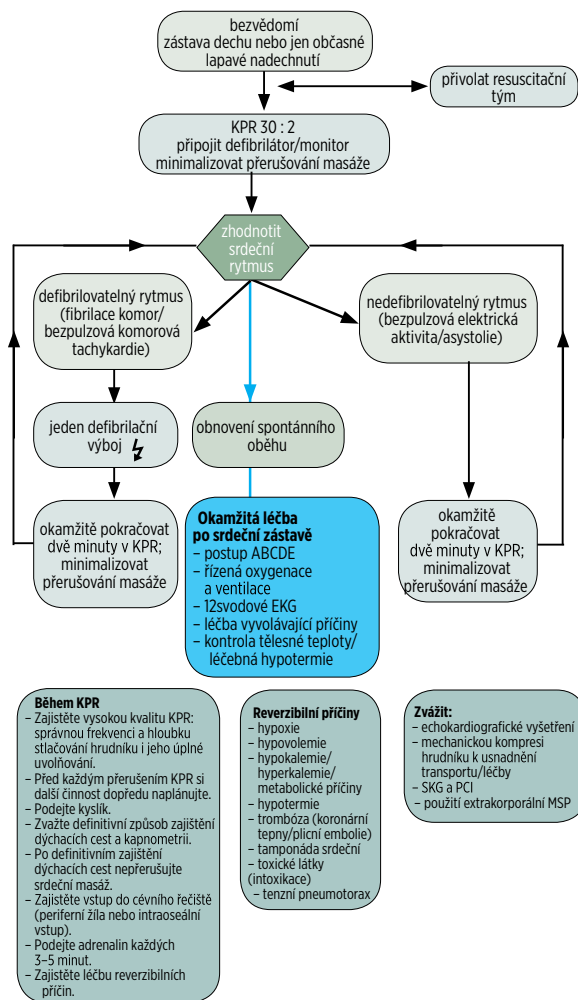
2.4.2 Rozšířená kardiopulmonální resuscitace dospělých

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

Pro mechanizovanou srdeční masáž se používají zařízení, která stlačují hrudník buď pásem vedeným kolem hrudníku nebo pístem s elektrickým nebo hydraulickým pohonem (obr 2.5.). Napojení zařízení je velmi rychlé a jejich použití umožňuje další intervence během nepřímé srdeční masáže (PCI, kanylace ECMO).



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

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 ihned po zajištění žilního vstupu u pacientů s primární asystolií a dále u pacientů po třetí neúspěšné defibrilaci u primární fibrilace komor či bezpulsové komorové tachykardie. Dávka se opakuje 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.
- **Calcium 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 trombolytika (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) jako záchranné léčby u vybraných nemocných s neúspěšnou ALS nebo k umožnění dalších specifických intervencí (PCI, plicní trombektomie). 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, komorbidity, 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

- 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.
- 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.
- Soar J, Böttiger BW, Carli P et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2021;161: 115-151.

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 a trvajícím bezvědomím představují 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 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, zobrazovací metody jako je echokardiografie, CT a MRI 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 oxygenace a ventilace:

- tracheální intubace;
- asistovaný typ mechanické ventilace s cílovými hodnotami oxygenace pO_2 10–13 kPa, SpO_2 94–98 % ; vyloučit hypo i hyperoxémii po ROSC; normokapnie – cílové hodnoty 4,5–6 kPa; doporučený dechový objem 6–8 ml/kg.

2. Optimalizace neurologického zotavení:

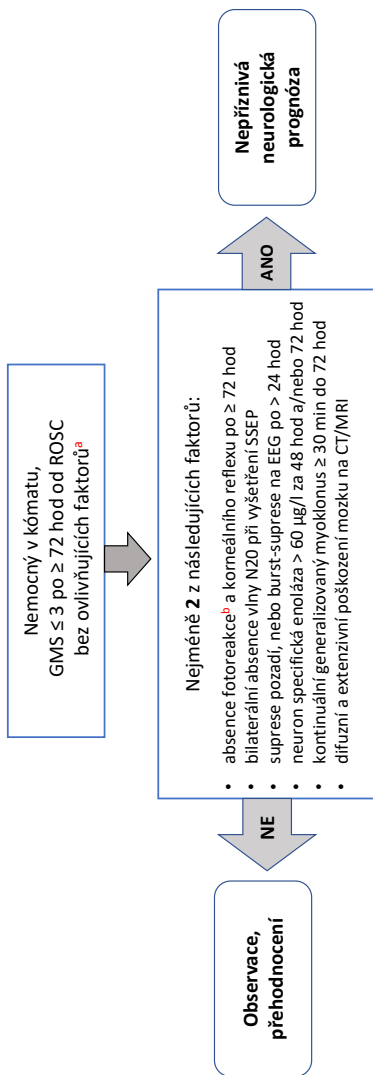
- cílená regulace tělesné teploty (targeted temperature management – TTM) 32–36°C po dobu nejméně 24 hodin (bez ohledu na typ iniciálního rytmu); vyšší teplota by měla být preferována u nemocných se zvýšeným rizikem nežádoucích účinků TTM, nižší teplota pak u nemocných s vysokým rizikem mozkového poškození (dlouhá KPR, přítomnost křečí či mozkového edému);
- prevence horečky $> 37,7^\circ\text{C}$ po dobu nejméně 72 hodin po ROSC u nemocných v bezvědomí a pomalá kontrolovaná ohřívací fáze.

3. Optimalizace oběhu a časná selektivní koronarografie:

- střední arteriální tlak (MAP) 65–75 mmHg k dosažení dostatečné diurézy ($>0,5\text{ml/kg/hod}$) a normalizaci či poklesu laktátu;
- SKG emergentně s ev PCI vždy u nemocných s elevacemi úseků ST a nemocných s KŠ; u nemocných bez ST elevací jen při hemodynamické/elektrické nestabilitě pro předpoklad uzávěru koronární tepny.

4. Obecná intenzivní péče:

- krátce působící sedativa a opioidy k potlačení křečí a myoklonální aktivity;
- nepodávat rutinně myorelaxancia u nemocných s TTM, pouze v případě výrazného třesu;
- profylaxe stresového vředu žaludku;

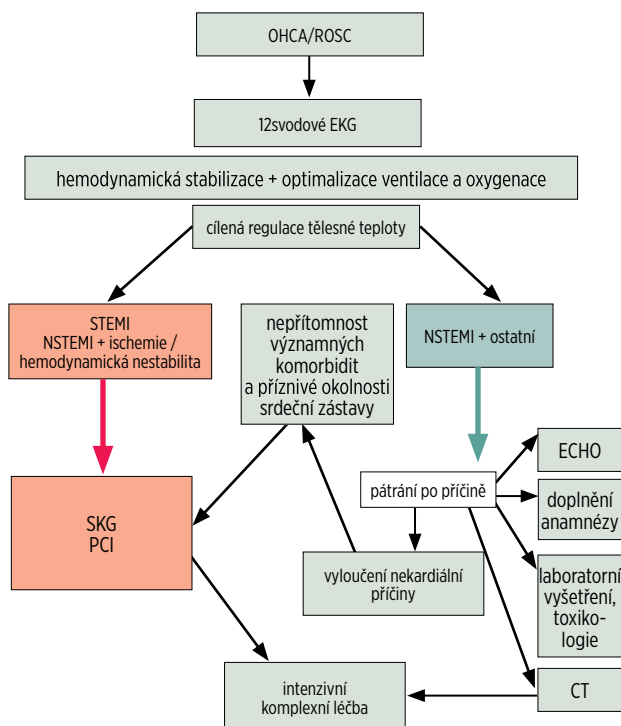


Obr. 3.1 Stanovení neurologické prognózy u pacientů v kómatu po zástavě oběhu (podle Nolan JP, 2021).

^a Důležitými třetími faktory (confoundery) jsou analgosedace, neuromuskulární blokáda, hypotermie, těžká hypotenze, hypoglykemie, sepse a metabolické či respirační odchylky. ^b Preferuje se vyšetření automatickým pupilometrem.

CT – computed tomography, výpočetní tomografie; EEG – elektroencefalografie; GMS – Glasgow Motor Scale, Glasgowská stupnice motoriky; MRI – magnetic resonance imaging, zobrazení magnetickou rezonancí; ROSC – return of spontaneous circulation, návrat spontánního oběhu; SSEP – somatosenzorické evokované potenciály.

- profylaxe hluboké žilní trombózy;
- optimalizace metabolických parametrů (cílové hodnoty glykemie 7,8–10 mmol/l), vnitřního prostředí a iontů (normální hodnoty);
- zahájit enterální výživu;
- rutinně nepodávat antibiotika.



Obr. 3.2 Algoritmus postupu u nemocných po srdeční zástavě v bezvědomí

Stanovení neurologické prognózy slouží k určení pravděpodobnosti nepříznivého klinického neurologického výsledku. Tzv multimodální přístup tvoří klinické vyšetření jako základ hodnocení, dále elektrofyziologické vyšetření, zobrazovací metody a stanovení biomarkerů. Algoritmus ukazuje obr 3.1. 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 trvající 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 (př. reziduální sedace).

Příklad postupu u nemocného po OHCA s ROSC v nemocnici ukazuje obrázek 3.2.

Tab. 3.1 *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.

K definitivnímu hodnocení neurologického stavu u přeživších nemocných používáme v klinické praxi tzv. CPC škálu (Cerebral Performance Category; tab. 3.1).

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



- 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 bezpulsová 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**.

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.

- 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.
- 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, Sandroni C, Bottiger BW, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2021: Post-resuscitation care. *Resuscitation*. 2021, 161, 220-269.

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 3.2 jsou uvedeny nejčastější příčiny náhlé srdeční smrti.

Tab. 3.2 Nejčastější příčiny náhlé srdeční smrti (upraveno podle Podrid JP, 2020, Lazzarin T, 2023)

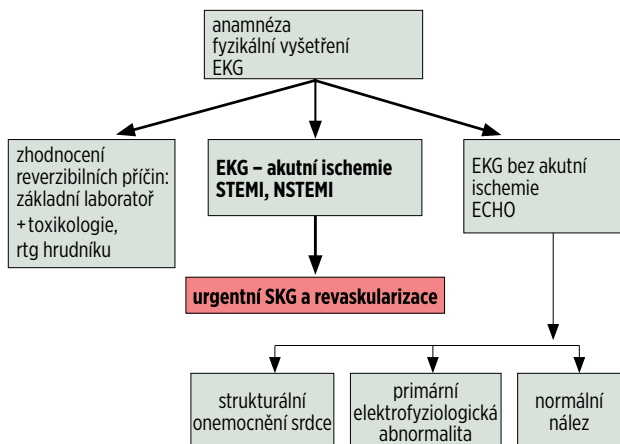
Ischemická choroba srdeční
koronární nemoc s infarktem myokardu nebo anginou pectoris
embolie do koronární tepny
nonaterosklerotické onemocnění koronárních tepen (arteritida, disekce, vrozená anomálie)
spasmus koronární tepny
Neischemické srdeční onemocnění
hypertrofická kardiomyopatie
dilatační kardiomyopatie
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
tenzní pneumotorax
intrakraniální krvácení
utopení
Pickwickův syndrom
léky způsobené úmrtí
obstrukce dýchacích cest
syndrom náhlého úmrtí novorozenců
nevysvětlené úmrtí u epilepsie
metabolické – hypo-/hyperkalemie
hypotermie

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. 3.3).

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. 3.3). Tak lze dosáhnout stanovení diagnózy přibližně u poloviny těchto nemocných.



Obr. 3.3 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 3.4, liší se podle věku. Vedoucí příčinou NSS ve věku do 35 let jsou kardiomyopatie nebo anomálie koronárních cév a primární elektrofyziologické abnormality. 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. 3.3 *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. 3.4 Kardiiovaskulární příčiny náhlé srdeční smrti

Strukturální srdeční onemocnění
ischemická choroba srdeční
neischemická kardiomyopatie – dilatační kardiomyopatie
chlopenní vada, prolaps mitrální chlopně s mitrální anulární disjunkcí
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). Je prokázáno, že až u 15 % OHCA je příčinou užití opiátů, benzodiazepinů, alkoholu a drog.
- **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 a interogací zjistit dostupná data (kardiostimulátor, kardioverter-defibrilátor, eventuálně další elektronický přístroj).

Neinvasivní vyšetření

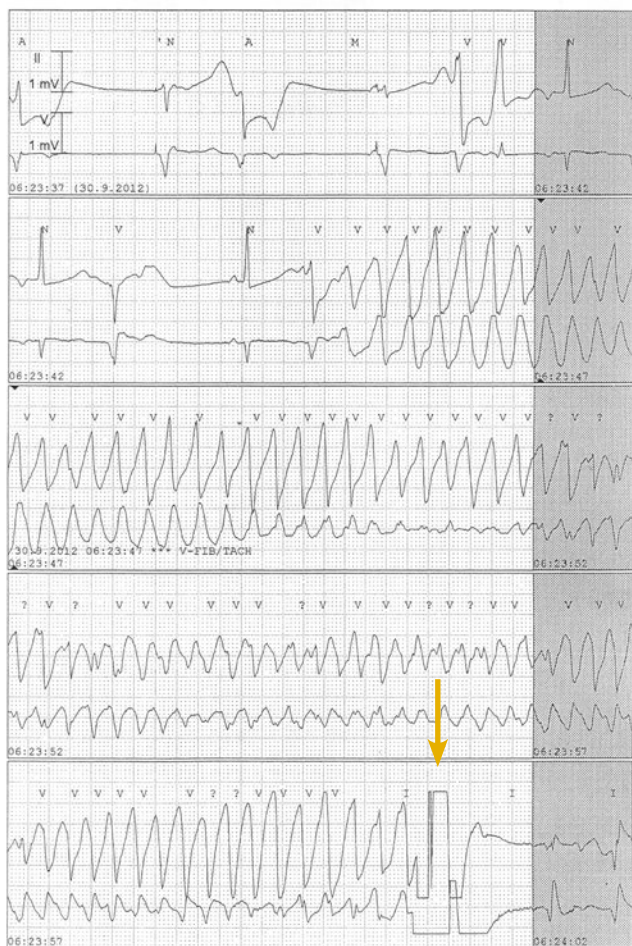
EKG metody

- Standardní EKG je základní metoda, která určuje po KPR další vyšetřovací i léčebný postup. Nálezy 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. 3.5).
- Při běžící arytmií 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.

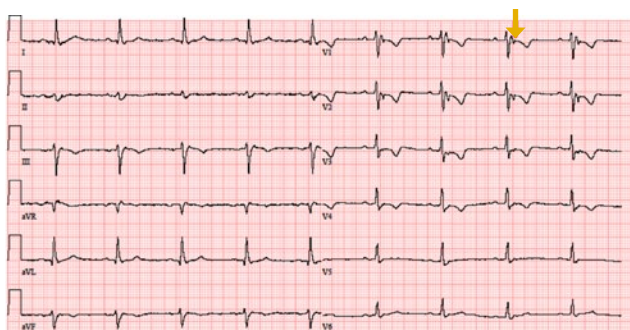
Tab. 3.5 EKG nálezy spojené s rizikem náhlé srdeční smrti

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



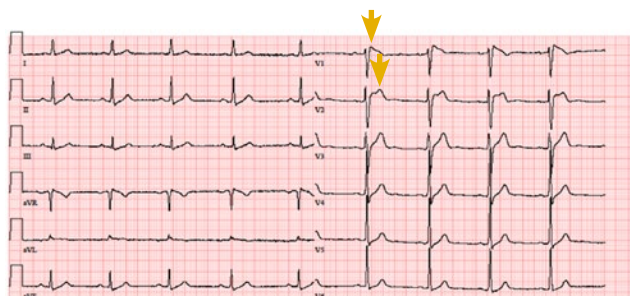
Obř. 3.4 Záznam z telemetru nemocné s LQTS, komorová tachyarytmie charakteru torsade de pointes ukončena až zevním výbojem, který je označen žlutou šipkou



Obr. 3.5a EKG křivka nemocného s ARVD/C s kmitem (viz obr. 3.4b) epsilon (označeno žlutou šipkou) a negativními vlnami T v pravém prekordiu



Obr. 3.5b Detail kmitu epsilon



Obr. 3.6a EKG křivka nemocného po KPR pro syndrom Brugadových s elevacemi úseku ST-T v pravém prekordiu (označeno žlutou šipkou)



Obr. 3.6b Detail EKG změň

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). Test může také stanovit klinickou diagnózu katecholaminergní polymorfní komorové tachykardie.

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 abnormity omezující interpretaci zátěžového EKG).



U primárních elektrických abnormalit je echokardiografický nález 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.

Dále se využívá k diagnostice sarkoidózy, myokarditidy, střeďavých onemocnění a arytmiické formy prolapsu mitrální chlopně – mitrální anulární disjunkce.



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

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 abnormity 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 odkrytí tyto změny pomocí zátěže příslušného iontového kanálu. Samozřejmostí při provádění testů je vybavení pro resuscitaci, optimálně v elektrofyziologické 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.

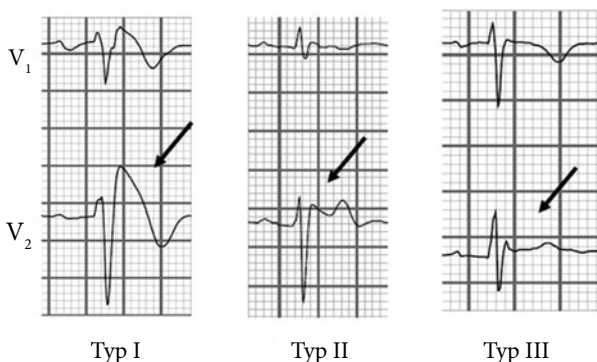
Absolutní prodloužení intervalu QT o minimálně 30 ms při nízké dávce léku je považováno za abnormální. Infuze adrenalinu se má přerušit při vzestupu krevního tlaku nad 200 mmHg, při vzniku nesetrválé komorové tachykardie (KT), při výskytu četných komorových extrasystol (nad 10 za minutu), při objevení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

Katecholaminergní polymorfni komorová tachykardie

Používá se adrenalinový test.

Syndrom Brugadaových

Podle posledních doporučení je diagnostický pouze první typ EKG obrazu syndromu Brugadaových (obr. 3.7).



Obr. 3.7 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. Pro možné závažné komplikace má být test prováděn na monitorovaném lůžku, nikoliv v ambulanci.

Koronární vazospasmus

Při podezření na koronární vazospasmus lze zvážit ergonovinový, acetylcholinový nebo hyperventilační test.

Adenosinový test

Adenosinový test může pomoci v diagnostice syndromu komorové preexcitace WPW nebo u velmi rychlých supraventrikulárních arytmií.

Invasivní 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 arytmí. Diagnostický přínos vyšetření se liší u jednotlivých skupin nemocných a je velmi nízký, pokud není přítomno strukturální onemocnění srdce nebo abnormální EKG. Je indikováno u podezření na bundle branch reentry tachykardii, preexcitaci a supraventrikulární tachykardii.

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, sarkoidózu, střádavé onemocnění nebo arytmogenní kardiomyopatii. Je indikováno také u srdečních tumorů. V současnosti provádíme diagnostickou biopsii z přístupu v tříse a pod kontrolou intrakardiální echokardiografie.

3.2.2 Kardiogenetické vyšetření

Dědičná kardiovaskulární onemocnění představují hlavní příčinu NSS u jedinců ve věku 1–35 let. Typy dědičných kardiovaskulárních onemocnění spojených s náhlou srdeční smrtí:

- kardiomyopatie,
- arytmogenní syndromy,

- onemocnění aorty / chlopenní vady,
- dědičné formy hyperlipidemie.

Jedná se o geneticky heterogenní onemocnění s převážně autozomálně dominantní dědičností, která jsou charakterizována velmi variabilní penetrancí a expresivitou. Proto jejich diagnostika klade vysoké nároky na vyšetřujícího kardiologa, konzultujícího klinického genetika i hodnocení výstupů molekulární diagnostiky. S ohledem na riziko NSS je nutná spolupráce se soudními lékaři. Velmi podrobná fenotypizace, kaskádový rodinný screening, speciální post mortem vyšetření srdce jsou nezbytné. V rámci Společnosti lékařské genetiky JEP se utvořila PS kardiogenetiky (<http://kardiogenetika.cz/>) s cílem standardizace klinickogenetické konzultace, hodnocení výstupů molekulárněgenetického vyšetření a sdílení nalezených variant mezi laboratoři.

3.2.3 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 3.3. Pokud není potvrzena specifická diagnóza, měly by být malé děti vyšetřeny alespoň pomocí EKG a echokardiografie. Mladší jedinci by měli být dispenzarizováni. V současné době se i u nás rozvíjí ve spolupráci se soudními lékaři program kaskádového screeningu příbuzných od jedinců, kteří zemřeli náhlou kardiální smrtí a molekulárně genetická pitva prokázala vrozené arytmiické syndromy.

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.
- Krebošová A, Kutílková E, Zoubková V et al. Genetické vyšetření v kardiologii: Souhrnné vyjádření a doporučení odborníků Pracovní skupiny kardiogenetiky při ČAPS/ČKS, SLG a ČSSL a ST při ČLS JEP. *Cor Vasa* 2023;65:798–805.
- Lazzarin T, Tonon CR, et al. Post Cardiac Arrest: Mechanisms, Management and Future Perspectives. *J.ClinMed*. 2023;12,259. <https://doi.org/10.3390/jcm.12010259>.
- Peberdy 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.
- Styles MK, Wilde AA, et al. 2020 APHRS/HRS expert consensus statement on the investigation of descendants with sudden unexplained death and patients with sudden cardiac arrest, and of their families. *Heart Rhythm* 2021;18:e 1–e 50.
- Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022;43:3997–4126.
- Zipres 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 10,5 % 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. V péči o nemocné po oběhové zástavě je klíčový multidisciplinární přístup včetně péče psychologa.

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 potýká 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. Výskyt těchto poruch se udává u 10 až 50 % nemocných přeživších oběhovou zástavu. 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**. V případě farmakoterapie je třeba věnovat pozornost intervalu QTc. Pokud je QTc > 500 msec a/nebo prodloužení o 60–70 msec proti původní hodnotě, je třeba léčbu přerušit.

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

Literatura

- Agarwal S, Birk JL, et al. Psychological Distress After Sudden Cardiac Arrest and Its Impact on Recovery. *Current Cardiology Reports* (2022) 24:1351-1360.
- 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.
- Bueno H, Deaton Ch, et al. 2025 ESC Clinical Consensus Statement on mental health and cardiovascular disease: developed under the auspices of the ESC Clinical Practise Guidelines Committee. *EurHeart J*. 2025 ; 00: 1–70.
- Dostálová V, Sedláček K, Bělohávek 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.
- Lazzarin T, Tonon CR, et al. Post Cardiac Arrest: Mechanisms, Management and Future Perspectives. *J.ClinMed*. 2023;12,259. <https://doi.org/10.3390/jcm.12010259>.
- 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 několikanásobně 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 (dárce vyššího věku, s anamnézou hypertenze, diabetu, s přechodným funkčním poškozením orgánu, s bakteriální infekcí, pozitivitou hepatitidy C [HCV] atd.). Například věková hranice pro zemřelého dárce neexistuje, pozitivní hemokultura či pozitivita HCV nejsou kontraindikacemi 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 dárce 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 dárce 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, rozdělena do čtyř kategorií. V roce 2003 k nim přibyla ještě pátá skupina. Podle znalosti času zástavy oběhu dělíme tuto skupinu na dárce 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)	nekontrolovaná
II	srdeční zástava s neúspěšnou resuscitací, v nemocnici nebo mimo ni	nekontrolovaná
III	„očekávaná“ zástava krevního oběhu (po odnětí podpůrné péče – přechod na paliativní péči, v podmínkách intenzivní péče)	kontrolovaná
IV	zástava krevního oběhu po prokázání smrti mozku	nekontrolovaná (v některých případech kontrolovaná)
(V)	zástava oběhu u hospitalizovaného pacienta (eutanasie v zemích, kde je zákonem uznává)	kontrolovaná

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 velice dobré.

Je známo, že výskyt opožděného rozvoje funkce ledvin získaných od této kategorie dárců je 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 v čekacích listinách, přežívání je srovnatelné se skupinou příjemců orgánů získaných od dárců po smrti mozku, ale je dokumentována vyšší morbidita

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. V posledních letech roste i počet transplantací srdce od této skupiny dárců. Podmínkou je použití speciálního perfuzního přístroje umožňujícího transport „bijícího“ srdce.

Obecně lze říci, že **výsledky transplantací od DCD dárců jsou velmi dobré a srovnatelné s výsledky transplantací orgánů od dárců s dg. smrti mozku a 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 do terminální paliativní péče. 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

laboratorních 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 minutách od nevratné zástavy oběhu. Tento interval se nazývá **no-touch interval**, udává se mezi 2–20 minutami, většina zemí dodržuje **dobu 5 minut**. V případě odběru plic se doporučuje provést reintubaci a rekrutment až po uplynutí 10 minut z důvodu možné autoresuscitace. 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 vzoru 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 provádějící 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: - známá totožnost dárce; - zemřelý za života nevyslovil prokazatelný nesouhlas s posmrtným odběrem orgánů/tkání; - známá doba provádění kardiopulmonální resuscitace (potenciální zemřelí dárce kategorie MK 2); - 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 do terminální paliativní péče 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 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

Okamžik smrti je čas 2 (po uplynutí no-touch intervalu).
Musí se shodovat s časem uvedeným
v listu o prohlídce zemřelého.

(Obrázek je převzat z publikace Pokorná E. Život². Manuál pro dárcovské nemocnice.

49 —

Dárce orgánů s nevratnou zástavou krevního oběhu	
Jméno a příjmení:	Helena Arová
Rodné číslo:	655512/1234
ID:	54321
Datum odběru orgánů: 31.12.2024	
Místo odběru orgánů:	VFN, KAR
Datum a čas odejmutí terapie:	31.12.2024 12:15
Heparin i.v. podán: ano ☒	dávka: 30 000 IU
	datum a čas: 31.12.2024 12:26
ne ☐	
Datum a čas poklesu syst. TK pod 50 mmHg:	31.12.2024 12:26
nebo	
Datum a čas poklesu saturace O ₂ pod 70 %:	
Datum a čas zástavy oběhu:	31.12.2024 12:32
Datum a čas ukončení no-touch intervalu:	31.12.2024 12:37
Datum a čas zahájení perfuze orgánů:	31.12.2024 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. Plzeň: Dragon Print; 2024.)

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 všech transplantačních centrech.



Obecně lze říci, že každý pacient v intenzivní péči, jehož další léčba je z povahy poškození a onemocnění shledána nepřiměřenou a u něhož se plánuje přechod k terminální paliativní péči, by měl být zvažován z hlediska možného DCD dárcovství a mělo by o něm být informováno příslušné transplantační 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. *B J Anaesth.* 2012;108:108–121.
- Pokorná E. Diagnostika smrti. Nevratná zástava krevního oběhu. In: Pokorná E. *Život². Manuál pro dárcovské nemocnice.* Plzeň: Dragon Print; 2024, s. 2/4–5.
- 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).
- Zong J, Ye W, Yu J, et al. Outcomes of Heart Transplantation From Donation After Circulatory Death: An Up-to-date Systemic Meta-analysis, *Transplantation* 2024;108:264–75.

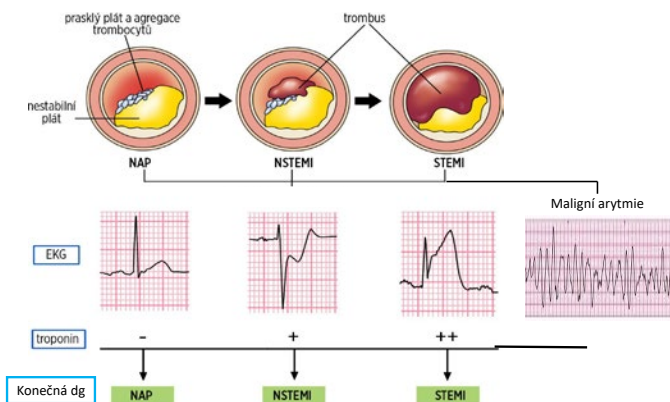
5 Akutní koronární syndromy

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 sternu 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 uzavěr 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).

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, anemii, arytmii, respiračním selhání, hypotenzi či závažné hypertenzi bez přítomnosti nestabilního koronárního plátu (**IM 2. typu**).

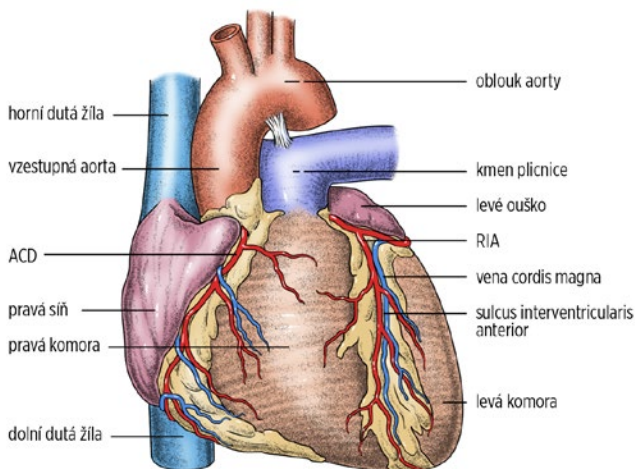
V době před reperfuční léčbou téměř všechny STEMI končily jako transmurální IM s patologickými Q kmity v EKG; NSTEMI pak většinou bez vývoje Q kmitů. To je také konečná diagnóza – **Q infarkt či non-Q infarkt** – a toto označení používáme i proto, že nám dává přibližnou informaci o **rozsahu poškození 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).

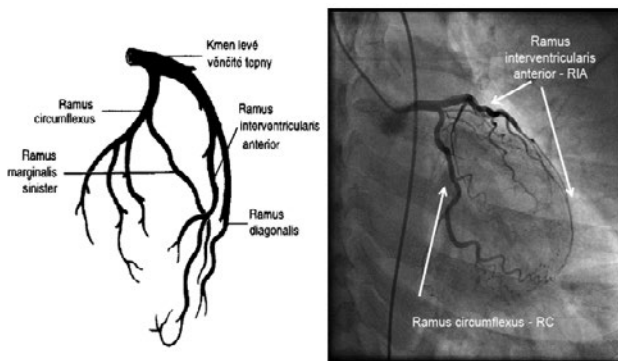
Levá koronární tepna (arteria coronaria sinistra – ACS) odstupuje v typickém případě z levého aortálního sinusu a po krátké společné části (kmen levé věnčité tepny – průměr zhruba 4 mm) se větví na ramus interventricularis anterior (RIA) a ramus circumflexus (RC); RIA probíhá v sulcus interventricularis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



Obr. 5.2 Cévní zásobení srdce a velké cévní kmeny

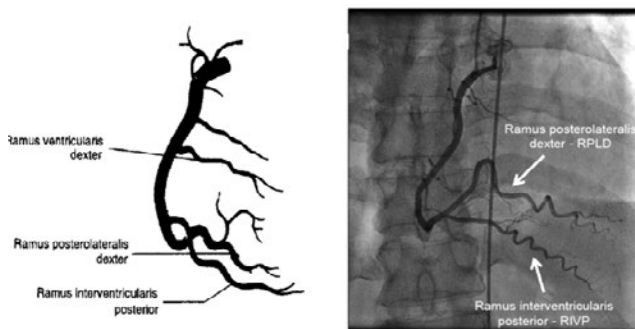
(rr. interventriculares septales – RS) do septa komor. Obvykle první a nejsilnější septální větev rozděluje RIA na proximální a distální úsek; RIA zásobuje krví největší část myokardu levé srdeční komory – její přední stěnu a přední 2/3 mezikomorové přepážky. Ramus circumflexus se po odstupu z kmene 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 věnitou tepnou i její zadní stěnu. Z ACS je zásobován anterolaterální papilární sval mitrální chlopně. Schéma větvení ACS a odpovídající obrázek po nástřihu 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 síňokomorové 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 nástřihu 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.

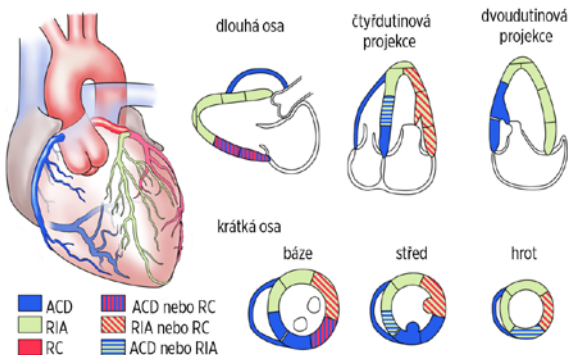


Obr. 5.3 Levá koronární tepna (ACS) – schéma (vlevo) a obraz při SKG – pravá šikmá projekce (vpravo)

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 Pravá 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

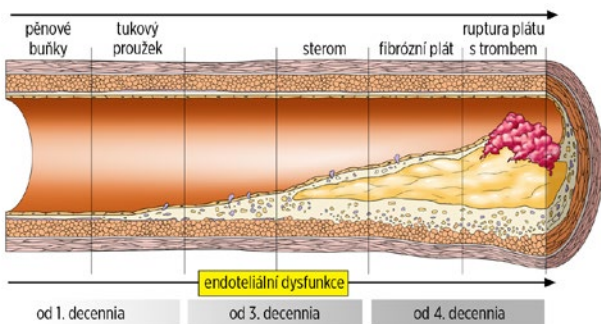
stěnu srdce. U levostranného typu (5–15 %) široký RC přechází na zadní stěnu ke kříži a vydává RIVP. U vyrovnaného typu (5–10 %) vychází RIVP z obou tepen.

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. coní 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), odstup ACS z pravého koronárního sinu 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 uzávěru 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 aterosklerotickým 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 uzávěru koronární tepny.

5.4 Myokardiální poškození a dělení infarktu myokardu podle univerzální definice myokardu

Jiří Kettner

Hlavním cílem **Univerzální definice infarktu myokardu** (UDMI) 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 UDMI, v pořadí čtvrtá, byla publikována v roce 2019. Tato nová aktualizace zdůrazňuje především rozdíl mezi myokardiálním poškozením 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).