

Akutní srdeční selhání



Toto je výukový text pro pregraduální studium zveřejněný v otevřeném prostředí. **Nejde o oficiální doporučené postupy.**

Více podrobností najdete na stránce [Vyloučení odpovědnosti](#).

Srdeční selhání (*heart failure*, HF) je stav, kdy srdce není schopno zajistit dostatečný výdej krve k zajištění metabolických potřeb tkání.

Srdeční selhání můžeme definovat jako klinický syndrom sestávající z **hlavních příznaků** (💡 dušnost, únava...), které jsou doprovázeny určitými **fyzikálními příznaky** (zvýšený tlak v krčních žilách, plicní chrůpky, periferní otoky...).

Rozlišujeme **akutní** a **chronické srdeční selhání**.

Dle ejekční frakce levé komory dělíme HF na:

- **HFrEF** (heart failure with reduced EF) – HF se **sníženou** ejekční frakcí, EF < 40 %,
- **HFmrEF** (heart failure with mid-range ejection fraction) – HF se **středně sníženou** ejekční frakcí, EF 40–50 %,
- **HFpEF** (heart failure with preserved ejection fraction) – HF se **zachovalou** ejekční frakcí, EF > 50 %.

Dále můžeme rozlišit **levostranné**, **pravostranné** a **oboustranné** srdeční selhání.

Etiologie

Nejčastějšími příčinami jsou:

- hypertenzní krize,
- akutní koronární syndrom ,
- perimyokarditida,
- kardiomyopatie,
- arytmie,
- plicní embolie,
- plicní hypertenze,
- chlopenní vady,
- vrozené srdeční vady,
- srdeční tamponáda,
- anémie,
- thyreotoxikóza,
- abúzus alkoholu,
- kardiotoxická léčba,
- těhotenství,
- seps,
- renální selhání atd.

Klinický obraz

💡 tachykardie (zřídka 💡 bradykardie), 💡 tachypnoe, 💡 hyposaturace, známky 💡 hypoperfúze (studená a opocená akra, snížený výdej moči, 💡 nevolnost , nevykonnost, 💡 závrať, 💡 hypotenze nebo 💡 hypertenze – ⚠️ **nemusí být vždy**), známky 💡 městnání krve 💡 dušnost, 💡 ortopnoe , noční (paroxysmální) dušnost, chrůpky na bazích plic, periferní 💡 otoky, 💡 ascites, 💡 hepatosplenomegálie, zvýšená náplň krčních žil, 💡 nauzea, pocit plnosti).

Symptomy převažující při levostranném srdečním selhání:

- dušnost, ortopnoe, tachypnoe, chrůpky na bazích plic,

Symptomy převažující při pravostranném srdečním selhání:

- zvýšená náplň krčních žil, 💡 hepatomegálie, otoky dolních končetin, ascites, a 💡 dyspepsie.

Diagnostika

1. **Anamnéza a klinické vyšetření** (viz výše, plicní chrůpky, třetí/čtvrtá srdeční ozva, srdeční cvál), již v počátku snaha o zjištění etiologie akutního HF, protože se od toho odvíjí management pacienta (např. AKS -> emergentní PCI; fibrilace síní s rychlou odpovědí komor -> zvážít emergentní elektrokardioverzi atd.).
2. **EKG** – k vyloučení AKS a arytmií, které by mohly vést k rozvoji HF, jinak plejáda nálezů.

3. **RTG** – plicní kongesce, vyloučení nekardiální příčiny (plicní infekce atd.).
4. **Ultrazvuk plic** – zhodnocení plicní kongesce.
5. **Echokardiografie** – kategorizace HF, zhodnocení srdeční funkce a morfologie, vhodné v pátrání po etiologii HF (chlopenní vady, známky plicní embolie, perikardiální výpotek atd.).
6. **Laboratoř**
 - natriuretické peptidy (většinou dnes NT-proBNP, vysoká negativní prediktivní hodnota, v prostředí urgentního příjmu cut off <300 pg/ml),
 - troponiny (v akutním managementu k vyloučení AKS),
 - kreatinin, elektrolyty, TSH, D-dimery, laktát, zánětlivé parametry, laterní testy, hemoglobin, krevní obraz,
 - biochemie, Astrup (SvO₂).

Postup

1. Odběr anamnézy, fyzikální vyšetření, změření tepové frekvence, krevního tlaku, SpO₂; náběr 12-svodového EKG, následná monitorace a zajištění periferní kanyly.

2. Zhodnocení stavu pacienta stran rozvoje kardiogenního šoku anebo respiračního selhání (nově vzniklá nebo zhoršující se hypotenze, tachykardie, tachypnoe společně s dalšími známkami srdečního selhání a v kontextu klinického stavu a anamnézy). Pokud je pacient v kardiogenním šoku anebo respiračním selhání, je nutné jeho zajištění na ARO, JIP, koronární jednotce a zavedení farmakologické, případně také ventilační a mechanické podpory.

3. Snaha o identifikaci akutní etiologie – pomůcka CHAMPIT → *acute coronary syndrome*, *hypertensive emergency*, *arrhythmia*, *mechanical cause* (např. při akutním koronárním syndromu), *pulmonary embolism*, *infections*, *tamponade*. Tyto příčiny by měly být vyloučeny, případně specificky **lčeny do 60-120 minut od prvního kontaktu s pacientem**, specifické terapie viz příslušné články.

4. Podat kyslík při SpO₂ <90 % (**⚠** **pacienti s CHOPN a retencí CO₂**) nebo při známkách plicního edému (zvážit neinvazivní plicní ventilaci, u těžkých stavů může být nutná umělá plicní ventilace).

5. Farmakologická intervence a další management pacienta se odvíjí také od stavu perfuze a měštnání krve, kdy dle zachování perfuze hodnotíme pacienty jako *WARM* či *COLD* a dle přítomnosti měštnání na *DRY* či *WET*.

a) *DRY-WARM* – pacient se zchovalou perfuzí a bez měštnání → **úprava chronické p.o. medikace** může být dostačující.

b) *DRY-COLD* – pacient s hypoperfuzí a bez měštnání → při přetrvávající hypoperfuzi zvážit **podání ionotropních látek**.

c) *WET-WARM* – pacient se zchovalou perfuzí a přítomným měštnáním, rozlišujeme tzv. kardiální typ s hromaděním tekutin a převažujícím měštnáním → **diuretická, případně vazodilatační léčba, ultrafiltrace**; tzv. vaskulární typ s převažující hypertenzí a redistribucí tekutin → vazodilatacia, diuretika.

d) *WET-COLD* – pacient s hypoperfuzí a měštnáním, pokud je systolický krevní tlak >90 mmHg → primárně **vazodilatační a diuretická léčba**, pokud je systolický krevní tlak <90 mmHg → primárně ionotropní léčba, případně vasopresory, diuretikum po úpravě perfuze.

6. **Farmakologická intervence měštnání** – pro monitoraci diurézy zvážit zavést permanentní močový katetr. U pacientů bez anamnézy podávání diuretik zahajujeme furosemidem 20–40 mg i.v. bolusem, u pacientů s anamnézou diuretik podat 1–2násobek obvyklé dávky furosemidu (cca 40–80 mg i.v. bolusem). Možno bolus dle účinku opakovat nebo diuretika podat perfuzorem např. 125–250 mg/24 hodin (**⚠ sledovat kalémii**). U pacientů s pokročilým chronickým onemocněním ledvin nutno podávat vyšší dávky. Maximální denní dávka furosemidu 400–600 mg, u chronického onemocnění ledvin až 500 mg (dle některých zdrojů až 1000 mg). Další diuretická léčba je značně individuální a řídí se dle klinického obrazu, diurézy, případně dle odpadu sodíku v moči. Při přetrvávající rezistenci na podávání furosemidu se volí kombinační diuretická léčba (např. furosemid a acetazolamid, spironolakton, hydrochlorothiazid).

7. **Při normotenzi (>110 mmHg systolického krevního tlaku) či hypertenzi** možné podat nitráty (výhodné obzvláště u pacientů se zvýšeným afterloadem a nižší akumulací tekutin). Při zajištění i.v. nitroglycerin 1–2 mg jako bolus (bolusy možné dle odpovědi opakovat) nebo zahájit kontinuální infuzi 5–10 ug/min s postupným navýšováním dle KO až na 200ug/min. **⚠ monitorování tlaku krve (hypotenze obzvláště u pacientů se stenotickými vadami) a rozvoj tolerance**.

8. **Farmakologická intervence nízkého srdečního výdeje** – ionotropní látky rezervovány pro pacienty se systolickou dysfunkcí, nízkým minutovým výdejem a hypoperfuzí (systolický tlak krve <90 mmHg). Vedlejším účinkem může být arytmie, myokardiální ischemie. U pacientů s anamnézou betablokátorů preferován levosimendan nebo inhibitory fosfodiesterázy

9. **Dobutamin (beta-agonista)** se dává kontinuálně 250 mg do 50 ml 5% glukózy iniciálně rychlostí 2–10 ug/kg/min s navýšením dle odpovědi a klinického stavu až do 20 ug/kg/min. Levosimendan (Simdax, kalciový senzitivizér) 12,5 mg do 500 ml 5% glukózy rychlostí 0,1 ug/kg/min s následným snížením na 0,05 nebo navýšením na 0,2 ug/kg/min dle klinické odpovědi.

10. **Vasopresory** – podávají se u pacientu s hypotenzí, která přetrvává i po korekci možných vyvolávajících příčin. Nejčastěji podáván noradrenalin ředěný v 5% glukóze s rychlostí podání 0,05–1,0 ug/kg/min dle klinické odpovědi.

11. **Rutinní podávání opiátů** není u akutního srdečního selhání doporučováno, nicméně mohou být podány u

pacientů s velkými bolestmi či úzkostí nebo jako sedace u neinvazivní plicní ventilace, u pacientů s plicním edémem podávány s výhodou.

12. U pacientů, kteří nejsou na antikoagulační terapii, je doporučeno podat profylaxi tromboembolické příhody, např. Nízkomolekulární neboli frakcionované hepariny.

Zdroje

- **Autor článku: MUDr. Jan Habásko**
- **Kontrola a doplnění: MUDr. Ondřej Kučerka (Interní klinika 1. LF UK a ÚVN) a MUDr. Barbora Chocholová (II. interní klinika - kardiologie a angiologie VFN a 1. LF UK)**
- KŘÍŽOVÁ, Jarmila. Jak přežít (nejen) první službu (nejen) na JIP. Jessenius. Praha: Maxdorf, [2023]. ISBN 978-80-7345-765-5.
- SOUČEK, Martin; MASOPUST, Jan a MOKRÁ, Dana. Naléhavé stavy z pohledu internisty: praktické postupy. Praha: Grada Publishing, 2022. ISBN 9788027133369.
- WIDIMSKÝ, Petr a RYCHLÍK, Ivan. Vnitřní lékařství: pro studenty a lékaře ve společném interním kmeni. Jessenius. Praha: Maxdorf, [2023]-. ISBN 978-80-7345-780-8.
- VACHEK, Jan; MOTÁŇ, Vít; ZAKIYANOV, Oskar; MOTÁŇ, Jiří; CIFERSKÁ, Hana et al. Akutní stavy ve vnitřním lékařství. 2. vydání. Jessenius. Praha: Maxdorf, [2022]. ISBN 978-80-7345-746-4.
- Up-to-date
- MCDONAGH, Theresa A; METRA, Marco; ADAMO, Marianna; GARDNER, Roy S; BAUMBACH, Andreas et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Online. European Heart Journal. 2021, roč. 42, č. 36, s. 3599-3726. ISSN 0195-668X. Dostupné z: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>.



Vyzkoušejte si kvíz Akutní srdeční selhání!