

zení v důsledku srdeční zástavy a resuscitace, nasedající na akutní nebo chronické onemocnění myokardu, které vedlo k srdeční zástavě. Myokardiální poškození, manifestované poklesem srdečního výdeje nebo arytmiemi je dokumentováno až u 75 % pacientů po resuscitaci (19).

Patofyziologickými mechanismy vedoucími k myokardiálnímu poškození jsou: ischemicko – reperfuzní poškození (obdobně jako u akutních koronárních syndromů), katecholaminy indukované poškození (obdobně jako u stresové kardiomyopatie), cytokiny podmíněné poškození (obdobně jako u septické kardiomyopatie) (20).

Pokles srdečního výdeje se společně s poklesem systémové vaskulární rezistence nejvíce podílí na rozvoji postresuscitačního šoku. Postresuscitační šok se většinou rozvíjí v časně fázi postresuscitačního syndromu, kdy se na počátku uplatňuje zejména nízký srdeční výdej s postupně progredující periferní vazodilatací a kapilárním leakem v důsledku systémové zánětlivé odpovědi (systemic inflammatory response syndrom – SIRS), s narůstající potřebou vazopresorické podpory a objemové resuscitace. Stav obvykle graduje do 24 hodin od inzultu s obnovou systolické funkce levé komory do 72 hodin (21, 21).

Ischemicko reperfuzní systémová odpověď

Důsledky srdeční zástavy jsou na počátku svojí patofyziologickou podstatou podobné kardiogennímu šoku. Dodávka kyslíku do tkání (DO₂) se nejprve zcela zastaví nebo je velmi výrazně snížena. Extrakce kyslíku tkáněmi (VO₂) pokračuje i v průběhu zástavy a resuscitace. Po obnovení oběhu dochází k vzestupu VO₂, zatímco DO₂ zůstává nízké v důsledku přetrvávající myokardiální dysfunkce s nízkým srdečním výdejem. Dochází tak k poklesu saturace smíšené žilní krve (SVO₂) a nárůstu koncentrace laktátu s rozvojem metabolické acidózy. V dalším průběhu nastává kaskáda dějů patofyziologicky podobná septickému šoku. Dochází k nadprodukci cytokinů, rozvoji adrenální insuficience, narušení bariérových mechanismů s translokací bakterií a uvolnění endotoxinu do oběhu a rozvoji capillary leak

syndromu (22, 23). Ischemií vyvolaná endoteliální dysfunkce vede k narušení rovnováhy koagulace a fibrinolýzy s tvorbou mikrotrombóz, která dále umocňuje tkáňovou ischemii. Časným projevem postresuscitačního SIRS je hypotenze v důsledku narušené vazoregulace a objemové deplece. Pozdějším projevem je pak zvýšená náchylnost k rozvoji závažné infekce a sepsy. Nejzávažnějším důsledkem je progresse stavu do multiorgánového selhání, které je asociováno s vysokou mortalitou pacientů v časných fázích postresuscitačního syndromu (24).

Postresuscitační poškození mozku

Postresuscitační poškození mozku je nejzávažnějším důsledkem ischemie v průběhu srdeční zástavy a resuscitace. Je zároveň nejčastější příčinou úmrtí, respektive je důvodem k odnětí život prodlužující terapie (withdrawal of life-sustaining therapy – WLST). Ta je udána jako příčina smrti u 76 % zemřelých po mimonemocniční resuscitaci (25). Etiologicky se na poškození mozku podílí jak ischemie, tak reperfuzní poškození, jejichž důsledkem dochází k apoptóze a nekróze neuronů. Základ poškození mozku je dán v průběhu zástavy hypoperfuzí a anoxií, ale k dalšímu poškození může docházet hodiny až dny po obnovení oběhu. Zásadním faktorem, který se podílí na pokračujícím poškození po obnovení oběhu, je narušení autoregulace na úrovni mozkové mikrocirkulace. V prvních minutách po ROSC dochází k hyperemické reperfuzi, způsobené zvýšeným intracerebrálním tlakem, která se může podílet na rozvoji časného reperfuzního edému. Následně může, i přes zachovalý cerebrální perfuzní tlak, docházet k hypoperfuzi v důsledku narušené autoregulace a mikrotrombotizace. V pozdějších fázích PCAS se na dalším poškození mozku podílí hypotenze, hypoxemie, hyperpyrexie, hyperglykemie, myoklonie a samotný rozvoj posthypoxického edému mozku.

Klinické projevy poškození mozku zahrnují širokou škálu stavů. V iniciální fázi dominuje porucha vědomí, myoklonie a křeče. V případě obnovy vědomí mohou u nemocných přetrvávat různé stupně kognitivní dysfunkce a psychických obtíží (deprese, úzkosti). V nejzávažnějších případech pacienti setrvá-

vají v hlubokém bezvědomí, vegetativním stavu, nebo poškození vyústí v mozkovou smrt.

Terapeutické strategie

Léčba postresuscitačního syndromu začíná momentem obnovení oběhu mimo nemocnici a pokračuje po převozu do zdravotnického zařízení. Kvalita poresuscitační péče má velký vliv na prognózu a neurologický outcome pacientů. Hlavními iniciálními cíli léčby jsou prevence dalšího orgánového poškození a identifikace a léčba základního onemocnění, které vedlo k srdeční zástavě.

K plnému vědomí se před přijetím do nemocnice vrátí méně než 10 % pacientů, respektive 75 % pacientů je v hlubokém bezvědomí a na umělé plicní ventilaci (26). Pacienti, kteří jsou při přijetí při vědomí, nevyžadují ve většině případů další specifickou neuroprotektivní intenzivní péči a jejich léčba je zaměřena na léčbu základního onemocnění. Tito pacienti mají obecně velmi dobrou prognózu s hospitalizační mortalitou pod 10 % (27). U komatózních pacientů se pokračuje v intenzivní léčbě a teplotním managementu s cílem odvrátit závažné důsledky PCAS, zejména následné neurologické poškození. U pacientů je nutné dosáhnout dostatečně hluboké analgosedace a eventuálně i myorelaxace k zajištění redukce spotřeby kyslíku, prevenci myoklonií a třesu. Neuroprotektivní terapie dále zahrnuje normalizaci vnitřního prostředí, udržení normoxemie, normokapnie, normotenze, normoglykemie a normotermie.

Oxygenace a umělá plicní ventilace

Po obnovení oběhu je většina pacientů z důvodu poruchy vědomí zajištěna intubací a přetlakově ventilována. V prevenci dalšího orgánového poškození je důležité vyvarovat se hypoxii a hyperkapnii, která vede ke zvýšení intrakraniálního tlaku a tím zvyšuje riziko ischemického poškození mozku a současně prohlubuje acidózu. Na druhou stranu i hyperventilace s hypokapnií vede k mozkové vazokonstrikci s dalším rizikem prohloubení ischemického poškození. V průběhu resuscitace je doporučena ventilace 100 % FiO₂ a nezdíka je toto nastavení ponecháno i v průběhu transportu, což může vést k hyperoxemii.