

PERIOPERAČNÍ SRDEČNÍ SELHÁNÍ

Text je zaměřen výlučně na problematiku syndromu akutního srdečního selhání v perioperačním období a neklade si za cíl komplexní zpracování problematiky diagnostiky a terapie srdečního selhání

1. ZÁKLADNÍ VÝCHODISKA

1.1. Definice a základní epidemiologické údaje PSS

- Perioperační srdeční selhání (dále jen PSS) je syndrom charakterizovaný náhlým vznikem klinických známek akutního srdečního selhání v souvislosti s operací a anestézií.
- Syndrom PSS je nejčastěji důsledkem akutního zhoršení chronického srdečního selhání (70%), méně často prvním projevem nově vzniklého srdečního selhání.
- Letalita PSS je srovnatelná s maligním onemocněním, do 1 roku po vzniku akutního srdečního selhání umírá 30 – 50% postižených.
- Syndrom PSS se vyskytuje nejčastěji v souvislosti s ischemií myokardu, ischemie/infarkt myokardu vzniká nejčastěji na konci operace/anestézie a v průběhu prvních 3 dnů po operaci.

1.2. Rizikové faktory PSS

- Věk > 70 let
- Nízká tolerance fyzické zátěže
- Velké operační výkony (otevření břišní a hrudní dutiny, výkony na velkých cévách, neodkladné operace, operace spojené s velkou krevní ztrátou a přesuny tělesných tekutin)
- Jakákoliv forma ischemické choroby srdeční
- Jakákoliv forma srdečního selhání v anamnéze
- Cévní onemocnění mozku a/nebo cévní mozková příhoda v anamnéze
- Diabetes mellitus v anamnéze (zejména formy léčené insulinem)
- Předoperačně zvýšená hladina kreatininu v séru
- Závažné (zejména komorové) dysrytmie v anamnéze

1.3. Nejčastější příčiny PSS

- Ischemie/infarkt myokardu
- Kardiomyopatie (dilatační, hypertrofická)
- Chlopenní vady (stenózy)
- Arytmie (fibrilace a flutter síní, komorové arytmie, AV blokády)
- Hypertenzní krize

1.4. Nejčastější klinické obrazy PSS

- Rozmanitost chorobných stavů vedoucích ke vzniku syndromu PSS neumožňuje vytvoření jednotného patofyziologického modelu, syndrom PSS se nejčastěji manifestuje jako:
 - Akutní srdeční selhání při hypertenzní krizi (hypertenze, funkce levé srdeční komory zachována, na RTG hrudníku známky městnání)
 - Městnavé srdeční selhání (chrůpky na plicích, na RTG hrudníku známky městnání, SpO₂ bez oxygenoterapie ≤ 90%)
 - Kardiogenní šok (hypotenze, přítomny známky tkáňové hypoperfúze)
 - Srdeční selhání s vysokým minutovým srdečním objemem (obvykle tachykardie, známky městnání v plicním cévním řečišti, periferie teplá)

- Pravostranné srdeční selhání (snížený minutový objem srdeční, zvýšená náplň krčních žil, hepatomegalie)
- Důsledkem syndromu PSS bez ohledu na příčinu je vždy nedostatečná perfúze ve vztahu k aktuálním metabolickým požadavkům jednotlivých tkání/orgánů. Syndrom PSS ohrožuje pacienta na životě a **vyžaduje neodkladnou léčebnou intervenci !**

2. DIAGNOSTIKA A MONITORACE

2.1. Základní součásti diagnostiky PSS

- Anamnéza
- Klinický obraz/fyzikální vyšetření
- Laboratorní a diagnostické metody v rozsahu, který je vždy určen přínosem použité metody z pohledu ovlivnění diagnostického a/nebo léčebného postupu

2.2. Diagnostika PSS: předoperační období

- Anamnéza – námahová dušnost, nestabilní angina pectoris, prodělaný infarkt myokardu, prodělané srdeční selhání, závažné poruchy srdečního rytmu, kardiomyopatie, závažná chlopenní vada
- Klinický obraz/fyzikální vyšetření – zvýšená náplň krčních žil v polosedě, zvedavý úder hrotu, cvalový rytmus, pulsus alternans, plicní chrůpky, hepatojugulární reflux, hepatomegalie, otoky dolních končetin, ascités
- Diagnostické a laboratorní metody:
 - EKG (dysrytmie, patologická vlna Q, změny ST úseku, blok levého raménka Tawarova, fibrilace síní, známky hypertrofie levé komory srdeční)
 - RTG hrudníku (kardiomegalie, známky plicní hypertenze a plicní kongesce, intersticiální plicní edém, alveolární plicní edém)
 - Echokardiografie (zejména k diferenciální diagnostice levo a pravostranného srdečního selhání, případně tamponády srdeční)
 - Biomarkery (BNP, troponin, CK-MB, myoglobin)

2.3. Diagnostika PSS: peroperační období

- Možnosti diagnostiky PSS v průběhu operace/anestézie jsou velmi omezené
- Anamnéza – údaje z dokumentace pacienta
- Klinický obraz/fyzikální vyšetření – zpěněné sputum z dýchacích cest, tachykardie, hypotenze, periferní cyanóza, známky periferní vasokonstrikce, oligurie
- Laboratorní a diagnostické metody:
 - Pulzní oxymetrie (pokles SpO₂)
 - EKG (tachykardie, arytmie, změny ST úseku)
 - Echokardiografie
 - Acidobazická rovnováha (metabolická acidóza, deficit bází)
 - Hladina laktátu v krvi (obvykle zvýšené hodnoty)
 - Saturace krve z centrální žíly v povodí v. cava superior (SvcO₂ < 60%)

2.4. Diagnostika PSS: pooperační období

- Anamnéza – viz 2.2. a 2.3.
- Klinický obraz/fyzikální vyšetření – zpěněné sputum z dýchacích cest, tachykardie, hypotenze, periferní cyanóza, známky periferní vasokonstrikce, oligurie
- Laboratorní a diagnostické metody:

- Pulzní oxymetrie (pokles SpO₂)
- EKG (tachykardie, arytmie, změny ST úseku)
- RTG hrudníku (kardiomegálie, známky plicní hypertenze a plicní kongesce, intersticiální plicní edém, alveolární plicní edém)
- Echokardiografie
- Acidobazická rovnováha (metabolická acidóza, deficit bází)
- Hladina laktátu v krvi (obvykle zvýšené hodnoty)
- Saturace krve z centrální žíly v povodí v. cava superior (SvcO₂ < 60%)
- Biomarkery (BNP, troponin, CK-MB, myoglobin)

2.5. Monitorace

- U všech pacientů s PSS je kromě klinického sledování doporučena monitorace minimálně následujících parametrů:
 - Pulzní oxymetrie
 - EKG
 - Krevní tlak přímou metodou
 - Centrální žilní tlak
 - Hodinová diuréza
- U všech pacientů s PSS je doporučeno echokardiografické vyšetření co nejdříve

3. TERAPIE

- Pacienti s PSS by měli být hospitalizováni na oddělení typu JIP/ARO
- Léčba by měla být zahájena co nejdříve (čím později zahájena terapie, tím vyšší riziko progresu kardiálního selhání)
- Udržení nebo dosažení dostatečné hodnoty arteriálního tlaku je pro léčbu PSS zásadní podmínkou (obvyklá minimální cílová hodnota krevního tlaku je definována jako SBP > 90 torr nebo MAP > 60-70 torr, konkrétní cílová hodnota by měla být individualizována a zohledňovat komorbiditu pacienta)

3.1. Základní součásti postupu:

- Korekce vyvolávající příčiny (ischémie, arytmie, tamponáda apod.)
- Léčba bolesti (pozor na tzv. němou ischémii)
- Oxygenoterapie → CPAP → umělá plicní ventilace s PEEP
- Diuretická léčba (za předpokladu vyloučení hypovolemie)
- Vasoaktivní/inotropní podpora (další postup je určen podle tíže klinického stavu, v praxi lze doporučit jednoduchý algoritmus vycházející ze znalosti hodnot systolického krevního tlaku (SBP):
 - SBP >140 mm Hg
 - Vasodilatancia
 - SBP 100-140 mm Hg
 - Vasodilatancia
 - Diuretika (při známkách nebo předpokladu retence tekutin)
 - SBP < 100 mm Hg
 - Tekutiny při známkách nebo předpokladu hypovolemie
 - Inotropika při klinických a/nebo laboratorních známkách tkáňové hypoperfuze

- Noradrenalin s cílem SBP > 90 torr (nebo MAP > 65-70 torr)

3.2. Mechanická srdeční podpora je doporučena při absenci klinické odpovědi na výše uvedené postupy

3.3. Doporučovaná farmaka

- Analgetika
 - morfin v úvodní dávce 2-5 mg i.v.
 - fentanyl v úvodní dávce 50-100 μ g i.v.
- Diuretika
 - furosemid bolus v úvodní dávce 10-40 mg i.v. (u nemocných s předchozí diuretickou terapií lze úvodní vbolusovou dávku zvýšit) nebo v kontinuální infuzi 5-40 mg/hod.
- Vasodilatancia
 - isosorbid dinitrát titračně v dávce 1-10 mg/hod i.v.
 - nitroglycerin titračně v dávce 20-200 μ g/kg/min.
- Inotropika
 - Levosimendan, dobutamin a milrinon jsou nejčastěji doporučovaná inotropika
 - Levosimendan
 - EBM klasifikace IIa/evidence B*
 - Doporučené dávkování: 0,1-0,2 μ g/kg/min po dobu 24 hod bez bolusové úvodní dávky
 - hodnota SBP před zahájením levosimendanu by měla být nejméně 100 mm Hg
 - Dobutamin
 - EBM klasifikace IIa/evidence C*
 - Doporučené dávkování: 5-20 μ g/kg/min
 - Milrinon
 - EBM klasifikace IIb/evidence C*
 - Doporučené dávkování: 0,375-0,75 μ g/kg/min

*Označení podle klasifikace EBM se vztahuje na indikaci inotropik podle The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology: Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure (reference 3).

Dostupná data neumožňují preferovat žádné z inotropik jako lék volby. Inotropní efekt dobutaminu a milrinonu u nemocných léčených betablokátory je výrazně nižší ve srovnání s levosimendanem.

Literatura:

1. Chatti R, Fradj NB, Trabelsi W et al: Algorithm for therapeutic management of acute heart failure syndromes. Heart Fail Rev, 2007, 12, 113-117.
2. Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes. Crit Care Med, 2008, 36, Suppl. S 129-139.
3. The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology: Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. European Heart Journal 2005, 26, 384-416.
4. Perioperative Management of Chronic Heart Failure. Anesth Analg 2006;103:557-575
5. Management of Perioperative Myocardial Infarction in Noncardiac Surgical Patients. Chest 2006;130:584-596.
6. De Luca L., Colucci WS, Nieminen MS et al.: Evidence-based use of levosimendan in different clinical settings. Eur Heart J 2006;27:1908-1920
7. Sharma M, Teerlink JR: A rational approach for the treatment of acute heart failure: current strategies and future options. Curr Opin Cardiol 2004;19:254-263
8. Eagle KA, Berger PB, Calkins H et al.: ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: a report of the ACC/AHA Task Force on Practice guidelines. 2002. ACC Web site. Available at: <http://www.acc.org/clinical/guidelines/peri/dirIndex.htm>
9. Špinar J, Janský P, Kettner J, Málek I: Doporučení pro diagnostiku a léčbu akutního srdečního selhání. Cor Vasa 2006; 48(1): K3–K31.