

Right heart catheterization – methodology, indications, focus on patients in cardiogenic shock

Pravostranná katetrizácia srdca – metodika, indikácie, zameranie na využitie u pacientov v kardiogénnom šoku

Kalvodová Z

I. kardiologická klinika UPJŠ LF a VÚSCH, a. s., Košice, Slovenská republika

Kalvodova Z. **Right heart catheterization – methodology, indications, focus on patients in cardiogenic shock.** Cardiology Lett. 2022;31(4):236–248

Abstract: Right heart catheterization is a hemodynamic examination used since the 1970s. Over the 50 years of its existence it has undergone dynamic development. While it has an irreplaceable and specifically defined role in some indications, its use in patients in cardiogenic shock is less unambiguous. Cardiogenic shock is a serious clinical condition burdened with high mortality despite advances in treatment methods. Timely and accurate diagnosis of shock is the basis of its successful treatment. Data from mainly observational studies suggest that treatment based on complete hemodynamic monitoring using a pulmonary artery catheter leads to a reduction in mortality. At a time of expanding use of mechanical circulatory support devices, the data obtained by right heart catheterization appears to be a very good tool for deciding on initiation and subsequent escalation/de-escalation of support. This review article provides basic information about the invasive examination itself, lists and explains the individual measured, as well as derived hemodynamic, parameters and the possibilities of their use. The article is mainly aimed at introducing the issue of the use of right heart catheterization in patients in cardiogenic shock. Fig. 3, Tab. 3, Ref. 42, on-line full text (Free, PDF) www.cardiologyletters.sk

Key words: Right heart catheterization – hemodynamics – cardiogenic shock

Kalvodová Z. **Pravostranná katetrizácia srdca – metodika, indikácie, zameranie na využitie u pacientov v kardiogénnom šoku.** Cardiology Lett. 2022;31(4):236–248

Abstrakt. Pravostranná katetrizácia srdca je hemodynamickým vyšetrením používaným od 70-tych rokov minulého storočia. Za 50 rokov svojej existencie prešla dynamickým vývojom. Kým v niektorých indikáciách má nezastupiteľnú a jasne definovanú úlohu, jej využitie u pacientov v kardiogénnom šoku je menej jednoznačné. Kardiogénny šok je napriek pokroku liečebných metód zaťažený veľmi vysokou mortalitou. Včasná a presná diagnostika šoku je základom jeho úspešnej liečby. Údaje z prevažne observačných štúdií naznačujú, že liečba vedená na základe kompletného hemodynamického monitoringu pomocou pľúcnicového katétra vedie k zníženiu mortality. V čase rozširujúceho sa používania mechanických podpôr obehu sa dáta získané pravostrannou katetrizáciou javia ako veľmi dobrý nástroj na rozhodnutie o začatí a následnej

eskalácii/deeskalácii podpory. Tento prehľadový článok podáva základné informácie o samotnom invazívnom vyšetrení, uvádza a vysvetľuje jednotlivé merané aj odvodené hemodynamické parametre a možnosti ich využitia. Článok je prevažne cielený na uvedenie do problematiky využitia pravostrannej katetrizácie u pacientov v kardiogénnom šoku. Obr. 3, Tab. 3, Lit. 42, on-line full text (Free, PDF) www.cardiologyletters.sk

Kľúčové slová: pravostranná katetrizácia srdca – hemodynamika – kardiogénny šok

Pravostranná katetrizácia srdca (PKS) je invazívnym hemodynamickým vyšetrením, ktoré umožňuje priame meranie tlakov v pravostranných oddieloch srdca, tlaku v zaklivení, saturácie zmiešanej venózne krvi a zároveň umožňuje kalkulovať tzv. odvodené hemodynamické parametre. PKS má pevné miesto v diagnostike a manažmente pacientov s pľúcnou hypertenziou, dôležitá je jej úloha v kvantifikácii skratových chýb a posudzovaní možnosti uzáveru skratov, je súčasťou rozhodovania o transplantácii srdca. V poslednom období sa uplatňuje aj v diagnostike srdcového zlyhávania so zachovanou ejekčnou frakciou ľavej komory. Veľmi zaujímavý je vývoj používania PKS v starostlivosti o pacientov v kardiogénnom šoku. Po období jej rozmachu na jednotkách intenzívnej starostlivosti prežila PKS turbulentné obdobie, kedy sa v USA zvažovalo moratórium proti používaniu pľúcnicového katétra. Posledné roky však prinášajú pozitívnejšie správy a PKS je rehabilitovaná v jasne definovaných situáciách u pacientov v kardiogénnom šoku.

Historický vývoj pravostrannej katetrizácie srdca

Prvú PKS vykonal sám na sebe v roku 1929 Werner Forssmann v Auguste-Victoria Hospital v Eberswalde (1). Začiatkom 30-tych rokov 20. storočia ďalej túto metódu rozvíjali André Cournand a Dickinson Richards na Kolumbijskej univerzite v New Yorku, ktorí merali krvný prietok Fickovým princípom (2). Forssmann, Cournand a Richards získali za PKS Nobelovu cenu v roku 1956 (3). Miesto pri tejto trojici by si zaslúžil aj český lekár Otto Klein, ktorý v roku 1929 vykonal 11 úspešných PKS vrátane merania srdcového výdaja (4). Predbehol Cournanda a Richardsa o celých 12 rokov, oficiálneho uznania za svoju prácu sa však nedočkal. V ďalšom rozvoji PKS zohrali dôležitú úlohu ešte dvaja muži: Harold JC Swan a William Ganz. Doktor Swan, profesor medicíny na Kalifornskej Univerzite v Los Angeles, sa venoval štúdiu patofyziológie akútneho infarktu myokardu a snažil sa o meranie hemodynamiky u nestabilných pacientov (2). Postupne vyvíjal rôzne

prototypy katétrov, až v roku 1967 vytvoril balónikový katéter, ktorý výrazne zvýšil úspešnosť aj bezpečnosť vykonávania PKS (5). William Ganz, rodák z Košíc, vykonával v Prahe v 50-tych a 60-tych rokoch minulého storočia úspešné merania krvného prietoku termodilúciou a porovnával ho s Fickovou metódou, pričom zhoda medzi oboma metódami bola vynikajúca (6). Po emigrácii do USA začala jeho spolupráca s profesorom Swanom. Pľúcnicový katéter bol obohatený o termistor na meranie srdcového výdaja termodilúciou a Swan-Ganz (SG) katéter, tak ako ho poznáme dnes, sa stal súčasťou bežnej praxe na jednotkách intenzívnej starostlivosti od 70-tych rokov 20. storočia. V nasledujúcom období ovplyvňoval manažment starostlivosti až u 40 % kriticky chorých pacientov v USA (7). V roku 1996 jeho reputácia náhle klesla po publikovaní výsledkov subanalýzy štúdie SUPPORT, PKS bola spojená s vyššou mortalitou a výrazne vyššími nákladmi na liečbu (8). FDA (Food And Drug administration, americký úrad pre kontrolu potravín a liekov) dokonca zvažovala moratórium proti používaniu pľúcnicového katétra. Toto sa však stretlo s veľkou nevôľou lekárov pracujúcich na jednotkách intenzívnej starostlivosti a Society of critical medicine v USA dokonca vykonala prieskum medzi svojimi členmi, aby zistila ich postoj k používaniu pľúcnicového katétra a zároveň overila ich poznatky. 95 % lekárov v tomto prieskume uviedlo, že považujú moratórium proti katétrom za neoprávnené. Najzaujímavejším zistením však bola nízka úroveň znalostí respondentov. Až jedna tretina z nich neurčila správne tlak v zaklivení na prehľadne zaznamenané krivke. Táto neschopnosť rozpoznať základný hemodynamický parameter priniesla otázku, aká je kvalita vykonávania a interpretácie PKS (9). Ďalšiu ranu pre pľúcnicový katéter priniesla štúdia ESCAPE u pacientov so srdcovým zlyháváním, nebol dokázaný žiadny benefit vzhľadom na mortalitu ani dĺžku hospitalizácie pri použití PKS (10). Od rutinného používania pľúcnicového katétra sa upustilo, ale neprestávala snaha definovať skupinu pacientov, ktorá by profitovala z manažmentu liečby na základe správne získaných a dobre interpretovaných hemodynamických parametrov.

Metodika a indikácie pravostrannej katetrizácie srdca

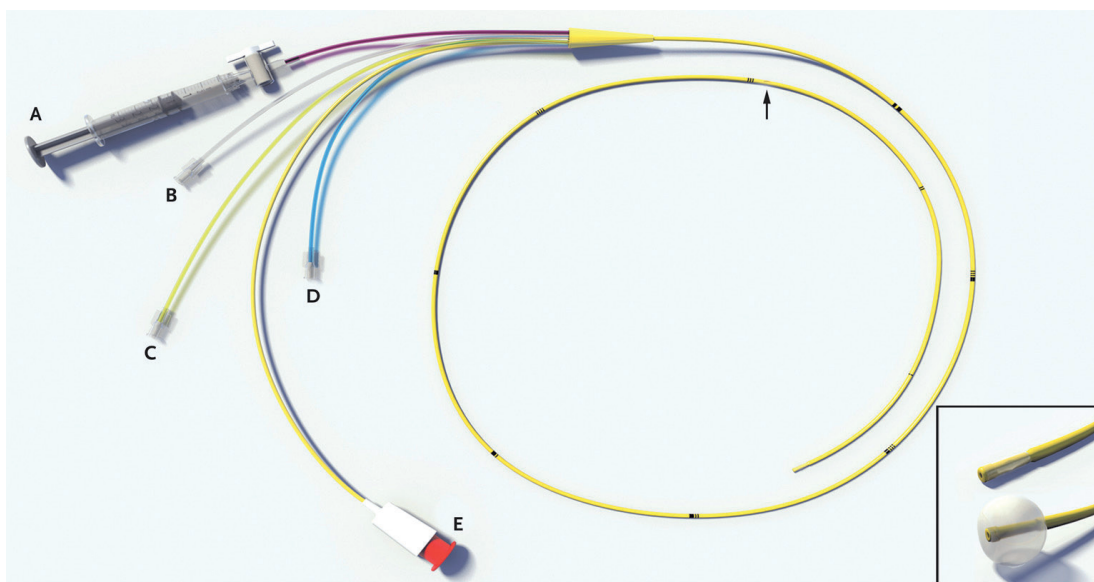
(Stručný popis vyšetrenia, meraných, odvodených hemodynamických parametrov a doplnkových metód)

PKS umožňuje reprodukovat' a analyzovať **tlakové zmeny v pravostranných dutinách srdca a pľúcnej artérii počas srdcového cyklu, stanoviť tlak v zaklínení pľúcnych kapilár** (PCWP, pulmonary capillary wedge pressure) **a srdcový výdaj** (CO, cardiac output). Z nameraných hodnôt môžeme následne kalkulovať ďalšie dôležité hemodynamické parametre. Správne a presné meranie je rozhodujúce pre hodnotenie nameraných dát, ako aj ďalšie výpočty (2). Na meranie používame Swan-Ganz katéter, ktorý je 110 cm dlhý, má 7-8 French v priemere a obsahuje päť vstupov (**obrázok 1**). Dôležitou súčasťou je prevodník tlakov a monitor/konzola slúžiaca na analýzu tlaku a srdcového výdaja.

Zásadným technickým aspektom pre správne vykonanie PKS je tzv. „nulovanie“ (stanovenie referenčného bodu), kalibrovanie prevodníka tlakov a takisto správne výškové umiestnenie prevodníka vo vzťahu k telu pacienta (11). Tzv. nulovaciu komôrku umiestňujeme do stredu antero-posteriórneho rozmeru hrudníka v 4. medzirebrovom priestore (flebostatická os). V tejto

úrovni je prevodník vystavený atmosférickému tlaku a stanovená nulová, referenčná línia (12). Počas celého merania je potrebné pravidelne preplachovať celý systém, sledovať kvalitu vykreslených kriviek, všimnúť si prípadné nadmerné alebo nedostatočné tlmenie signálu (13, 14). Pri meraní tlaku v zaklínení je potrebné na základe charakteru krivky zhodnotiť, či je „klinenie“ dostatočné, respektíve či nedochádza k nadmernému „klineniu“ s rýchlym nárastom tlaku, čo by mohlo viesť ku komplikáciám a poraneniu vetvy pľúcnice (15, 16). Pomocou PKS postupne získavame tlakové krivky z pravej predsene, pravej komory, pľúcnice a tlak v zaklínení, ktorý dosahujeme v situácii, keď balónik SG katétra úplne obturuje vetvu pľúcnice, je zastavený prográdny tok a distálny lúmen meria tlak šírený neprerušeným stĺpcom tekutiny – krvou z ľavej predsene (LP) cez pľúcne žily a kapiláry. Pri meraní tlaku v zaklínení je potrebné overiť pozíciu katétra v bazálnych segmentoch pľúc, tzv. tretej zóny podľa Westa, kde tlak v alveolách je nižší ako arteriálny aj venózný tlak (16). V rámci respiračného cyklu sa riadime hodnotami na konci expíria (15). Popis a patofyziologický rozbor jednotlivých tlakových kriviek rozsahom presahuje možnosti tohto prehľadového článku.

PKS nám okrem merania tlakových zmien a analýzy tlakových kriviek umožňuje priame meranie ďalších hemodynamických parametrov, ako aj kalkuláciu tzv.



Obrázok 1 Swan-Ganz katéter (2)

Vstupy: A – pre nafúknutie balónika, B – pre aplikáciu infúzných roztokov, C – distálny vstup spojený s hrotom katétra slúži na meranie tlakov, D – proximálny vstup s vyústením 30 cm nad koncom katétra slúži na meranie srdcového výdaja a podávanie chladného roztoku, E – termistor

odvodených dát, ktoré sa využívajú najmä u pacientov v kardiogénnom šoku (zhrnuté v **tabuľke 1**) (15).

Meranie srdcového výdaja (CO) sa najčastejšie vykonáva pomocou termodilučnej metódy alebo na základe Fickovho princípu (17). Najčastejšie používanou a najjednoduchšou metódou je **termodilučná metóda**. Ako indikátor sa používa chladný roztok, teplota roztoku sa meria proximálnym termistorom, distálna teplota sa meria termistorom v pľúcnici. Sledovaním zmien teploty v čase je možné pomocou plochy termodilučnej krivky vypočítať CO, spoľahlivosť tejto metódy klesá v prípade intrakardiálnych skratov, nízkeho prietoku, arytmií a pri závažnej trikuspidálnej regurgitácii (17).

Presnejšou metódou merania CO je kalkulácia na základe **Fickovho princípu**, ktorý hovorí, že spotreba, respektíve výdaj látky orgánom je daný krvným prietokom orgánom a artério-venóznym (A-V) rozdielom obsahu danej látky. Ak je touto látkou kyslík (O_2) a orgánom sú pľúca, môžeme prietok pľúcny riečiskom vypočítať podľa rovnice:

$CO = \text{spotreba kyslíka } (VO_2) / \text{artério-venóznym (A-V) rozdiel obsahu } O_2$.

V prípade neprítomnosti skratu je prietok pľúcny riečiskom rovnaký ako systémový prietok a tento vzťah teda možno využiť na výpočet systémového CO (11,17). VO_2 je rýchlosť, akou je O_2 vychytávaný z pľúc krvou a je možné ju merať analýzou vydychovaného vzduchu s nasadenou maskou. Ak nie je dostupná možnosť analýzy vydychovaného vzduchu, možno použiť odhadované – tabuľkové hodnoty VO_2 pre príslušný povrch tela, vek a pohlavie pacienta. Práve táto odhadovaná hodnota je ale najčastejším zdrojom chybných, respektíve nepresných výsledkov. **A-V rozdiel obsahu O_2** v krvi naprieč pľúcny riečiskom je rozdielom obsahu O_2 v artériovej krvi a zmiešanej venózne krvi. V prípade nízkeho CO je využitie O_2 tkanivami vyššie, preto venózna saturácia klesá a AV- O_2 diferenciacia stúpa. Naopak, veľký CO je charakterizovaný vyššou saturáciou zmiešanej venózne krvi a malou A-V O_2 diferenciou. **Obsah kyslíka v krvi** vyjadruje množstvo kyslíka v mililitroch, ktorý sa nachádza v jednom litri krvi (17).

Ďalšou dôležitou informáciou, ktorú nám PKS ponúka, je odvodený parameter – hodnota **pľúcnej (PVR) a systémovej (SVR) vaskulárnej rezistencie**. Jej výpočet je založený na hydraulickom princípe prúdenia tekutiny, kde odpor je definovaný pomerom poklesu tlaku medzi dvoma bodmi a prietokom krvi medzi nimi. Na stanovenie odporu je potrebná hodnota stredného tlaku proximálnej a distálnej časti cievného riečiska a presné meranie srdcového výdaja.

$$SVR = \frac{\text{stredný tlak Ao} - \text{stredný tlak PP}}{Q_s} \times 80 \quad (\text{dynes.sec.cm}^{-5})$$

$$PVR = \frac{\text{stredný tlak PA} - \text{stredný tlak LP}}{Q_p} \times 80 \quad (\text{dynes.sec.cm}^{-5})$$

SVR – systémová vaskulárna rezistencia, Ao – aorta, PP – pravá predsieň, PVR – pľúca vaskulárna rezistencia, PA – pulmonálna artéria LP – ľavá predsieň, Qs – systémový prietok, Qp – pľúcny prietok, 80 – konštanta na prevod medzi Woodovými jednotkami (WU, mmHg/l/min) na odporové jednotky (dynes.sec.cm⁻⁵). Namiesto tlaku v LP používame väčšinou PCWP.

Fyziologické hodnoty SVR sú v rozmedzí 770 – 1600 (dynes.sec.cm⁻⁵) alebo 10 – 20 WU, pre PVR 20 – 120 (dynes.sec.cm⁻⁵) alebo 0,5 – 1,5 WU (11, 18).

Hodnota PVR je dôležitá v diferenciálnej diagnostike pľúcnej hypertenzie a takisto u pacientov s vrodenými srdcovými chybami, v rozhodovaní o uzávere skratu a možnosti transplantácie srdca. U pacientov v kardiogénnom šoku je hodnota SVR veľmi prínosná tak v klasifikácii šokového stavu, ako aj v manažmente liečby.

Ďalšie dva odvodené parametre, srdcový výkon a pulzatilný index pľúcnice, sa využívajú najmä u pacientov v kardiogénnom šoku. **Srdcový výkon (CPO, cardiac power output)** je parameter, ktorý hovorí o tzv. prečerpávacej schopnosti srdca a energii, ktorú srdce vydáva na zachovanie cirkulácie (19). Kalkulovaný je zo stredného artériového tlaku a srdcového výdaja (**tabuľka 1**). V subanalýze štúdie SHOCK bol CPO vyhodnotený ako najsilnejší nezávislý prediktor perhospitalizačnej mortality u pacientov v kardiogénnom šoku (20). Používa sa jednak na stratifikáciu rizika, ale aj na vyhodnocovanie účinnosti liečby šoku (15). Pacienti, ktorí prichádzajú do nemocnice s nízkymi hodnotami CPO (< 0,6 W), majú signifikantne horšie prežívanie napriek maximálnej liečbe (20).

Pulzatilný index pľúcnice (PAPi) je relatívne nedávno zavedeným hemodynamickým parametrom, ktorý slúži na posudzovanie funkcie pravej komory (21). Ide o pomer medzi pulzným tlakom v pľúcnici a tlakom v pravej predsieni (**tabuľka 1**). Fyziologickým podkladom pre PAPi ako indikátora funkcie PK je predpoklad, že pulzný tlak v pľúcnici je nepriamym indikátorom kontraktilnej funkcie PK a vysoký tlak v pravej predsieni je znakom zlyhávajúcej PK (22). Iniciálna štúdia, ktorá priniesla PAPi ako nový hemodynamický parameter, bola publikovaná už v roku 2012 a dokázala vysokú špecifitu (98 %) a senzitivitu (89 %) PAPi v predikcii perhospitalizačnej mortality a potreby mechanickej podpory pravej komory (21).

Tabuľka 1 Hemodynamické parametre merané a odvodené z PKS (upravené podľa 37)

Parameter	Skratka	Jednotky	Vzorec	Norma
Merané parametre				
Centrálny venózný tlak	CVP	mmHg	-	2 – 6 mmHg
Systolický tlak v pravej komore	RVPsys	mmHg	-	15 – 30 mmHg
Diastolický tlak v pravej komore	RVPdia	mmHg	-	2 – 8 mmHg
Systolický tlak v pľúcni	PASP	mmHg	-	15 – 30 mmHg
Diastolický tlak v pľúcni	PADP	mmHg	-	8 – 15 mmHg
Tlak v zaklínení	PCWP	mmHg	-	6 – 12 mmHg
Srdcový výdaj (termodilúcia)	CO	L/min	-	4,0 – 8,0 L/min
Srdcový index	CI	L/min/m ²	-	2,5 – 4,0 L/min/m ²
Zmiešaná venózna saturácia O ₂	SvO ₂	%	-	60 – 80 %
Ovodené parametre				
Srdcový výdaj (Fickov princíp)	CO	L/min	VO ₂ /CaO ₂ -CvO ₂	4,0 – 8,0 L/min
Tepový objem	SV	ml	CO/HR x 1000	60 – 100 ml
Tepový objem, (index)	SVI	ml/m ²	SV/BSA	32 – 53 ml/m ²
Stredný tlak v pľúcni	PAMP	mmHg	2/3PADP+1/3PASP	< 20 mmHg
Systémová vaskulárna rezistencia	SVR	Wood*	(MAP-CVP)/CO	9 – 20 Wood
Systémová vaskulárna rezistencia, (index)	SVRI	Wood.m ²	(MAP-CVP)/CI	17 – 38 Wood.m ²
Pľúcna vaskulárna rezistencia	PVR	Wood*	(PAMP-PCWP)/CO	0,25 – 1,5 Wood
Pľúcna vaskulárna rezistencia, (index)	PVRI	Wood.m ²	(PAMP-PCWP)/CO	0,45 – 2,9 Wood.m ²
Srdcový výkon	CPO	Watt	MAP x CO/451	> 1 Watt
Srdcový výkon, (indexovaný)	CPI	Watt/m ²	CPO/BSA	> 0,6 Watt/m ²
Pulzatilný index pľúcnice	PAPI	-	(PASP-PADP)/CVP	> 2,0
CVP/PCWP ratio	CVP/PCWP	-	CVP/PCWP	0,3 – 0,5

*hodnoty SVR a PVR sú uvádzané aj v jednotkách dynes.sec.cm⁻⁵, prevod z Woodových jednotiek dosiahneme ak ich hodnotu vynásobíme číslom 80
 VO₂ – spotreba kyslíka, CaO₂ – obsah kyslíka v artériovej krvi, CvO₂ – obsah kyslíka vo venóznej krvi, HR – srdcová frekvencia, BSA – body surface area, plocha povrchu tela, MAP – mean arterial pressure, stredný artériový tlak

CVP/PCWP ratio je takisto ako PAPI premennou, podľa ktorej posudzujeme funkciu pravej komory. Pri normálnych podmienkach je centrálny venózný tlak signifikantne nižší ako tlak v zaklínení a pomer CVP/PCWP > 0,86 upozorňuje na zhoršenie funkcie pravej komory, pričom špecifita je vyššia ak je samotný centrálny venózný tlak zvýšený nad normálne hodnoty (15).

PKS sa uplatňuje aj u pacientov s vrodenými srdcovými chybami, u ktorých poskytuje možnosť **kvantifikácie intrakardiálnych skratov**. Najčastejšie používanou metódou na zistenie skratovej chyby je oxymetrická metóda. Podozrenie na prítomnosť skratu vzbudzuje patologická hodnota saturácie (v pľúcni nad 75 %, respektíve 80 %, v artérii pod 95 %, respektíve 93 % alebo nápadne vysoký srdcový výdaj) (11, 17). Pre výpočet veľkosti skratu je potrebné etážovito merať hodnotu saturácie krvi kyslíkom v srdcových oddieloch. Veľkosť skratu môže byť vyjadrená absolútnym prietokom cez skrat,

alebo (oveľa častejšie) pomerom prietoku v pľúcni k systémovému prietoku:

$$\frac{Q_p}{Q_s} = \frac{\text{obsah O}_2 \text{ v pľúcnej žile} - \text{obsah O}_2 \text{ v pľúcni}}{\text{obsah O}_2 \text{ v artériovej krvi} - \text{obsah O}_2 \text{ v zmiešanej venóznej krvi}}$$

Podľa pomeru Q_p/Q_s kvantifikujeme veľkosť skratu: 1 – 1,5 = malý lavo-pravý (L-P) skrat, 1,5 – 2,0 = stredne veľký L-P skrat, > 2,0 = veľký L-P skrat, < 1,0 = pravo-lavý (P-L) skrat (17). Obsah O₂ v pľúcnej žile možno nahradiť obsahom O₂ v artériovej krvi (11). Výpočet skratu je zložitejší, ak má pacient obojsmerný, bidirekčný tok krvi cez skrat, kedy kalkulujeme tzv. efektívny prietok, ktorý je definovaný ako tok krvi z pľúcnych vén do systémovej cirkulácie a nezahŕňa krv, ktorá preteká skratom (23).

V špecifických situáciách sa využívajú doplnkové diagnostické metódy k PKS ako je **testovanie vazo-reaktivity** pomocou oxidu dusnatého, ktoré pomáha identifikovať pacientov s reverzibilnou vazokonstrikciou

v pľúcnom riečisku. Za pozitívnu odpoveď u pacientov s pľúcnou artériovou hypertenziou (PAH) sa pokladá pokles stredného tlaku v pľúcnici o ≥ 10 mmHg a zároveň jeho absolútny pokles pod 40 mmHg, a to pri vzostupe alebo nezmenenej hodnote CO (24). Využíva sa najmä u pacientov s idiopatickou pľúcnou artériovou hypertenziou (IPAH), hereditárnou PAH (HPAH) a PAH asociovanou s liekmi/toxínmi na identifikáciu pacientov, ktorí profitujú z liečby kalciovými blokátormi, ako aj u pacientov s vrodenými srdcovými chybami na podporu rozhodnutia o korekcii chyby, v špecifických situáciách testujeme vazoreaktivitu pred transplantáciou srdca (25). Ďalšou doplnkovou metódou je **záťažová pravostranná katetrizácia**. Zaťaženie pacienta môže byť dynamické na bicyklovom ergometri v sede alebo v ľahu, alebo objemové po podaní rýchlej intravenózne infúzie. Záťažovú PKS využívame u pacientov s ťažkosťami pri námahe na diagnostiku srdcového zlyhávania so zachovanou ejekčnou frakciou ľavej komory (HFpEF), alebo na určenie včasných štádií pľúcnej artériovej hypertenzie (PAH) (26, 27).

Indikácie PKS

- 1) **Pľúcna hypertenzia (PH)** – PKS sa indikuje na potvrdenie diagnózy PAH a chronickej tromboembolickej pľúcnej hypertenzie (CTEPH) a v rozhodovaní o terapii. Mala by sa zvážiť počas podávania špecifickej liečby na overenie jej účinnosti. U pacientov s PH pri ochoreniach ľavého srdca a pľúcnych ochoreniach sa indikuje pri zvažovaní transplantácie srdca. Možno ju zvážiť u pacientov s podozrením na PH v diferenciálnej diagnostike (24) a indikuje sa u pacientov s podozrením na porto-pulmonálnu hypertenziu pred plánovanou transplantáciou pečene (28).
- 2) **Vrodené srdcové chyby (VSCH)** – PKS sa indikuje na posúdenie PVR, vyšetrenie tlakových gradientov a kvantifikáciu skratových chýb. Nálezy získané PKS sú dôležité v indikácii na uzáver skratu (29).
- 3) **Transplantácia srdca** – PKS sa indikuje vždy pred zaradením pacientka na čakaciu listinu a v špecifických situáciách po transplantácii (30).
- 4) **Srdcové zlyhávanie** – PKS sa má zvážiť u pacientov s podozrením na konstriktívnu perikarditídu, reštrikčnú kardiomyopatiu, VSCH a pri stavoch s vysokým srdcovým výdajom. Môže sa zvážiť aj u selektovanej skupiny pacientov s HFpEF na potvrdenie diagnózy (30).
- 5) **Kardiogénny šok** – PKS by sa mala zvažovať u pacientov v kardiogénnom šoku, ktorí nereagujú

na štandardnú liečbu a napomáha v rozhodovaní o použití mechanického podporného systému. Následne slúži na monitoranie účinnosti tejto liečby, optimalizovanie nastavení a na zhodnotenie potreby eskalácie/deeskalácie (15, 31).

Pravostranná katetrizácia srdca a kardiogénny šok

Štúdie zaoberajúce sa benefitom z PKS u kriticky chorých na jednotkách intenzívnej starostlivosti

Koncom 90-tých rokov minulého storočia a začiatkom nového tisícročia štúdie ako SUPPORT alebo ESCAPE nedokázali benefit z PKS u kriticky chorých pacientov ani u pacientov so srdcovým zlyhávaním. Žiadna z týchto štúdií sa ale nezameriavala na pacientov v kardiogénnom šoku. Štúdia SUPPORT, ktorej záverom bolo, že kriticky chorí pacienti s PKS mali vyššiu mortalitu a vyššie náklady na liečbu, bola observačná štúdia a zahŕňala veľmi heterogénnu skupinu pacientov s 9 rôznymi diagnózami vrátane pokročilej cirhózy pečene, chronickej obštrukčnej choroby pľúc, netraumatickej kómy, ako aj pacientov s pokročilými malígnymi ochoreniami (8). Štúdia ESCAPE, randomizovaná štúdia u pacientov s dekompenzovaným srdcovým zlyhávaním, nepreukázala benefit z liečby vedenej pomocou PKS oproti liečbe vedenej samotným klinickým zhodnotením stavu pacienta, ale pacienti v kardiogénnom šoku boli zo štúdie vylúčení (10). Od roku 2017 sú publikované práce, ktoré ako skupinu profitujúcu zo zavedenia pľúcnicového katétra a využívania hemodynamických dát, označujú pacientov v kardiogénnom šoku a so zavedenou mechanickou podporou. Jednou z prvých štúdií, ktorá priniesla pozitívne výsledky využitia PKS u pacientov v kardiogénnom šoku, bola prospektívna observačná štúdia španielskych autorov (Rosselo et al). Pacienti s hemodynamickým monitoringom pomocou pľúcnicového katétra mali signifikantne nižšiu ako krátkodobú aj dlhodobú mortalitu (32). V roku 2018 v Journal of Cardiac Failure bola publikovaná analýza veľkého súboru pacientov v USA (viac ako 11 000) s kardiogénnym šokom s výsledkom signifikantne nižšej perhospitalizačnej mortality u pacientov s PKS v porovnaní s pacientmi bez hemodynamického monitoringu (18,4 % vs. 30,4 %, $p < 0,05$). Najlepšie výsledky dosahovala skupina so včasne zavedeným pľúcnicovým katétrom (do 24 hodín) (33). Na vplyv kompletného hemodynamického monitoringu na prežívanie pacien-

tov v kardiogénnom šoku sa zamerala retrospektívna štúdia Pracovnej skupiny pre kardiogénny šok v USA. Analyzovala 1 414 pacientov v kardiogénnom šoku s rozdelením do troch skupín: bez hemodynamického monitoringu, s kompletným a nekompletným monitoringom (najčastejšie chýbala hodnota PCWP a SvO₂). 72 % pacientov bolo v štádiu šoku C alebo D, 15 % v štádiu E podľa SCAI klasifikácie (Society of Cardiovascular Angiography and Interventions). 84 % z celkového počtu pacientov malo zavedenú krátkodobú mechanickú cirkulačnú podporu. Pacienti s kompletným hemodynamickým monitoringom pomocou PKS mali signifikantne najnižšiu mortalitu zo všetkých skupín, čo sa prejavilo najmä u pacientov v najviac kritickom stave (SCAI D a E). Nekompletný hemodynamický monitoring nedosahoval lepšie výsledky ako žiaden monitoring. Autori zdôrazňujú nutnosť zberu a vyhodnocovania kompletných dát a včasné zavedenie pľúcnicového katétra, ktoré má predchádzať zavedeniu mechanickej podpory (34). Ďalšie dve veľké retrospektívne štúdie u pacientov v kardiogénnom šoku autorov Ranka et al. a Osman et al., publikované v minulom roku v Journal of the American Heart Association, analyzovali desiatky tisíc pacientov s kardiogénnym šokom v národných databázach. Výsledkom týchto analýz je, že využívanie hemodynamického monitoringu je asociované s redukciami perhospitalizačnej mortality (a to tak u pacientov so šokom asociovaným s akútnym koronárnym syndrómom (AKS), ako aj bez AKS) a redukciami počtu re-hospitalizácií 30 dní po indexovej hospitalizácii. Invazívny monitoring sa zároveň spája s častejším použitím mechanických podpôr obehu, častejšou transplantáciou srdca, dlhšou dobou hospitalizácie a vyššími nákladmi na liečbu (35, 36). Stále u pacientov v kardiogénnom šoku chýbajú randomizované štúdie, ktoré by uvedené závery potvrdili.

Tabuľka 2 Rozdielne prezentácie šoku (klinická a hemodynamická klasifikácia) (upravené podľa 31)

		Objemový status	
		Suchý	Vlhký
Periférna perfúzia	Teplý	Vazodilatačný šok: vysoký CI, nízka SVR, nízky/normálny PCWP	Kombinovaný šok: nízky CI, nízka SVR, zvýšený PCWP
	Studený	Euvolemický kardiogénny šok: nízky CI, vysoká SVR, normálny PCWP	Klasický kardiogénny šok: nízky CI, vysoká SVR, zvýšený PCWP

CI – cardiac index, SVR – systémová vaskulárna rezistencia, PCWP – tlak v zaklinení, pulmonary capillary wedge pressure

Úloha PKS u pacientov v kardiogénnom šoku

Kardiogénny šok je definovaný pretrvávajúcou hypotenziou a systémovou hypoperfúziou na podklade zhoršenia funkcie ľavej a/alebo pravej komory a nízkého srdcového výdaja. Hemodynamické parametre, ktoré definujú kardiogénny šok, sú: systolický tlak krvi (STK) ≤ 90 mmHg po dobu najmenej 30 minút alebo nutnosť použitia vazopresorickej/inotropnej podpory na dosiahnutie STK nad 90 mmHg, cardiac index < 2,2 l/min/m² v neprítomnosti hypovolémie a PCWP ≥ 15 mmHg (15, 37). Za **medikamentózne refraktérny** sa považuje šok, keď nedochádza k zlepšeniu stavu pacienta po 30 – 60 minútach od začiatku liečby, ktorá zahŕňa optimalizáciu objemu a podávanie horných limitov odporúčaných dávok jedného inotropika a/alebo vazopresora (15).

Mortalita pacientov v kardiogénnom šoku zostáva napriek pokrokom v liečbe stále vysoká (40 – 50 %). Medikamentózna inotropná a vazopresorická podpora vedie síce k zvýšeniu CO a systémového tlaku, deje sa tak ale za cenu zvýšenej spotreby kyslíka myokardom, vazopresory zvyšujú afterload ľavej komory a zhoršujú mikrovaskulárnu kongesciu, čo ďalej zhoršuje hemodynamické a metabolické následky šoku. Pri eskalácii inotropík a vazopresorov signifikantne klesá prežívanie. Nádejou pre pacientov v medikamentózne refraktérnom šoku sú mechanické podporné systémy obehu (MCS, mechanical circulatory support). Aj keď doteraz chýbajú randomizované štúdie alebo dôkaz signifikantného zníženia mortality, ich používanie v tejto skupine stále stúpa. Keďže pacienti s kardiogénnym šokom sú veľmi heterogénnou skupinou, použitie konkrétneho typu MCS musí byť cieľené na základe príčiny šoku, hemodynamického profilu a závažnosti klinického stavu. PKS a od nej odvodené parametre sa uplatňujú v klasifikácii šoku, určení závažnosti stavu, rizikovej stratifikácii a vo vedení terapie – začiatku/eskalácii/deeskalácii MCS (37).

Hemodynamická klasifikácia šoku pomocou PKS

Už v 70-tych rokoch 20. storočia Forrester rozlišoval rozdielne hemodynamické profily u pacientov s akútnym IM a definoval štyri skupiny na základe kongescie a/alebo hypoperfúzie, ktorým priradil aj hodnoty CI a PCWP (38). Zo snahy rýchlo pri lôžku pacienta určiť hemodynamický profil pramení dlho známe klinické hodnotenie, na základe ktorého vieme rôzne kombi-

nácie perfúzie a volémie čiastočne posúdiť základným fyzikálnym vyšetrením (**tabuľka 2**) (39).

V súčasnosti nám je táto klasifikácia nápomocná len v úvodom kontakte so šokovým pacientom, pri ktorom nám čiastočne napovedá o stave hemodynamiky. Pre ďalšie rozhodovanie o liečbe je potrebné čím skôr kardiogénny šok klasifikovať na základe presných hemodynamických dát. V súčasnosti sa preferuje rozdelenie kardiogénneho šoku na **dominantne ľavokomorový, pravokomorový alebo biventrikulárny** a rovnako sa kladie dôraz na rozpoznanie tzv. pre-šoku a kombinovaného šoku (15). Aby sme dokázali kardiogénny šok hemodynamicky presne charakterizovať, potrebujeme k tomu dáta získané PKS (**tabuľka 3**).

Biventrikulárny šok je prítomný až u 40 % pacientov, u ktorých len na základe klinického rozhodnutia predpokladáme dominantne ľavokomorový šok (40). Za určitých podmienok a pred splnením klasických kritérií pre šok, môže pacient trpieť hypoperfúziou aj pri STK nad 90 mmHg pri abnormálne zvýšenej hodnote SVR. Tento stav nazývame **normotenznou hypoperfúziou**. Avšak pacient so systémovou hypotenziou nemusí trpieť orgánovou hypoperfúziou, môže sa nachádzať v stave tzv. **hypotenznej normoperfúzie**. Stav pacienta môže komplikovať nadmerná vazodilatácia pri syndróme systémovej zápalovej odpovede, ktorá spôsobuje zmiešaný hemodynamický obraz šoku kardiogénneho a septického s nízkym srdcovým výdajom a nízkou systémovou vaskulárnou rezistenciou (15).

Riziková stratifikácia pacienta a určenie závažnosti klinického stavu

Spoločnosť kardiovaskulárnej angiografie a intervencií (SCAI) publikovala v roku 2019 **skórovací systém**

(SCAI) (update bol publikovaný v tomto roku) (31, 41), ktorý sa v súčasnosti široko využíva na určenie závažnosti šoku, zjednocuje terminológiu a uplatňuje sa v rozhodovaní o ďalšom manažmente pacienta. Definuje ako aktuálny stav pacienta, tak aj dynamické zmeny v čase a umožňuje zrozumiteľnú komunikáciu medzi centrami starajúcimi sa o pacientov v kardiogénnom šoku.

Klasifikácia rozlišuje päť štádií šoku označených písmenami A až E (od pacientov v riziku rozvoja šoku napríklad pri rozsiahlom IM až po štádium tzv. extrémneho, refraktérneho šoku). Tieto štádiá sú charakterizované typickým klinickým obrazom, laboratórnymi parametrami a hemodynamickým profilom (41). Meranie a vyhodnocovanie hemodynamických dát má dôležitú úlohu už od úvodných štádií šoku a jednoznačne sa odporúča od štádia C (tzv. klasický šok s hypoperfúziou a hladinou laktátu nad 2 mmol/l). Toto štádium je hemodynamicky definované ako STK < 90 mmHg alebo stredný artériový tlak (MAP) < 60 mmHg, alebo jeho pokles o > 30 mmHg oproti východiskovej hodnoty a nutnosť terapeutickej intervencie (medikamentózne alebo mechanickej podpory) na ich udržanie nad uvedenými hodnotami. Charakteristický je CI < 2,2 l/min/m², PCWP > 15 mmHg. Z ďalších parametrov sú to napríklad: pomer RAP (right atrial pressure, tlak v pravej predsieni) ku PWCP ≥ 0,8, index pulzatility pľúcnej artérie (PAPi) < 1,5, srdcový výkon (CPO, cardiac power output) ≤ 0,6 (31). Samotné hemodynamické meranie nám rizikovosť pacienta a závažnosť jeho stavu neurčí, je však zásadné v komplexnom hodnotení spolu s laboratórnymi parametrami (laktát, renálne parametre, acidobázická rovnováha, NTpBNP...) a klinickým stavom pacienta (známky kongesie, zhodnotenie periférnej perfúzie, mentálneho stavu, diurézy...). SCAI konsenzus zdôrazňuje úlohu PKS v stanovení diagnózy šoku, de-

Tabuľka 3 Hemodynamické profily podtypov kardiogénneho šoku (upravené podľa 15)

Hemodynamické premenné	Prešok Normotenzná hypoperfúzia	Prešok Hypotenzná normoperfúzia	Dominantne LK šok	Dominantne PK šok	BiV šok
STK (mmHg)	> 90	< 90	< 90	< 90	< 90
CVP (mmHg)	Variabilný	Variabilný	< 14	> 14	> 14
PCWP (mmHg)	Variabilný	Variabilný	> 18	< 18	variabilný
CVP/PCWP	Závislé od postihnúť PK a LK	Závislé od postihnúť PK a LK	< 0,86	> 0,86	> 0,86
PAPi	Závislé od postihnúť PK	Závislé od postihnúť PK	> 1,5	< 1,5	< 1,5
CI (L/min/m ²)	< 2,2	≥ 2,2	< 2,2	< 2,2	< 2,2
SVR (dynes-s/cm ⁻⁵)	> 1600	800 – 1600	800 – 1600	800 – 1600	800 – 1600
CPO (W)	Variabilný	Variabilný	< 0,6	< 0,6	< 0,6

LK – ľavá komora, PK – pravá komora, BiV – biventrikulárny, STK – systolický tlak krvi, CVP – centrálny venózný tlak, PCWP – tlak v zaklinení, PAPi – pulzatilný index pľúcnice, CI – cardiac index, SVR – systémová vaskulárna rezistencia, CPO – srdcový výkon

maskovaní normotenzných pacientov s hypoperfúziou, presnom určení plniacich tlakov, posudzovaní funkcie PK, odlišení kombinovaného šoku, vedení terapie a titrácii vazopresorov/inotropík, v selekcii pacientov pre MCS, ako aj v eskalácii/deeskalácii medikamentóznej a mechanickej podpory (31).

PKS a krátkodobé mechanické podporné systémy

Cieľom použitia krátkodobých mechanických podporných systémov (tMCS = temporary mechanical circulatory support) je podporiť činnosť srdca ako pumpy a udržať dostatočnú perfúziu orgánov. Využívajú sa v časovom horizonte dní až týždňov a vytvárajú časový priestor na zotavenie myokardu alebo aplikáciu iného liečebného postupu (napríklad dlhodobej podpory obehu) (37). Rozdeľujeme ich na **ľavokomorové, pravokomorové a biventrikulárne**, môžu byť implantované perkutánne alebo chirurgicky, môžu poskytovať čiastočnú alebo plnú cirkulačnú podporu a odlišujú sa v pôsobení na unloading LK, spotrebu kyslíka myokardom či koronárnu perfúziu. Zaraďujeme sem **ľavokomorové podporné systémy**: IABK (intraaortálna balóniková kontrapulzácia), Impella, TandemHeart. **Pravokomorové systémy**: Impella RP, TandemHeart RVAD (right ventricular assist device). **Biventrikulárnou podporou** je VA-ECMO (veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation). Jednotlivé podpory možno navzájom kombinovať podľa potrieb pacienta (napríklad ECPella – VA-ECMO + Impella, BiPella – ľavo- a pravokomorová Impella, alebo VA-ECMO + IABK...) (37).

Na rozhodnutie o **začatí tMCS** u pacientov v kardiogénnom šoku je potrebné komplexné zhodnotenie klinických známk, laboratórnych parametrov a hemodynamiky. Podľa recentne publikovaného odborného stanoviska AHA (American Heart Association) pre eskaláciu a deeskaláciu MCS sa má **kompletné hemodynamické meranie vykonať tak včasne ako sa dá** a má sa opakovať v pravidelných časových intervaloch vzhľadom na závažnosť stavu (37). Tlakové krivky majú byť monitorované kontinuálne a CO sa má merať každú 1 až 2 hodiny. Po hemodynamickom definovaní šoku (pravokomorový, ľavokomorový, biventrikulárny) a zhodnotení závažnosti stavu slúžia dáta získané z PKS na voľbu adekvátneho podporného systému. Začiatok alebo ďalšiu eskaláciu MCS možno zvážiť u správne selektovanej skupiny pacientov s hypoperfúziou a zhoršovaním stavu na inotropnej liečbe alebo iniciálne zavedenej MCS.

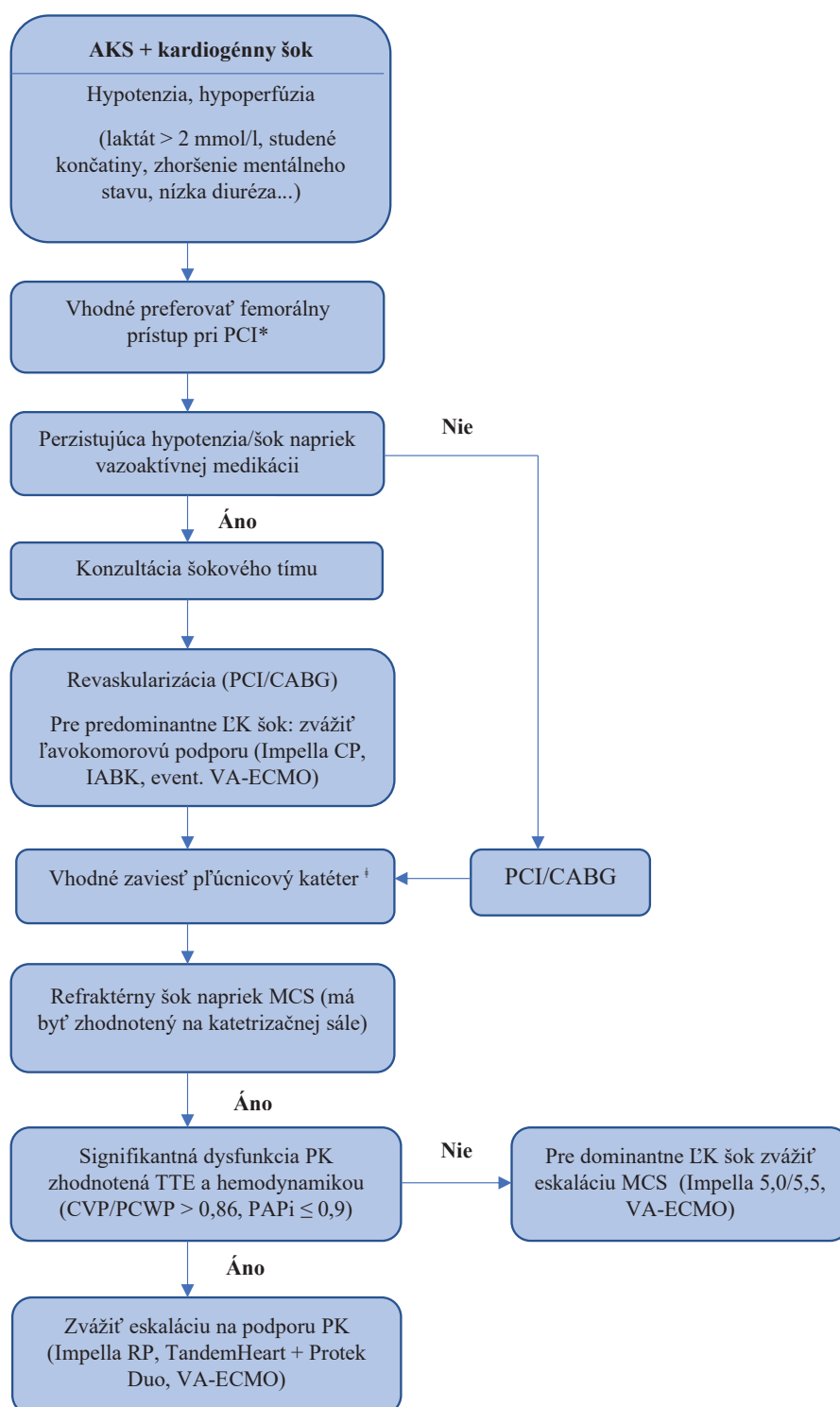
Indikátory pokračujúceho, závažného šoku sú: 1) perzistujúci nízky CI < 2,2 l/min/m², 2) CPO < 0,6 W, 3) hypotenzia, STK pod 90 mmHg a stredný tlak menej ako 65 mmHg, 4) laktát > 2 mmol/l, 5) zlyhávajúce PK s CVP/PCWP > 0,86 a PAPi ≤ 0,9, 6) závažná hypoxémia, 7) rekurentné komorové tachykardie alebo komorová fibrilácia (37).

Včasné rozpoznanie pacientov, ktorí potrebujú eskaláciu liečby, je kľúčové pre ich ďalšie prežívanie a MCS u správne vybraných kandidátov sa má začať včas a s dostatočne silnou podporou pre zvrátenie hemodynamicko-metabolických následkov šoku. V prípade oneskorenia podpory a zhoršenia orgánovej perfúzie môžu byť všetky ďalšie snahy neefektívne (37).

Začiatok, respektíve eskalácia tMCS sa odlišujú aj na základe etiológie šoku, rozdielne sú algoritmy pre pacientov so šokom pri AKS (**AMI-CS, acute myocardial infarction cardiogenic shock**) a šokom v teréne srdcového zlyhávania pre inú príčinu (**HF-CS, heart failure cardiogenic shock**). **Obrázok 2** znázorňuje manažment pacientov s AMI-CS. Ak sa PKS u šokového pacienta nevykoná pred PCI (pri NSTEMI-CS), po PCI sa má vždy zvážiť, pretože spolu so zobrazovacími metódami nás informuje o profile šoku a umožní rozhodnúť o potrebe zavedenia konkrétneho typu podporného systému (37).

U pacientov s HF-CS závisí iniciálne manažment liečby od prítomnosti kongescie a dôkazu hypoperfúzie, pretože títo pacienti majú často relatívnu hypotenziu, ktorú dobre tolerujú. V prípade HF-CS s CI < 2,2 l/min/m² a stabilným MAP > 65 mmHg môžeme iniciálne zvážiť mierne zníženie afterloadu vazodilatátorom v kombinácii s inotropnou podporou. Ak je ale takýto pacient hypotenzný, s nízkym CI a so zhoršujúcou sa hypoperfúziou je žiaduce voľiť iniciálnu terapiu inotropnou a vazopresorickou podporou a následne zvážiť eskaláciu k tMCS (37). Manažment pacientov v HF-CS znázorňuje **obrázok 3**.

Pri odpájaní pacienta od tMCS (**deeskalácii liečby**) je veľmi dôležité jej správne načasovanie. Pacient by mal byť od tMCS odpojený tak včasne, ako je to možné a bezpečné, pretože dlhšie trvanie podpory sa spája s horším prežívaním a častejšími komplikáciami. Potrebné je zhodnotiť, či došlo k aspoň čiastočnému zotaveniu myokardu, zlepšeniu orgánovej perfúzie, či je prítomná intravaskulárna eurolémia, podávaná len minimálna inotropná podpora a echokardiografické vyšetrenie vizualizuje zlepšenú kontraktilitu (37). Odpájanie má byť postupné, u pacientov s AMI-CS je možné voľiť rýchlejší postup najmä po kompletnej revaskularizácii, ak došlo k úprave ejekčnej frakcie LK. Naopak, pomalšie odpájanie je vhodné u pacientov



Obrázok 2 Manažment kardiogénneho šoku u pacientov s AKS (AMI-CS) (upravené podľa 37)

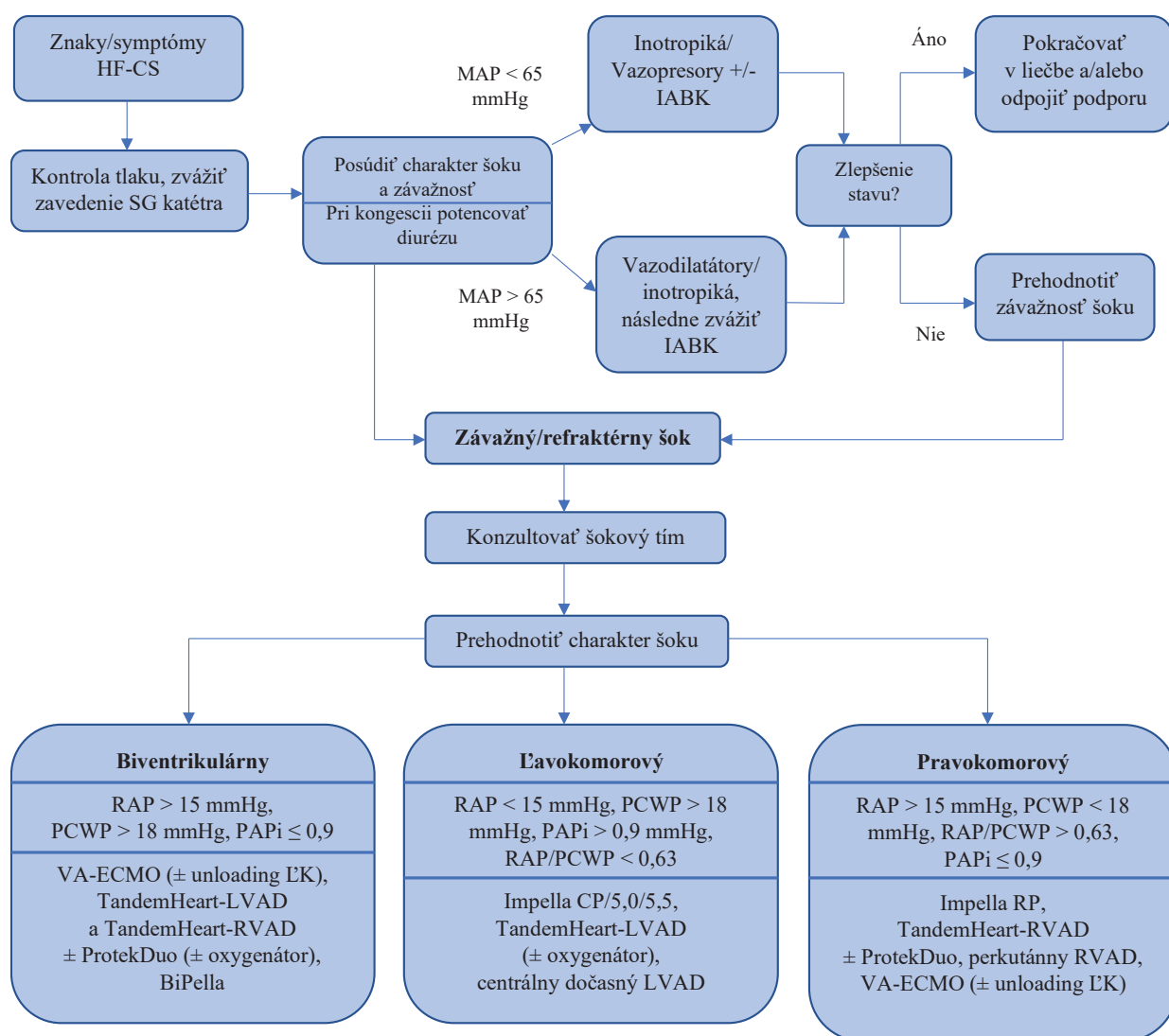
*femorálny prístup umožňuje rýchlu eskaláciu liečby (MCS) v prípade náhleho hemodynamického kolapsu, † u pacientov s NSTEMI je rozumné zaviesť pľúcnicový katéter pred revaskularizáciou, pacienti so STEMI by mali podstúpiť emergentnú revaskularizáciu pred zavedením pľúcnicového katétra. Skratky: PCI – perkutánna koronárna intervencia, CABG – coronary artery bypass graft, IABK – intra-aortálna balóniková kontrapulzácia, VA-ECMO – veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation, CVP/PCWP – pomer centrálného venózneho tlaku a tlaku v zaklínení, PAPi – pulzatilný index pľúcnice, MCS – mechanical circulatory support

s HF-CS. Hodnoty hemodynamických parametrov, ktoré sledujeme a ktoré predurčujú pripravenosť pacienta na postupné odpájanie od tMCS sú: CVT < 10 – 15 mmHg, PCWP ≤ 18 mmHg, CPO > 0,6 W, CI > 2,2 l/min/m², PAPI > 1 – 1,85, MAP ≥ 65 mmHg, pulzný tlak > 20 – 30 mmHg. Počas znižovania tMCS je potrebné opakovane kontrolovať tak hemodynamiku, ako aj klinické známky, laboratórne parametre a realizovať echokardiografické kontroly (37).

Posledný konsenzus expertov o prínose hemodynamického monitoringu u pacientov s kardiogénnym

šokom a tMCS uvádza nasledujúce odporúčanie pre PKS (15):

- 1) Plúcnicový katéter by sa mal použiť u pacientov v kardiogénnom šoku, ktorým sa nedarí zvládnuť/stabilizovať po 30 – 60 minútach liečby jedným vazopresorom alebo inotropikom v odporúčanom dávkovaní.
- 2) Plúcnicový katéter by sa mal použiť pri kardiogénnom šoku, ktorý sa zdá byť stabilizovaný na základe krvného tlaku, avšak klinické a laboratórne parametre (diuréza, stav mentálnych funkcií alebo laktát) sa nezlepšujú.



Obrázok 3 Manažment kardiogénneho šoku u pacientov so srdcovým zlyhávaním (HF-CS), (upravené podľa 37)

SG – Swan-Ganz, MAP – stredný arteriálny tlak, IABK – intraaortálna balóniková kontrapulzácia, RAP – tlak v pravej predsieni, PCWP – tlak v zaklinení, PAPI – pulzatilný index pľúcnice, VA-ECMO – veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation, RAP/PCWP – pomer tlaku v pravej predsieni a tlaku v zaklinení, LVAD – left ventricular assist device, RVAD – right ventricular assist device, LK – ľavá komora

3) Pľúcnicový katéter by sa mal použiť u všetkých pacientov s tMCS na monitorovanie účinnosti podpory, optimalizáciu nastavení, zhodnotenia potreby eskalácie a k vedeniu od jej odpojenia.

Úloha pľúcnicového katétra u pacientov s tzv. **normotenznou hypoperfúziou** zatiaľ nie je jednoznačná a vyžaduje ďalšie skúmanie. Podľa práce Jenztera et al. (42) majú títo pacienti signifikantne vyššie mortalitné riziko. Ujasnenie hemodynamického profilu u takýchto pacientov môže byť nápomocné vo vedení medikamentózne liečby, môže urýchliť zlepšenie orgánovej perfúzie a zvrátiť progresiu stavu do plne vyjadreného šoku (15).

Vzhľadom na nedostatok dát a chýbanie randomizovaných štúdií o benefite z použitia PKS u pacientov v kardiogénnom šoku je stále vyvíjaný tlak na ďalšiu evidenciu dôkazov. Hoci by nám randomizované štúdie priniesli najlepšiu evidenciu, je nerealistické očakávať randomizovanú prospektívnu štúdiu v tejto populácii pacientov (15). Preto sú v súčasnosti konsenzus expertov založené na prospektívnych, respektíve retrospektívnych observačných štúdiách a dátach z registrov.

Záver

Pravostranná katetrizácia srdca je invazívnou metódou, ktorá pri technicky správne vykonanom meraní prináša neoceniteľné informácie o hemodynamike a poskytuje celú škálu informácii, ktoré využívame tak v diagnostike, ako v terapeutickom manažmente pacientov vo vybraných klinických situáciách. Jednoznačná a dlho etablovaná je jej úloha u pacientov s pľúcnou hypertenziou, pri hodnotení skratových chýb aj u pacientov v príprave na transplantáciu srdca a ich následnom sledovaní. U pacientov v kardiogénnom šoku sa dlhodobo nedarí znížiť neakceptovateľne vysokú mortalitu, ktorá podľa rôznych zdrojov dosahuje 40 – 50 %. Rýchla a presná diagnostika šoku, určenie podielu ľavo- a pravokomorovej zložky, voľba správnej medikácie alebo tMCS a pravidelné vyhodnocovanie účinnosti zaviedenej liečby sa javia ako zásadné v snahe o zníženie mortality týchto pacientov. Kompletný hemodynamický monitoring je dôležitý pre rýchle a správne liečebné rozhodnutia u pacientov, u ktorých čas strávený v hypoperfúzii má zásadnú úlohu v ich prognóze. Na to, aby sme dokázali PKS využívať v prospech kriticky chorých pacientov si ale musíme byť vedomí jednej základnej skutočnosti. PKS nie je terapeutický, ale diagnostický nástroj. SG katéter v pravostranných oddieloch kritický stav pacienta nezmení, ale technicky správne získané

dáta, ich rozbor a využitie na adekvátny terapeutický zásah je to, čo nám PKS poskytuje.

Autor nemá žiadny konflikt záujmov.

Literatúra

1. Forssmann W. Die Sondierung des Rechten Herzens. *Klin Wochenschr.* 1929;8:2085-2087.
2. Ragosta M. Introduction to Hemodynamic Assessment in the Cardiac Catheterization Laboratory. In: Ragosta M, ed. *Textbook of Clinical Hemodynamics*. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2008:1-15.
3. Bourassa MG. The history of cardiac catheterization. *Can J Cardiol.* 2005;21:1011-1014.
4. Klein O. Zur bestimmung des zirkulatorischen minutenvolumens beim menschen nach dem fickschen prinzip. *Munchen Med Wochenschr.* 1930;77:1311-1312.
5. Swan HJ. The pulmonary artery catheter. *Dis Mon.* 1991;37:473-543.
6. Froněk A, Ganz V. Measurement of Flow in Single Blood Vessels Including Cardiac Output by Local Thermodilution. *Circ Res.* 1960;8:175-182.
7. Marik PE. Obituary: pulmonary artery catheter 1970 to 2013. *Ann Intensive Care.* 2013;3:38.
8. Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. *JAMA.* 1996 Sep 18;276:889-897.
9. Hadian M, Pinsky MR. Evidence-based review of the use of the pulmonary artery catheter: impact data and complications. *Crit Care.* 2006;10(Suppl 3):S8.
10. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, et al. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA.* 2005;294:1625-1633.
11. Herrmann J. Cardiac catheterization. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann D, Tomaselli G, Braunwald, E, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.
12. Kovárník T, Horák J, Navrátil M. Selektivní koronarografie a invazivní hemodynamické vyšetření. In: Táborský M, Kautzner J, Linhart A, eds. *Kardiologie*. Praha: Mladá Fronta; 2017:289-315.
13. Davidson JC, Bonow RO. Cardiac Catheterization. In: Bonow R, Mann D, Zipes D, Libby P, eds. *Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 5. Philadelphia: Elsevier Science; 2011:383-405.
14. Bootsma IT, Boerma EC, de Lange F, Scheeren TWL. The contemporary pulmonary artery catheter. Part 1: placement and waveform analysis. *J Clin Monit Comput.* Published online 2021.(2021-9-18).
15. Saxena A, Garan AR, Kapur NK, et al. Value of Hemodynamic Monitoring in Patients With Cardiogenic Shock Undergoing Mechanical Circulatory Support. *Circulation.* 2020;141:1184-1197.
16. Ragosta M. Normal Waveforms, Artifacts, and Pitfalls. In: Ragosta MBT-T of CH, ed. *Textbook of Clinical Hemodynamics*. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2008:16-37.

17. Arora V. Cardiac Outputs and Shunts. In: Ragosta M, ed. *Textbook of Clinical Hemodynamics*. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2008:38-49.
18. Moscucci M, Grossman W. Blood Flow Measurement: Cardiac Output and Vascular Resistance. In: Moscucci M, ed. *Grossman & Baim's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention*. Eighth edi. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014:245-260.
19. Lim HS. Cardiac Power Output Revisited. *Circ Heart Fail*. 2020;13:e007393.
20. Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, et al. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: A report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:340-348.
21. Korabathina R, Heffernan KS, Paruchuri V, et al. The pulmonary artery pulsatility index identifies severe right ventricular dysfunction in acute inferior myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv*. 2012;80:593-600.
22. Lim HS, Gustafsson F. Pulmonary artery pulsatility index: physiological basis and clinical application. *Eur J Heart Fail*. 2020;22:32-38.
23. Nishimura RA. Invasive Hemodynamics. In: Murphy JG, Lloyd MA, eds. *Mayo Clinic Cardiology: Concise Textbook*. Mayo Clinic Cardiology Concise Textbook. OUP USA; 2012:1091.
24. Galiè N, Humbert M, Vachiery J-L, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2015;46:903-975.
25. Tonelli AR, Alnuaimat H, Mubarak K. Pulmonary vasodilator testing and use of calcium channel blockers in pulmonary arterial hypertension. *Respir Med*. 2010;104:481-496.
26. Arunachalam A, Chaisson NE, Tonelli AR. Methods to improve the yield of right heart catheterization in pulmonary hypertension. *Respir Med X*. 2020;2:100015.
27. D'Alto M, Romeo E, Argiento P, et al. Clinical Relevance of Fluid Challenge in Patients Evaluated for Pulmonary Hypertension. *Chest*. 2017;151:119-126.
28. Bozbas SS, Bozbas H. Portopulmonary hypertension in liver transplant candidates. *World J Gastroenterol*. 2016 Feb 14;22:2024-2029.
29. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan S V, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J*. 2021;42:563-645.
30. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42:3599-3726.
31. Baran DA, Grines CL, Bailey S, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock. *J Soc Card Angiogr Interv*. 2019;94:29-37.
32. Rossello X, Vila M, Rivas-Lasarte M, et al. Impact of Pulmonary Artery Catheter Use on Short- and Long-Term Mortality in Patients with Cardiogenic Shock. *Cardiology*. 2017;136:61-69.
33. Shah Z, Vuddanda VV, Bischoff MM, et al. Utilization and Impact of Right Heart Catheterization on In-hospital Mortality, Length of hospital Stay and 30 Day Readmission in Patients Admitted with Cardiogenic Shock – Review of Large, National, Multicenter Database. *J Card Fail*. 2018;24(8, Supplement):S96.
34. Garan AR, Kanwar M, Thayer KL, et al. Complete Hemodynamic Profiling With Pulmonary Artery Catheters in Cardiogenic Shock Is Associated With Lower In-Hospital Mortality. *JACC Heart Fail*. 2020;8:903-913.
35. Osman M, Syed M, Patel B, Munir MB, et al. Invasive Hemodynamic Monitoring in Cardiogenic Shock Is Associated With Lower In-Hospital Mortality. *J Am Heart Assoc*. 2021 Sep 21;10:e021808.
36. Ranka S, Mastoris I, Kapur NK, et al. Right Heart Catheterization in Cardiogenic Shock Is Associated With Improved Outcomes: Insights From the Nationwide Readmissions Database. *J Am Heart Assoc*. 2021 Sep 7;10:e019843.
37. Geller BJ, Sinha SS, Kapur NK, et al. Escalating and De-escalating Temporary Mechanical Circulatory Support in Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2022 Jul 7;101161CIR0000000000001076.
38. Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1977;39:137-145.
39. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:1797-1804.
40. Lala A, Guo Y, Xu J, et al. Right Ventricular Dysfunction in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock: A Hemodynamic Analysis of the Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (SHOCK) Trial and Registry. *J Card Fail*. 2018 Mar;24:148-156.
41. Naidu SS, Baran DA, Jentzer JC, et al. SCAI SHOCK Stage Classification Expert Consensus Update: A Review and Incorporation of Validation Studies. *J Am Coll Cardiol*. 2022 Mar 8;79:933-946.
42. Jentzer JC, van Diepen S, Barsness GW, et al. Cardiogenic Shock Classification to Predict Mortality in the Cardiac Intensive Care Unit. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74:2117-2128.