Doporučení pro diagnostiku a léčbu chronického srdečního selhání

Špinar J., Hradec J., Málek I., Toman J.

Obsah

1. Úvod
2. Definice a rozdělení
3. Etiologie a epidemiologie
4. Diagnostika
5. Prevence
6. Léčba
7. Prognóza
8. Organizační opatření
9. Literatura

Příloha: PRŮKAZKA PACIENTA

1. Úvod
Chronické srdeční selhání (CHSS) se v evropských zemích vyskytuje u 0,4–2 % populace s výrazným nárůstem ve vyšších věkových skupinách. *Na základě výsledků průzkumu EUROHEART Survey je pro výchoní Evropu udávána prevalence 1,3%.* Zlepšená léčba akutních stavů (hlavně akutního infarktu myokardu) umožňuje, aby více nemocných dospělo do chronického srdečního selhání. Onemocnění má špatnou prognózu, diagnostika i léčba jsou náročné, a to nejen medicínsky, ale i ekonomicky.
Přístup k nemocnému se srdeční insuficiencí se během posledního desetiletí výrazně změnil. Současná terapie je zaměřena nejen na ovlivnění symptomů, ale především na ovlivnění výskytu a progrese srdečního selhání a na snížení úmrtnosti. Tak jako v jiných oblastech kardiologie, má zásadní význam stanovit si pravidla pro diagnostiku a léčbu, která vycházejí ze současné úrovně vědomostí a která jsou vodítkem pro praktického lékaře a kardiologa či internistu. Většina léčebných postupů je dnes podložena výsledky velkých randomizovaných studií, které dokládají, ža daný léčebný postup je pro nemocného prospěšný, a to buď prodloužením života a/nebo zlepšením jeho kvality.

2. Definice a rozdělení
Neexistuje definice srdečního selhání, která by byla jednoznačně a všeobecně přijímána. Nejčastěji užívaná je definice hemodynamická doplněná poznatky o neurohumorální aktivaci. Pojem chronické srdeční selhání (CHSS) je tak označením pro řadu symptomů, které jsou způsobeny narušením práce srdce. Chronické srdeční selhání je stav postižení srdce, u kterého přes dostatečné plnění komor klesá minutový výdej a srdce není schopno krýt metabolické potřeby tkání (přívod kyslíku a živin a odstraňování oxidu uhličitého a metabolických zplodin). K srdečnímu selhání bez poklesu srdečního výdeje může dojít při nepřiměřeném vzestupu plnícího tlaku komor. Chronické srdeční selhání bývá někdy děleno na levostranné a pravostranné, podle toho, zda převládá kongesce v systémovém či plicním řečišti. To však nemusí vždy znamenat, která komora je více postižena. Dělení na chronické srdeční selhání s nízkým a vysokým srdečním výdejem, na selhání "dopředu" a "dozadu" nemají praktický význam.
Pro stanovení diagnózy chronického srdečního selhání musí být přítomny příznaky a objektivně prokázaná porušená srdeční funkce (tab. č. 1).

DEFINICE SRDEČNÍHO SELHÁNÍ (bod 1 a 2 musí být vždy splněn)
1. Symptomy srdečního selhání (v klidu nebo při zátěži)
2. Prokázaná porušená srdeční funkce (v klidu)
3. Odpověď na léčbu (v případě, že diagnóza je sporná)

Tab. 1: Definice srdečního selhání

Srdeční dysfunkce může být:

- **systolická**, kdy klesá stažlivost, což vede ke snížení ejekční frakce a srdečního výdeje,
- **diastolická**, kdy se srdeční komory špatně plní krví, nejčastěji při poklesu jejich poddajnosti (= vzestupu tuhosti) a zhoršené roztažitelnosti.

Klinický pojem **městnavé srdeční selhání** označuje stav, při kterém se obje-vují známky srdeční insuficience spolu s příznaky venózní kongesce, ať již v plicním nebo systémovém řečišti. Není to tedy synonymum pro pravostrané srdeční selhání nebo pro srdeční selhání s periferními otoky. Klinický pojem **kompenzované srdeční selhání** znamená stav, kdy vlivem kompenzačních mechanizmů nebo vlivem léčby došlo k vymizení klinických známek a pro-jevů srdečního selhání.

3. Etiologie a epidemiologie

3.1. Etiologie

Chronické srdeční selhání může být způsobeno především těmito stavy:

- ischemická choroba srdeční
- kardiomyopatie
- hypertenze
- srdeční vady

Nejčastější příčinou chronického srdečního selhání u nás je ischemická choroba srdeční (ICHS), často ve spojení s hypertenzí, a to obzvláště ve starším věku. Na druhém místě stojí dilatační kardiomyopatie, ostatní choroby jsou méně časté. Srdeční selhání je syndromem a je třeba vždy stanovit základní diagnózu, která k tomuto stavu vedla.

3.2. Epidemiologie

V rozvinutých zemích klesá v posledních 20–30 letech mortalita na ICHS a ostatní kardiovaskulární choroby. Od konce osmdesátých let je tento trend pozorován i v České republice. V kontrastu s tímto příznivým vývojem se výskyt srdečního selhání celosvětově neustále zvyšuje. Je to důsledek několika faktorů. Především všeobecného stárnutí populace, zlepšení léčby akutních forem ICHS, které má za následek neustále se zvyšující přežívání nemocných po prodělaném infarktu myokardu, zlepšujících se diagnostických metod a v neposlední řadě také novějších a účinnějších léků a léčebných postupů. Údaje z epidemiologických studií se dosti liší a udávají prevalenci srdečního selhání u 0,4–2,0% populace (0,2% < 50 let, 2–5% 50-80 let, > 10% nad 80 let). Při průměrném a spíše podhodnoceném průměru 1% to znamená, že v ČR trpí srdečním selháním minimálně 100 000 nemocných. Incidence srdečního selhání je odhadována na 0,4% populace ročně, což opět aplikováno na ČR znamená, že se u nás každým rokem u dalších zhruba 40 000 nemocných srdeční selhání nově manifestuje. Srdeční selhání je v rozvinutém světě jednou z vedoucích příčin nemocnosti a úmrtnosti a představuje stále se zvyšující ekonomickou zátěž i pro zdravotní systémy rozinutých zemí. Výsledky epidemiologických studií v celé řadě zemí naznačují, že musíme očekávat prudký nárůst prevalence i incidence srdečního selhání, především u starších lidí. Náklady na léčení srdečního selhání jsou z největší části podmíněny rychle narůstajícím počtem hospitalizací. Počet hospitalizací pro srdeční selhání se za posledních 20 let zvýšil takřka čtyřnásobně. V evropských zemích a v USA léčení srdečního selhání představuje 1–3 % celkových nákladů na zdravotnictví.

4. Diagnostika

4.1. Příznaky a známky

Hlavní **klinické příznaky** srdečního selhání jsou:

- **únava a nevýkonnost**, jejichž příčinou je jednak neadekvátní dodávka krve a tedy také kyslíku a živin do metabolizujících tkání při systolické dysfunkci, jednak vlastni metabolické změny v tkáních, především v kosterních svalech,
- **dušnost**, jejíž hlavní příčinou je městnání krve v plicích (plicní žilní kongesce) při dysfunkci levé komory, ať již systolické nebo diastolické,
- **periferní otoky**, jejichž příčinou je městnání krve ve venózním řečišti (systémová žilní kongesce) při dysfunkci pravé komory. Dysfunkce pravé komory je však často až *následkem* primární dysfunkce komory levé.

Ke stanovení tíže nebo funkční závažnosti srdečního selhání se běžně používá **klasifikace NYHA** (New York Heart Association) na 4 funkční třídy. Kvantifikuje výkonnost a subjektivní potíže nemocného, především dušnost, palpitace nebo anginózní bolesti. Tato klasifikace je koncepčně velmi jednoduchá, a proto se rozšířila a je běžně užívána po celém světě. Má ale velkou variabilitu mezi různými hodnotiteli a často se různí hodnocení funkčního stavu pacientem a jeho lékařem.

NYHA	definice	činnost	VO2 max (orientačně)

Třída I	Bez omezení činnosti. Každodenní námaha nepůsobí pocit vyčerpání, palpitace nebo anginu pectoris.	Nemocní zvládnou práci, jako je shrabování sněhu, rekreační hru odbíjené či lyžování, běh 8 km/hod. .	>20 ml/kg/min
Třída II	Menší omezení tělesné činnosti. Každodenní námaha vyčerpává, způsobuje dušnost, palpitace nebo anginu pectoris.	Nemocní zvládnou práci na zahradě, se-xuální život bez omezení, chůzi 6 km/hod.	16–20 ml/kg/min
Třída III	Značné omezení tělesné činnosti. Již nevelká námaha vede k vyčerpání, dušnosti, palpitacím nebo anginózním bolestem. V klidu bez obtíží.	Nemocní zvládnou základní domácí práce, obléknou se bez obtíží, chůzi 4 km/hod.	10–16 ml/kg/min
Třída IV	Obtíže při jakékoliv tělesné činnosti invalidizují. Dušnost, palpitace nebo angina pectoris se objevují i v klidu.	Nemocní mají klidové obtíže a jsou neschopni samostatného života.	<10 ml/kg/min

Tab. 2: Funkční klasifikace srdečního selhání podle New York Heart Association (NYHA). Modifikace z roku 1994.

Komorová dysfunkce může být dlouho přítomna bez symptomů a jedinou známkou může být pouze zvýšený plnící tlak v levé komoře a event. i pokles minutového srdečního objemu v klidu nebo při zátěži, zjistitelné při srdeční katetrizaci. Takovýto stav se nazývá **asymptomatická dysfunkce levé komory**. Vyskytuje se stejně často jako manifestní srdeční selhání a ve většině případů dříve nebo později do manifestního srdečního selhání dospěje.

Subjektivní příznaky a objektivní známky srdečního selhání jsou dány:

a. sníženým srdečním výdejem a zhoršenou perfuzí periferních tkání (selhání "dopředu"),
b. zvýšením tlaku a městnáním krve před selhávající levou komorou, tedy plicní kongescí, nebo selhávající pravou komorou (selhání "dozadu"),
c. kompenzačními mechanismy (aktivace sympatoadrenálního systému, renin-angiotenzin-aldosteronového systému a dalších)
d. primární vyvolávající chorobou.

Ad a) Narůstající **únava** a **fyzická nevýkonnost** jsou příznaky zhoršené perfuze periferních tkání, především kosterních svalů. Jsou to příznaky velmi nespecifické, které je obtížné kvantifikovat. Nemocní si mohou stěžovat na pocení, mohou mít oligurii nebo nykturii. Výživa nemocných s lehčími formami srdečního selhání je obvykle dobrá, při těžkých formách může vzniknout kachexie. Při těžkém srdečním selhání se mohou objevit také příznaky snížené perfuze CNS, jako je somnolence, amentní stavy nebo změny chování.
Ad b) Dominující příznaky a objektivní známky levostranného selhání jsou důsledkem plicní kongesce (často se také používá termín plicní venostáza). Je to především **námahová dušnost**, která narůstá s narůstající tíží selhání.**Paroxyzmální noční dušnost** (která se také nazývá **asthma cardiale**) vzniká za několik hodin po ulehnutí, nemocný se musí posadit (**ortopnoe**), což mu přináší subjektivní úlevu. Je způsobena redistribucí krve vleže se zvýšením intratorakálního krevního objemu. Často předchází různě dlouhé období, kdy si nemocný přidává na noc polštáře pod hlavu a hrudník a spí v podstatě vpolosedě. **Plicní edém** je nejtěžším projevem buď akutního nebo akutně zhoršeného chronického levostranného selhání. Nemocný je extrémně klidově dušný, tachypnoický, má ortopnoi, je úzkostný, neklidný, bledý z periferní vazokonstrikce při aktivaci sympatoadrenálního systému, s chladnými akry, někdy s cyanózou rtů, zpocený, vykašlává zpěněné sputum, které může být zarůžovělé (sputum crocceum – šafránové sputum). Fyzikálními známkami plicní kongesce jsou charakteristické **chrůpky na plicích**. Jsou obvykle bilaterální, inspirační, vlhké, nepřízvučné až polopřízvučné, nemizí ani nemění svůj charakter po zakašlání a chovají se podle gravitačního zákona. Při těžších formách chronického levostranného srdečního selhání se může vytvořit vzácněji jednostranný, častěji oboustranný pleurální výpotek.
Objektivní známky selhání pravé komory jsou většinou důsledkem městnání krve před pravou komorou se vzestupem venózního tlaku a transsudací tekutiny do intersticia. Mezi typické známky patří: **zvýšení náplně krčních žil, hepatojugulární reflux, hepatomegalie** a **periferní otoky**. Velikost otoků závisí na tíži a trvání pravostranného srdečního selhání. Otoky začínají kolem kotníků, jsou bilaterální a plastické. V době, kdy se

objeví, je retinováno již několik litrů (3-5 l) vody. Citlivým indikátorem asymptomatické retence tekutiny je přírůstek hmotnosti, rychlé snížení hmotnosti je také spolehlivou známkou vyplavování otoků při diuretické léčbě. Extrémní formou otoků je **anasarka**, která bývá pravidelně spojena s **ascitem**, **hydrotoraxem** a event. i **hydroperikarem**.
Ad c) Srdeční selhání většinou provází **tachykardie** jako projev aktivace sympatoadrenálního systému. Při těžším srdečním selhání může být přítomen protodiastolický **cvalový rytmus**, hmatný nebo slyšitelný nejlépe na srdečním hrotu.**Pulsus alternans**, tj. střídající se velká a malá amplituda pulzové vlny, je obvykle známkou těžkého levostranného srdečního selhání. Úder srdečního hrotu je při dilataci srdce posunut doleva a dolů, při hypertrofii levé komory je úder srdečního hrotu obvykle posunut pouze doleva a je zvedavý, při hypertrofii pravé komory je v prekordiu. Při plicní hypertenzi je akcentovaná II. ozva nad plicnicí.
Ad d) Příznaky a objektivní známky primárního vyvolávajícího onemocnění mohou být velmi pestré. Jsou to např. stenokardie při ICHS nebo aortální stenóze, poruchy srdečního rytmu, hypertenze, poslechové nálezy při chlopenních vadách až po klinický obraz tyreotoxikózy.
Subjektivní potíže a objektivní známky, jimiž se srdeční selhání nejčastěji manifestuje, tj. námahová dušnost a únava, tachykardie a poslechový nález venostatických chrůpků na plicích jsou důležité, protože upozorní ošetřujícího lékaře na možnost existence srdečního selhání. Bohužel, tyto příznaky a symptomy mají nízkou senzitivitu i specificitu. To má za následek, že u řady nemocných zůstává srdeční selhání, zejména lehčího stupně, nerozpoznáno. Často však vedou naopak k chybné diagnóze srdečního selhání. K falešně pozitivní diagnóze srdečního selhání obvykle vede obezita, nerozpoznaná ischémie myokardu a chronická obstrukční bronchopulmonální nemoc. Dušnost jako vedoucí příznak levostranného srdečního selhání je jen středně senzitivní (66%) a má nízkou specificitu (52%). Velmi cenná pro diagnózu je příznivá odpověď nemocného na léčbu, např. zmenšení nebo vymizení dušnosti po diureticích.
Příznaky a symptomy chronického srdečního selhání shrnuje tabulka č. 3.

	Plicní	Kardiální	Systémový
Příznak	chrůpky	tachykardie	vzestup hmotnosti
	pleurální výpotek	III. nebo IV. ozva	perif. otoky
	tachypnoe	dilatace srdce	zvýšená náplň krčních žil
		hypertrofie LK	hepatomegalie
		alternující pulz	hepatojugulární reflux
		měkký pulz	cyanóza
			ascites
Symptom	dyspnoe	palpitace	slabost
	ortopnoe		únavnost
	kašel		pocení
	astma kardiale		nykturie
			oligurie
			insomnie
			nauzea
			zvracení
			obstipace

Tab. 3: Příznaky a symptomy chronického srdečního selhání.

Stanovení diagnózy srdečního selhání jen na základě potíží a příznaků je velmi nespolehlivé. Pro zvýšení spolehlivost je nutné prokázat objektivně také poruchu srdeční funkce, ať již systolickou nebo diastolickou. K dispozici je několik metod – echokardiografie s dopplerovským vyšetřením, radioizotopová vyšetření a srdeční katetrizace umožňují zhodnotit systolickou (např. stanovením ejekční frakce) i diastolickou funkci levé komory.

4. 2. Pomocná vyšetření
Klidové EKG:
Fyziologické EKG u nemocných s CHSS je vzácné. Vyskytují se rozličné supraventrikulární i komorové arytmie, blokády na všech úrovních, přetížení síní, hypertrofie a přetížení komor, změny úseku ST-T. Všechny tyto nálezy jsou ale velmi nespecifické. Kromě toho mohou být známky základní choroby, jako např. patologické Q po překonaném srdečním infarktu.
RTG srdce a plic:

Při chronickém srdečním selhání dochází prakticky vždy ke zvětšení srdečního stínu (nemusí být u diastolického srdečního selhání). Zvětšení srdečního stínu bývá spojeno i se změnami jeho kontury. Pro posouzení velikosti udáváme poměr šířky srdečního stínu k šířce hrudníku - kardiotorakální index (KTI). Za patologický se považuje KTI > 0,5.
Pacienti bez plicní hypertenze mívají fyziologickou plicní cévní kresbu (stupeň 0). Plicní hypertenze se projevuje zpočátku jen rozšířením plicních hilů, později dochází k redistribuci plicní kresby (stupeň 1). U zdravého jedince je ve vzpřímené poloze viditelná plicní vaskulární kresba jen v dolních a středních plicních polích. Se stoupajícím plicním žilním tlakem se objeví zmnožení cévní kresby i v horních plicních polích. Dalším stupněm plicního městnání je intersticiální plicní edém (stupeň 2). Alveolární edém je známkou akutního levostranného selhání či výrazného zhoršení selhání chronického (stupeň 3). Může být jednostranný i oboustranný.
Echokardiografie:
Echokardiografie hraje při vyšetření nemocného s podezřením na srdeční sel-hání klíčovou úlohu. Je základní metodou pro neinvazivní posouzení velikosti levé komory a určení hodnoty ejekční frakce jako základního ukazatele systolické funkce. Ve spojení s dopplerovským vyšetřením transmitrálního krevního průtoku a průtoku v plicních žilách umožňuje posoudit orientačně i funkci diastolickou. Je nejcitlivější metodou pro průkaz hypertrofie levé komory, umožňuje posoudit velikost a funkci pravostranných srdečních oddílů, odhalit perikardiální výpotek, aneuryzma levé komory atd. Je také důležitá pro odhalení nebo vyloučení celé řady potenciálně léčitelných příčin srdečního selhání, jako je např. aortální stenóza nebo mitrální insuficience. Dobutaminový test je nezbytný pro posouzení viability při zvažování revaskularizační léčby. **Proto každý nemocný se srdečním selháním nebo s důvodným podezřením na ně by měl být vyšetřen echokardiograficky.** Opakované provádění echokardiografického vyšetření u stabilizovaných nemocných není doporučené, je však indikované vždy při změně klinického stavu.
Laboratorní nálezy:
Zvýšený hematokrit u nemocného s dušností znamená spíše plicní původ tohoto symptomu, zvýšení urey a kreatininu v plazmě nasvědčuje spíše renálnímu původu otoků (kromě nemocných s terminální srdeční insuficiencí), musíme však diferenciálně diagnosticky uvažovat i o prerenálním původu a kata-bolismu u srdečního selhání. Při fibrilaci síní s rychlou odpovědí komor je třeba vyloučit tyreotoxikózu a plicní embolizaci. Na druhé straně průkaz hypotyreózy může objasnit jednu z příčin srdečního selhání. Abnormality parciálních tlaků krevních plynů včetně zvýšeného arteriovenózního rozdílu saturace kyslíku se vyskytují až v těžších stádiích srdečního selhání.
Stanovení plazmatických koncentrací noradrenalinu, reninu, angiotenzinu II, aldosteronu, natriuretickýh peptidů, endotelinu a cytokinů mohou pomoci k posouzení tíže a prognózy CHSS, v individuálních případech je však zatím interpretace obtížná. Nálezy jsou též ovlivněny léčbou. Tato vyšetření nejsou tedy nezbytná pro rutinní klinickou praxi a jejich klinická hodnota se bude zvyšovat s větší dostupností těchto speciálních testů. Největší praktický význam se přikládá vyšetření atriálního natriuretického peptidu (ANP), mozkového natriuretického peptidu (BNP), "big" endotelinu, případně N-terminálního ANP, které mají vysokou negativní prediktivní hodnotu.
Izotopové metody:
Perfuzní scintigrafie myokardu pomocí thalia – 201 nebo látek značených technéciem 99m (99m Tc-sestamibi) dovoluje posouzení relativního prokrvení jednotlivých oblastí myokardu v klidu a při zátěži. Nález reverzibilního defektu perfúze u nemocného s dysfunkcí komory znamená přítomnost ischemického viabilního myokardu a může přispět při úvaze o revakularizační léčbě.
Radionuklidová ventrikulografie představuje alternativní metodu k neinvazivnímu posouzení funkce levé i pravé komory. Pokles ejekční frakce při zátěži vypovídá o ischemii myokardu.
Plicní funkce:
Ventilační poruchy obstrukčního i restrikčního typu provázejí srdeční insuficienci při městnání v plicním oběhu. Spirometrické vyšetření je důležité v diferenciální diagnostice k odlišení jiných příčin dušnosti. Základními parametry jsou vitální kapacita (VC), *jednovteřinový výdech* (FEV1) a vrcholová rychlost výdechového proudu (PEFR), jejíž hodnota menší než 200 l/min. svědčí spíše pro bronchiální asthma než pro plicní otok.
Zátěžové testy:
Zátěžové testy nejsou indikovány pro rutinní sledování nemocných, kteří jsou klinicky stabilní. Jsou indikovány pouze v některých situacích:

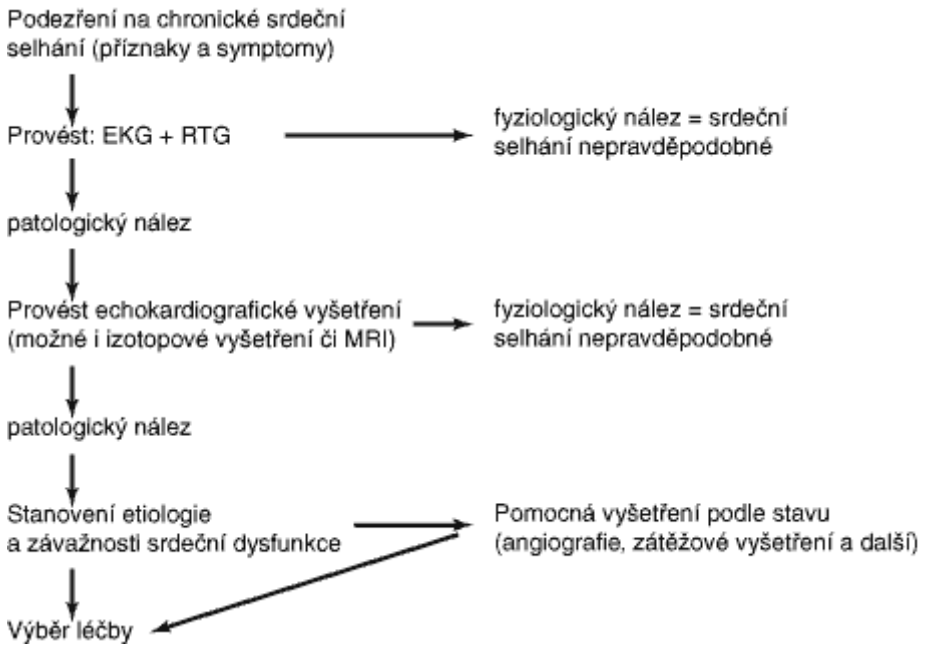
a. *V diagnostice.* Nejsou její rutinní součástí, i když normální zátěžový test vylučuje CHSS. Přicházejí vzácně v úvahu při neshodě mezi potížemi nemocného a objektivním klinickým nálezem.
b. *U nemocných s ICHS, kteří jsou možnými kandidáty revaskularizace.*
c. *Pro posouzení funkční kapacity.* Vychází se z ní při dávkování řízeného tréninku.
d. *Pro posouzení některých stavů* (frekvenční odpovědi na zátěž při fibrilaci síní nebo po implantaci kardiostimulátoru, odpovědi TK na zátěž u hypertoniků, pátrání po zátěži navozených arytmiích).
e. *Spiroergometrie.* U nemocných s progresí CHSS do závažného stádia, kdy se uvažuje o transplantaci srdce, je maximální spotřeba kyslíku (VO2 max) jedním z hlavních parametrů používaných k rozhodnutí.

Metodika je popsána v doporučených postupech pro zátěžové testování.
Ambulantní monitorování EKG:
Je indikováno jen cíleně pro odhalení souvislosti výskytu závažných arytmií s příznaky srdečního selhání nebo jako součást komplexního vyšetření v pokročilých stádiích CHSS při úvahách o implantaci kardioverteru/defibrilátoru nebo o transplantaci srdce.

Vyšetření variability srdeční frekvence a aktivity baroreflexu:
Nejsou v rutinní praxi CHSS indikovány.
Pravostranná katetrizace:
Vyšetření spočívá ve změření tlaků v pravé síni a malém oběhu (tlak v plicnici a v zaklínění) a srdečního výdeje termodiluční metodou nebo výpočtem podle Fickova principu. Nejčastěji používaným způsobem je zavedení plovoucího termodilučního katetru do plicnice cestou vnitřní jugulární nebo podklíčkové žíly.
U srdečního selhání je typickým nálezem zvýšení tlaků v pravé síni a v plicnici a snížená hodnota srdečního výdeje (vyjadřovaného nejčastěji jako srdeční index, tedy srdeční výdej vztažený na 1 m2 tělesného povrchu). Popsané abnormality se mohou projevit pouze při zátěži, normální hodnoty tlaků v malém oběhu a srdečního výdeje v klidu diagnózu srdečního selhání nevylučují.
Hemodynamické vyšetření není používáno pro diagnózu srdečního selhání, je však užitečnou metodou u nemocných s pokročilým stádiem onemocnění, kdy napomáhá volbě léčby. Nezbytné je tam, kde se uvažuje o transplantaci srdce, kdy je hlavním způsobem vyloučení fixované plicní hypertenze.
Selektivní koronarografie:
Je indikována tehdy, je-li podezření, že dysfunkce LK může být způsobena ischémií myokardu. Na základě selektivní koronarografie může pak být na-vržen revaskularizační výkon - buď katetrizační, nebo chirurgická intervence. Posuzování je komplexní, kromě nálezu na věnčitých tepnách je důležitá informace o přítomnosti viabilního myokardu.
Selektivní koronarografie je také součástí vyšetření u naprosté většiny nemocných s chlopenními a ostatními srdečními vadami, které mohou být příčinou srdečního selhání. Tyto stavy vyžadují komplexní přístup, obvykle kombinací transesofageálního echokardiografického a invazivního vyšetření.
Endomyokardiální biopsie:
Není u nemocných se srdečním selháním rutinní metodou. Klinickou indikací je vyloučení dysfunkce v důsledku kardiotoxicity některých cytostatik (adriamycinu) a vyloučení infiltrativních onemocnění myokardu (např. amyloidózy). Endomyokardiální biopsie je nezastupitelným vyšetřením u pacientů po transplantaci srdce, kde mikroskopické vyšetření vzorků odebraných z několika míst pravé komory je jediným způsobem zjištění počínajících stádií buněčné rejekce štěpu.
U některých nemocných se srdečním selháním se provádí **elektrofyziologické vyšetření**, jehož výsledkem může být indikace k implantaci kardiostimulátoru nebo kardioverter-defibrilátoru.
Souhrn diagnózy chronického srdečního selhání ukazuje tabulka č. 4 a schema č. 1:

	Nezbytné pro dg CHSS	Podporuje dg CHSS	Svědčí proti dg CHSS
Odpovídající potíže	+++		+++ (chybí-li)
Odpovídající známky		+++	+ (chybí-li)
Odpověď na léčbu	++ (chybí-li potíže či průkaz dysfunkce)	+++	++ (chybí-li)
EKG		+	++ (je-li normální)
Objektivní průkaz dysfunkce (ECHO a jiné)	+++		+++ (chybí-li)
RTG S+P		+++	+ (je-li normální)

Tab. 4: Souhrn diagnózy CHSS.



Schema 1: Algoritmus diagnostiky CHSS.

4.3. Diastolická dysfunkce

Za diastolickou dysfunkci se označuje stav, kdy komora při nezvýšeném tlaku v levé síni není naplněna tak, aby byl zajištěn dostatečný tepový výdej. Diastolickou dysfunkci způsobují nebo k ní přispívají: porucha relaxace (aktivní děj), zvýšená komorová tuhost (pasivní děj), krátké trvání diastoly, chybění síňového příspěvku. Samotná diastolická dysfunkce je příčinou CHSS ve 20-40 % případů. Hlavními příčinami jsou ICHS, hypertenze, hypertrofická kardiomyopatie, chlopňové vady s hypertrofií myokardu, restriktivní postižení myokardu, konstriktivní perikarditida. Kromě toho je jisté, že diastolická dysfunkce je přítomna velmi často současně se systolickou, přesný výskyt není znám. Prevalence stoupá s věkem, je častější u žen. Diastolická dysfunkce má lepší prognózu než systolická. Kromě CHSS je diastolická dysfunkce častou příčinou akutního edému plic při ischémii nebo nekontrolované hypertenzi.

Zvýšený plnicí tlak LK je v klidu často dostatečný pro udržení přiměřeného srdečního výdeje (stoupají přitom ovšem tlaky v plicním řečišti), není tomu tak mnohdy při zátěži. Klinické příznaky jsou podobné příznakům při systolické dysfunkci: dušnost, únava, poruchy perfúze tkání, snížená tolerance zátěže.

Hodnocení diastolické funkce není jednoduché. Optimální je vyšetření invazivní, které však není dostupné pro rutinní praxi. Proto je nutno vycházet z neinvazivních metod. Cenným je vyšetření rentgenové, které ukazuje nezvětšený stín srdeční. Z dalších neinvazivních metod jsou nejdůležitější echokardiografie a izotopová ventrikulografie. Jejich prostřednictvím lze posuzovat trvání izovolumické relaxační periody, rychlost relaxace, plnění komory v jednotlivých fázích diastoly i dobu efektivního plnění. K posouzení plnění LK vyšetřením transmitrálního průtoku je potřeba znát tlak v LK na konci diastoly. Neinvazivně lze k tomu získat cenné informace z dopplerovského vyšetření toku v plicních žilách nebo z pohybu mitrálního prstence zjištěného tkáňovou dopplerovskou echokardiografií.

Kromě vlastní detekce diastolické dysfunkce je nutno diagnostikovat její možné příčiny, jak jsou uvedeny výše. U vzácnějších chorob se používají i náročnější postupy (computerová tomografie nebo magnetická rezonance u konstriktivní perikarditidy, biopsie myokardu u infiltrativních chorob).

5. Prevence

Primární prevenci srdečního selhání představuje prevence a důsledná léčba všech chorob, které mohou vést ke vzniku komorové dysfunkce. Patří sem léčba hypertenze, akutních forem ischemické choroby srdeční (nestabilní anginy a akutního infarktu myokardu) s pokusem o co nejčasnější rekanalizaci infarktové tepny, optimální načasování chirurgické léčby chlopenních vad, prevence vzniku těch specifických onemocnění myokardu, u nichž je známá a odstranitelná příčina (alkohol, kardiotoxická cytostatika, některé endokrinopatie apod.) atd.. V širším slova smyslu sem patří primármí i sekundární prevence ischemické choroby srdeční jako nejčastější příčiny vzniku srdečního selhání, která je předmětem samostatných společných doporučení několika českých odborných společností.

Sekundární prevencí rozumíme zabránění progrese již existující komorové dysfunkce do manifestního srdečního selhání a progrese již existujícího srdečního selhání. Prostředky primární a sekundární prevence jsou mnohdy totožné. Progresi srdečního selhání lze zabránit nebo ji alespoň významně zpomalit také některými léky, např. inhibitory ACE, beta-blokátory nebo spironolaktonem. Nezbytnou součásti sekundární prevence je také odstranění všech srdeční se-lhání zhoršujících stavů a faktorů, mezi které např. patří:

- ischémie myokardu
- arytmie
- hypertenze
- infekční onemocnění
- anémie
- hypertyreóza

6. Léčba

6.1. Cíle a možnosti léčby.
Cílem léčby srdečního selhání je zlepšit kvalitu života, tj. zmenšit nebo úplně odstranit symptomy, zvýšit toleranci zátěže, snížit mortalitu a prodloužit nemocným život. Pro každého nemocného však může být pořadí a důležitost těchto cílů rozdílné. Pro málo symptomatické nemocné je prioritní snížení mortality a zpomalení progrese onemocnění. Pro těžce symptomatické nemocné je však důležitejší, aby jim léčba především ulevila od jejich potíží a zlepšila kvalitu života, zlepšení prognózy je pro ně často méně významné. Současné léčebné možnosti, vždy individualizované pro každého nemocného, mohou přinést pozoruhodné výsledky (tab. č. 5). Kauzální léčení srdečního selhání může být realizováno jen u části nemocných, např. chirurgickou rekonstrukcí nebo nahrazením poškozených chlopní, účinným léčením těžké hypertenze, revaskularizačními výkony atd.

Režimová a dietní opatření
• snížení tělesné hmotnosti • omezení příjmu kuchyňské soli na < 4-5 g NaCl/den • abstinence alkoholu • abstinence kouření • přiměřené tělesné cvičení (klidový režim jen při akutním srdečním selhání)
Farmakologické léčba
• inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu (ACEI) • blokátory receptorů pro angiotenzin II (ARB) • beta-blokátory • diuretika • digoxin • vazodilatancia • antikoagulancia, antiagregancia • amiodaron
Chirurgická a podpůrná přístrojová léčba:
• chirurgická (CABG) nebo katetrizační (PTCA) revaskularizace myokardu • kardiostimulace, implantabilní kardiovertery/defibrilátory • mechanické podpůrné systémy • očišťovací metody: ultrafiltrace, hemodialýza • srdeční transplantace

Tab. 5: Léčebné možnosti při srdečním selhání

Volba a kombinace optimálních postupů závisí na vyvolávající chorobě, stupni CHSS, přidružených chorobách, věku nemocného a řadě dalších faktorů. Nefarmakologické možnosti, jako režimová a dietní opatření, jsou nezbytnou součástí komplexní léčby.

6.2. Vyvolávající faktory, specifické příčiny a souběžné choroby
Zjistíme-li **vyvolávající faktory** CHSS, které jsou léčitelné, je vždy nutno intervenovat. Jejich odstranění někdy vede samo k rekompenzaci. Lze je rozdělit na:

1. Ojemové zatížení (zvýšené předtížení): nadměrná tělesná nebo emoční zátěž, horečka, infekce (bronchopulmonální, močová), mitrální a aortální insuficience, anémie, akutní příhoda břišní, tyreotoxikóza, nadměrné solení, hypervolémie, těhotenství apod.
2. Odporové zatížení (zvýšené dotížení): hypertenze, aortální stenóza, nadměrná tělesná zátěž s převahou izometrie apod.
3. Poškození myokardu: Vynechání léků, negativně inotropní látky (antiarytmika, alkohol), nesteroidní antirevmatika, nová ischemie či další infarkt, minerální, acidobazický a respirační rozvrat, toxické (předigitalizování, toxické infekce, kardiotoxické léky) a zánětlivé postižení myokardu, retence moče, apod.

Nejčastější příčinou CHSS je ischemická choroba srdeční. Pokračují-li projevy srdečního selhání po akutním infarktu nebo vznikne-li srdeční selhání u pacienta s aktuální symptomatickou ischémií (angina pectoris) nebo němou ischémií, je nutno vždy myslet na možný hibernovaný myokard jako příčinu selhání. Zde je indikována revaskularizace (chirurgicky nebo katetrizačně) s následným rychlým zlepšením srdeční funkce a vymizením selhání. Hlavním předpokladem úspěchu je průkaz dostatečně velké oblasti hypofunkčního viabilního myokardu. Spolupůsobícím faktorem systolického selhání levé komory je často neléčená hypertenze s excentrickou hypertrofií levé komory. Léčba krevního tlaku se musí stát integrální součástí léčebného plánu s vědomím, že léčebná trojkombinace CHSS (ACE-inhibitor, diuretikum, beta-blokátor) je současně základní léčbou hypertenze. Není-li hypertenze kontrolována, je nutno především pátrat po adherenci pacienta k léčbě a po nevhodných lékových interakcích. Hypertenze s koncentrickou hypertrofií levé komory může být příčinou diastolického selhání a zde je trvalé léčebné snížení tlaku hlavním léčebným přístupem.
Příčinou CHSS mohou být též chronické arytmie, které po letech vedou k tzv. tachyarytmické kardiomyopatii se zhroucením systolické funkce, která se po odstranění arytmie během měsíců upravuje. Podobně mohou přispívat k selhání bradyarytmie léčitelné trvalou kardiostimulací.
Nutno vždy myslet na stařeckou tyreotoxikózu nebo myxedém jako možné léčitelné příčiny CHSS.
Důležitá je včasná úprava strukturálních patologií, zejména regurgitačních chlopňových vad. U aortální stenózy se nízká ejekční frakce po úspěšném odstranění překážky může normalizovat.
CHSS trpí především staří lidé, u nichž je běžná polymorbidita. Berou řadu léků. Je nutno vystříhat se zbytečného podávání léků stejných tříd, byť z různých indikací, a znát lékové nežádoucí účinky a interakce. Negativně inotropní účinek mají antiarytmika I. a IV. třídy, proto jsou kontraindikována. Agresivní cytostatická léčba poškozuje myokard, v těchto případech je nezbytné pravidelně kontrolovat srdeční funkci a ve spolupráci s onkologem upravovat terapii. Arytmogenní jsou fenothiaziny, tricyklická antidepresiva I. generace a lithium. Steroidy, dihydropyridiny a nesteroidní antirevmatika mohou zhoršovat otoky.
Všechny infekce včetně interkurentních je nutno léčit antibiotiky. V případě očekávaných epidemií chřipky je vhodné kardiakům doporučit očkování.
Mladým ženám s CHSS je vzhledem ke kontraindikaci těhotenství nutné doporučit hormonální kontracepci (je však kontraindikovaná u žilních trombembolií, těžké hypertenze a jaterních onemocnění) nebo nitroděložní tělísko (kontraindikované u chronické antikoagulace, např. u chlopňových protéz, fibrilace síní, embolizací).

6.3. Režim a dieta
6.3.1. Životní aktivita
Nejčastější příčinou CHSS je ischemická choroba srdeční. Pokračují-li projevy srdečního selhání po akutním infarktu nebo vznikne-li srdeční selhání u pacienta s aktuální symptomatickou ischémií (angina pectoris) nebo němou ischémií, je nutno vždy myslet na možný hibernovaný myokard jako příčinu selhání. Zde je indikována revaskularizace (chirurgicky nebo katetrizačně) s následným rychlým zlepšením srdeční funkce a vymizením selhání. Hlavním předpokladem úspěchu je průkaz dostatečně velké oblasti hypofunkčního viabilního myokardu. Spolupůsobícím faktorem systolického selhání levé komory je často neléčená hypertenze s excentrickou hypertrofií levé komory. Léčba krevního tlaku se musí stát integrální součástí léčebného plánu s vědomím, že léčebná trojkombinace CHSS (ACE-inhibitor, diuretikum, beta-blokátor) je současně základní léčbou hypertenze. Není-li hypertenze kontrolována, je nutno především pátrat po adherenci pacienta k léčbě a po nevhodných lékových interakcích. Hypertenze s koncentrickou hypertrofií levé komory může být příčinou diastolického selhání a zde je trvalé léčebné snížení tlaku hlavním léčebným přístupem.
Příčinou CHSS mohou být též chronické arytmie, které po letech vedou k tzv. tachyarytmické kardiomyopatii se zhroucením systolické funkce, která se po odstranění arytmie během měsíců upravuje. Podobně mohou přispívat k selhání bradyarytmie léčitelné trvalou kardiostimulací.
Nutno vždy myslet na stařeckou tyreotoxikózu nebo myxedém jako možné léčitelné příčiny CHSS.
Důležitá je včasná úprava strukturálních patologií, zejména regurgitačních chlopňových vad. U aortální stenózy se nízká ejekční frakce po úspěšném odstranění překážky může normalizovat.
CHSS trpí především staří lidé, u nichž je běžná polymorbidita. Berou řadu léků. Je nutno vystříhat se zbytečného podávání léků stejných tříd, byť z různých indikací, a znát lékové nežádoucí účinky a interakce. Negativně inotropní účinek mají antiarytmika I. a IV. třídy, proto jsou kontraindikována. Agresivní cytostatická léčba poškozuje myokard, v těchto případech je nezbytné pravidelně kontrolovat srdeční funkci a ve spolupráci s onkologem upravovat terapii. Arytmogenní jsou fenothiaziny, tricyklická antidepresiva I. generace a lithium. Steroidy, dihydropyridiny a nesteroidní antirevmatika mohou zhoršovat otoky.
Všechny infekce včetně interkurentních je nutno léčit antibiotiky. V případě očekávaných epidemií chřipky je vhodné kardiakům doporučit očkování.

Mladým ženám s CHSS je vzhledem ke kontraindikaci těhotenství nutné doporučit hormonální kontracepci (je však kontraindikovaná u žilních trombembolií, těžké hypertenze a jaterních onemocnění) nebo nitroděložní tělísko (kontraindikované u chronické antikoagulace, např. u chlopňových protéz, fibrilace síní, embolizací).

6.3.2. Dieta
ZZákladem je racionální vyrovnaná dieta s dostatkem všech živin a s cílem udržení optimální hmotnosti. Strava se má podávat v menších dávkách 5 - 6x denně, má mít dostatek vláknin a ovoce (vitaminy B, C, E, minerály - hlavně draslík), nemá být nadýmavá a dráždivá. Černou kávu v množství 1 - 2 šálky denně možné povolit, ne na noc. *Při nadváze je nezbytná redukční dieta.*
Spotřeba kuchyňské soli závisí na tíži onemocnění. I nemocní s mírnějším stupněm srdečního selhání by měli požívat méně než 5 g NaCl denně, a to dříve, než jsou jim ordinována diuretika. K tomu poslouží odstranění solničky ze stolu a vyloučení potravin, které obsahují velké množství soli (uzeniny, bílé pečivo, konzervy, minerálky). Ve stavech závažné městnavé slabosti je nutno snížit přechodně příjem soli pod l g denně, a to především odstraněním soli i z přípravy pokrmů.
Alkohol není vhodný. Nemocní s primárním postižením myokardu musí zachovávat absolutní abstinenci. Ostatní nemocní by měli dodržovat maximální denní limit, který je 40 g pro muže a 30 g pro ženy.
Kouření je striktně zakázáno.
Tekutiny by neměly být podstatně omezovány, příjem by měl činit 1,5-2 l denně. Omezení tekutin je nutné v pokročilých stádiích srdečního selhání s hyponatrémií, ovšem při přísném sledování bilance tekutin a vnitřního prostředí.

6.3.3. Cestování
Cestování do příliš horkých krajů a do oblastí s vysokou vlhkostí se nedoporučuje. Nejsou doporučovány dlouhotrvající lety (dehydratace, otoky kolem kotníků), či dlouhodobé přesuny autobusem, kdy je naopak letecká doprava vhodnější.

6.3.4 Sexuální aktivita
Není možné diktovat sexuální aktivitu. Je vhodné především psychické zklidnění nemocného, včetně objasnění rizika. Vhodné je informovat partnera, případně doporučit návštěvu u psychologa. Použití sublinguálního nitroglycerinu před sexuální aktivitou může být vhodné u vybraných nemocných. Použití sildenafilu (Viagra) u nemocných užívajících dlouhodobé nitráty či hypotenzníva je spojeno s rizikem nežádoucího poklesu krevního tlaku. Pacienti ve funkční třídě NYHA II mají nízké riziko dekompenzace, pacienti NYHA III-IV vysoké riziko dekompenzace při sexuálním styku.
U žen ve fertilním věku s pokročilým srdečním selháním (závažná dysfunkce LK, NYHA III-IV) se doporučuje ochrana před otěhotněním.

6.4. Farmakologická léčba
Farmakologické intervence při srdečním selhání jsou zaměřeny na:

- potlačení škodlivé neurohumorální aktivace: inhibitory ACE, beta-blokátory, blokátory aldosteronu, blokátory receptorů pro angiotenzin II (ARB),
- odstranění periferní vazokonstrikce: inhibitory ACE, vazodilatancia,
- odstranění retence sodíku a vody: diuretika,
- zvýšení kontraktility selhávajícího myokardu: léky s pozitivně inotropním účinkem, především digoxin.

Výsledky řady velkých klinických studií z posledních let jasně ukázaly, že neutralizace škodlivých neurohumorálních kompenzačních mechanizmů je účinnější a příznivější než snahy zvýšit kontraktilitu myokardu pozitivně inotropními léčivy. Lékem volby jsou inhibitory ACE v kombinaci s beta-blokátory, diuretika se používají jen při známkách retence tekutin a digoxin je lékem pro specifické podskupiny nemocných.

6.4.1. Inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu (ACE-I)
Inhibitory ACE nepochybně představují největší pokrok v léčbě chronického srdečního selhání v posledním desetiletí. Jsou dnes při chronickém srdečním selhání i při asymptomatické systolické dysfunkci levé komory léky první volby. Pro málokterou skupinu léků existují tak jednoznačné a přesvědčivé důkazy prospěšnosti jako pro inhibitory ACE v léčbě srdečního selhání. Metaanalýza klinických studií ukázala, že průměrný pokles mortality je o 23% a součtu mortality a morbidity (vyjádřené počtem hospitalizací) dokonce o 35%. Vyjádříme-li to jinak, pak léčením 1000 nemocných se srdečním selháním inhibitory ACE po dobu jednoho roku se zabrání 13 úmrtím, 65 hospitalizacím pro zhoršení srdečního selhání a 99 hospitalizacím z jakéhokoliv důvodů.
Na našem trhu je k dispozici řada inhibitorů ACE, lišících se především farmakokinetickými vlastnostmi. Tak např. kaptopril má krátkodobý účinek a je ho třeba podávat 3x denně, enalapril, benazepril, quinapril a ramipril se podávají 2x denně, ostatní se podávají pouze 1x denně. Rozdíly v jejich účincích a ve výskytu nežádoucích účinků jsou však nepodstatné. Vzhledem k individuální hypotenzní odpovědi nemocných a možnému zhoršení renálních funkcí (zejména u starších nemocných s preexistující chronickou renální insuficiencí) je nutné léčbu zahajovat malou, tzv. testovací dávkou, a dávku postupně zvyšovat až do maximální tolerované. Přehled u nás

dostupných inhibitorů ACE a jejich doporučené dávkování při chronickém srdečním selhání jsou uvedeny v tabulce č. 6.

Léčivo	Úvodní dávka (mg)	Cílová dávka (mg)
benazepril	1 × 2,5	2 × 5–10
kaptopril	3 × 6,25	3 × 25–50
cilazapril	1 × 0,5	1 × 2,5
enalapril	1 × 2,5	2 × 10
fosinopril	1 × 10	1 × 20
lisinopril	1 × 2,5	1 × 20
moexopril	1 × 3,75	1 × 12
perindopril	1 × 2	1 × 4
quinapril	1 × 2,5–5	2 × 5–10
ramipril	1 × 1,25–2,5	1–2 × 5
spirapril	1 × 3	1 × 6
trandolapril	1 × 0,5	1 × 2–4

Tab. 6: Doporučené denní dávky inhibitorů ACE při chronickém srdečním selhání:

Inhibitory ACE jsou indikovány u každého nemocného se symptomatickým CHSS, které vzniklo na podkladě systolické dysfunkce levé komory, pokud nemá kontraindikace nebo je netoleruje. Samozřejmě by jimi měli být léčeni všichni nemocní, kteří užívají diuretika. U nemocných s asymptomatickou systolickou dysfunkcí levé komory zmenšují pravděpodobnost rozvoje srdečního selhání. Při středně těžkém a těžkém CHSS výrazně zmenšují potíže nemocných, zvyšují jejich toleranci zátěže, snižují počet nutných hospitalizací pro zhoršení srdečního selhání či z jiných kardiovaskulárních důvodů a významně snižují mortalitu.
Inhibitory ACE jsou dobře snášeny. Nežádoucí účinky nejsou, s výjimkou hypotenze a dráždivého kašle, časté. Jsou to zhoršení renální insuficience, častější u starých lidí, kožní vyrážky, angioneurotický edém, poruchy chuti, vzácně leukopenie a glomerulopatie s proteinurií. Nebezpečná je kombinace s kalium šetřícími diuretiky (vyjma malých dávek spironolactonu) nebo pokračující suplementace kalia při současné diuretické léčbě pro možný vznik hyperkalémie. Kontraindikacemi jejich podání je těžší renální insuficience (ve většině klinických studií byla hladina kreatininu > 180 umol/l vylučovacím kriteriem), hyponatrémie a hypovolémie po předchozí masivní diuretické léčbě, absolutní kontraindikací pak oboustranná stenóza renálních tepen a výskyt angioneurotického edému v anamnéze. Úporný dráždivý kašel se objevuje u 5-10% nemocných a obvykle vede k nutnosti vysazení inhibitoru ACE. Změna preparátu za jiný obvykle nepomůže, někdy kašel vymizí po snížení dávky.
TTabulka č. 7 ukazuje postup při zahájení léčby inhibitory ACE (podle doporučení Evropské kardiologické společnosti, 1997).

1.	Před zahájením léčby se vyvarovat vysokých dávek diuretik pro možný vznik hypovolémie, diuretikum na 24 hodin vysadit.
2.	První dávku inhibitoru ACE podat nejlépe večer před spaním, aby se minimalizoval možný hypotenzivní účinek. Zahajuje-li se léčba ráno, je vhodné nemocného po několik hodin sledovat, včetně kontrol TK.
3.	Začínat vždy malou, tzv. testovací dávkou a zvolna titrovat až k doporučeným udržovacím dávkám.
4.	V průběhu titrace kontrolovat každých 3-5 dnů renální funkce a iontogram. Po dosažení udržovací dávky, je-li nemocný stabilní, stačí tyto kontroly provádět 1x za 3 a později 1x za 6 měsíců. Jestliže se renální funkce zhoršují, je většinou třeba léčbu přerušit.
5.	Při zahájení léčby nikdy nepodávat kalium šetřící diuretika! Kalium šetřící diuretikum přidat jen v případě perzistující hypokalémie.
6.	Nepodávat nesteroidní antirevmatika, snižují účinnost inhibitorů ACE.
7.	Po každém zvýšení dávky zkontrolovat za 1–2 týdny krevní tlak.

Tab. 7: Postup při zahájení léčby inhibitory ACE.

6.4.2. Blokátory receptorů pro angiotenzin II (ARB)
BBlokáda renin-angiotenzinového systému inhibitory ACE má několik limitací. Především je to častý výskyt suchého dráždivého kašle jako důsledek zpomalené degradace bradykininu, který je v 5-10% případů příčinou nutnosti ukončit léčbu ACE-I. Další nevýhodou je možná aktivace non-ACE cest konverze angiotenzinu I na angiotenzin II (chymázová cesta a další), což vede k poklesu účinku ACE-I. Tyto cesty jsou aktivovány především při dlouhodobém podávání ACE-I. Navíc inhibitory ACE blokují aktivitu především plazmatického ACE, mnohem méně již tkáňového ACE. V poslední době se dále zdůrazňuje význam jednotlivých receptorů pro angiotenzin II. První klinické studie s ARB blokátory u chronického srdečního selhání prokázaly zlepšení hemodynamických parametrů a zlepšení tolerance zátěže. Další studie prokázaly srovnatelný efekt ARB na mortalitu a morbiditu nemocných jako ACE-I. Přidání ARB k ACE-I již k dalšímu snížení mortality nevedlo.

Dosavadní poznatky o blokátorech receptoru 1 pro angiotenzin II u srdečního selhání a po infarktu myokardu můžeme shrnout:

- Indikace ARB jsou shodné s indikacemi pro ACE-I.
- Nemáme důkaz, že ARB jsou lepší než ACE-I, proto lékem volby u srdečního selhání jsou jen při intoleranci ACE-I.
- Výhody kombinační léčby ACE-I a ARB na úmrtnost nebyly potvrzeny. Možná je tato kombinace u nemocných s kontraindikacemi či netolerancí beta-blokátorů.

Generický název	doporučená dávka
candesartan	4–16 mg
irbesartan	150–300 mg
losartan	25–50 mg
valsartan	80–160 mg
telmisartan	40–80 mg

Tab. 8: Doporučené denní dávky ARB u chronického srdečního selhání.

6.4.3. Beta-blokátory

Na základě výsledků klinických studií US Carvedilol Trials, CIBIS II, MERIT-HF, COPERNICUS a CAPRICORN se beta-blokátory staly součástí standardní léčby chronického srdečního selhání. Příznivě ovlivňují klinický stav nemocných, zmenšují jejich morbiditu a hlavně snižují mortalitu o 34 %, což představuje zabránění jednoho úmrtí na 25 nemocných léčených po dobu jednoho roku. Takřka 70 % všech úmrtí, kterým beta-blokátory zabrání, je náhlá srdeční smrt. Ovlivnění mortality beta-blokátory je aditivní k účinkům inhibitorů ACE. Nejde tedy o konkurenční skupiny léků, optimální je jejich kombinace. Příznivý účinek beta-blokátorů je vysvětlován především snížením napětí sympatoadrenálního systému, snížením srdeční frekvence, prodloužením diastolické periody a účinkem antiarytmickým.
Léčba beta-blokátory by měla být u srdečního selhání zahájena a vedena jen pod dohledem zkušeného kardiologa. Zhruba asi u 25% nemocných totiž dochází v prvních týdnech k přechodnému hemodynamickému a symptomatickému zhoršení. Může se zhoršit dušnost, otoky, výkonnost nemocného apod. Na to je třeba reagovat úpravou medikace, např. zintenzivněním diuretické léčby. Léčba se musí zahajovat u klinicky stabilizovaného nemocného velmi nízkými dávkami a dávka se pak zvolna a opatrně titruje, obvykle tak, že se zdvojnásobuje každé dva týdny až do dosažení cílové udržovací dávky. Doporučené počáteční a cílové dávky beta-blokátorů při srdečním selhání jsou uvedeny v tabulce č. 9.

přípravek	počáteční denní dávka (mg)	cílová denní dávka (mg)
bisoprolol carvedilol metoprolol ZOK	1 × 1,25 2 × 3,125–6,25 1 × 125	1 × 10 2 × 25–50 1 × 200
ZOK = kinetika nultého řádu (z angl. Zero Order Kinetic).		

Tab. 9: Doporučené denní dávky beta-blokátorů při chronickém srdečním selhání.

Léčba beta-blokátory je indikována u nemocných ve funkční třídě NYHA II-IV a u asymptomatické komorové dysfunkce po prodělaném infarktu myokardu, u kterých jsou standardní součástí sekundární prevence. Kontraindikacemi beta-blokátorů jsou bradykardie Ł 50/min., hypotenze se systolickým tlakem Ł 100 mm Hg a asthma bronchiale. Diabetes mellitus kontraindikací není!

6.4.4. Diuretika

Diuretika představují symptomatický základ léčby nemocného s městnáním v plicním nebo systémovém oběhu, ovšem v kombinaci s inhibitorem ACE a betablokátorem. Diuretika nepodáváme u nemocných asymptomatických, bez otoků a bez dušnosti. Při mírném stupni selhání jsou lékem volby thiazidová diuretika, při těžším stupni diuretika kličková (u nás nejčastěji furosemid). Při nedostatečné odpovědi lze léky z těchto skupin kombinovat. Dávkování diuretik je uvedeno v tabulce č. 10.

furosemid	20–250 mg/den
hydrochlorothiazid	25–50 mg/den
chlorthalidon	25 mg/den nebo 50 mg ob den
amilorid	2,5–5 mg/den
spironolacton	2 × 12,5–25 mg/den

Tab. 10: Dávkování diuretik u srdečního selhání v ambulantní praxi.

Základní zásadou pro dávkování je snaha, aby nemocný neměl příznaky městnavé slabosti a na druhé straně aby nebyl dehydratován. Nemocný, se kterým je dobrá spolupráce, tak může měnit dávku diuretik podle svého aktuálního stavu, např. podle denní hmotnosti. Je však nutno aktivně sledovat klinické známky předávkování diuretik: únavu, slabost, hypotenzi a retenci dusíkatých látek. U těžkých forem srdečního selhání je výhodná kombinace kličkových a thiazidových diuretik.
V současnosti zažívá renezanci v léčbě srdečního selhání **spironolakton**. Přidání malé dávky spironolaktonu (25-50 mg denně) ke standardní léčbě (inhibitor ACE + kličkové diuretikum + event. digoxin) vede k poklesu mortality nemocných s těžkým srdečním selháním o 27% (studie RALES). Spironolakton je dobře snášen, nejčastějším nežádoucím účinkem je gynekomastie u 10% mužů, významná hyperkalémie je vzácností. Možných vysvětlení tohoto příznivého efektu je několik. Aldosteron hraje v patofyziologii srdečního selhání daleko významnější úlohu jako promotér myokardiální fibrózy než se předpokládalo. Inhibitory ACE neblokují úplně syntézu aldosteronu, která je stimulována kromě angiotenzinu II také jinými faktory, např. zvýšenou sympatickou stimulací nebo plazmatickou hladinou draslíkových iontů. Do klinického zkoušení se dostal nový přípravek **eplerenon**, který je specifickým blokátorem receptorů pro aldosteron a jehož antiandrogenní účinek je zanedbatelný.

6.4.5. Srdeční glykosidy

V současnosti se používá takřka výhradně **digoxin**. Digoxin neovlivňuje celkovou mortalitu. Snižuje počet hospitalizací pro zhoršení srdečního selhání a mortalitu na srdeční selhání, naopak nevýznamně zvyšuje ostatní kardiovaskulární mortalitu (studie DIG). Znamená to, že digoxin symptomaticky stav nemocných se srdečním selháním zlepšuje, ale nezlepší jejich prognózu. Zlepšení výkonnosti srdce a zmírnění symptomů nemocných se zdá být tím větší, čím těžší je systolická dysfunkce levé komory a čím jsou nemocní symptomatičtější.
Až donedávna byl příznivý účinek digoxinu vysvětlován jeho pozitivně inotropním působením vedoucím ke zlepšení mechanické výkonnosti selhávajícího myokardu. Teprve nedávno byl prokázán silný vliv digoxinu na potlačení sympatoadrenální aktivace spojené s chronickým srdečním selháním. Je tedy otázkou, zda by měl být digoxin i nadále klasifikován jako pozitivně inotropně působící látka. Jeho parasympatomimetický, resp. sympatolytický účinek se jeví při srdečním selhání přinejmenším stejně důležitý.
Jednoznačnou indikací digoxinu je symptomatické chronické srdeční selhání při systolické dysfunkci levé komory s tachyfibrilací síní. Při asymptomatické systolické dysfunkci levé komory spojené s fibrilací síní může být digoxin použit ke kontrole srdeční frekvence, ale není jisté, zda je v této indikaci vhodnější než bradykardizující blokátory kalciového kanálu (verapamil a diltiazem) nebo beta-blokátory. Rozporné zůstává i nadále podávání digoxinu při srdečním selhání a sinusovém rytmu. Digoxin si pro některé výhody stále zachovává širokou oblibu. Může být podáván jednou denně, má velmi dobrou krátkodobou i dlouhodobou snášenlivost, nevzniká při něm tachyfylaxe a je velmi levný. Současný konsensus je, že digoxin může být při sinusovém rytmu symptomaticky prospěšný u nemocných s manifestním srdečním selháním a těžší systolickou dysfunkcí levé komory. U těchto nemocných by měl být vyzkoušen a pokud vede ke klinickému zlepšení, měl by být podáván chronicky. Pokud ke klinickému zlepšení nevede, je jeho další podávání zbytečné. Je nepochybné, že řadě nemocných s lehčím stupněm srdečního selhání je digitalis podáván zbytečně. Digoxin není vhodný u srdečního selhání při akutním infarktu myokardu a sinusovém rytmu, kdy je jeho účinek nevypočitatelný a může vyvolat závažné arytmie. Absolutně je digoxin kontraindikován při bradykardii, síňokomorových blokádách II. - III. stupně, sick sinus syndromu, syndromu karotického sinusu, WPW syndromu, obstrukční formě hypertrofické kardiomyopatie, hypokalémii a hyperkalcémii. Neúčinná je digitalizace u srdečního selhání na podkladě diastolické dysfunkce levé komory, při chronickém cor pulmonale, při mitrální stenóze se zachovaným sinusovým rytmem, perikardiální tamponádě a konstriktivní perikarditidě.
Digoxin je v současnosti u nás jediným používaným digitalisovým glykozidem, se kterým vystačíme prakticky u všech nemocných. Vylučuje se téměř úplně ledvinami, proto je nutné při renální insuficienci dávku redukovat, nejlépe s použitím nomogramů či různých vzorců.
Obvyklá denní dávka je 0,25 mg per os, u starších lidí redukovaná na 0,125 mg a při renální insuficienci i více. Také některé léky interferují s farmakokinetikou digoxinu a mění jeho biologickou dostupnost (viz tab. č. 11), proto je nutné upravit dávku digoxinu. Léčebné sérové hladiny digoxinu jsou 0,6-1,6 nmol/l.

Biologickou dostupnost digoxinu zvyšuje o (%)		Biologickou dostupnost digoxinu snižuje o (%)	
chinidin	100	fenytoin	25
propafenon	100	neomycin	28
amiodaron	70–100	cholestyramin	25
verapamil	70–100	antacida	25
indometacin	50	PAS	22
spironolakton	30	sulfasalazin	18

Tab. 11: Lékové interakce s digoxinem.

Toxicita: Protože digitalisové glykozidy mají malou terapeutickou šíři, může snadno dojít k toxickým projevům, buď při předávkování nebo v situacích, které zvyšují citlivost myokardu na digoxin (ischémie, hypokalémie, hyperkalcémie, hypotyreóza, vyšší věk).
Intoxikace digoxinem se projevuje únavou, závratěmi, anorexií, nauzeou a zvracením. Zvyšuje se elektrická dráždivost myokardu se vznikem arytmií. Typické jsou síňové tachykardie se síňokomorovým blokem 2:1, sinoatriální nebo síňokomorové bloky, bigeminicky vázané komorové extrasystoly. Mohou se objevit i život ohrožující komorové tachykardie typu "torsades de pointes". V učebnicích popisované zrakové poruchy (např. žluté vidění) jsou velmi vzácné. Stanovení sérové hladiny digoxinu má pouze orientační význam, při hladinách vyšších než 2,5 nmol/l však lze očekávat toxické příznaky takřka vždy. Nemocní s **digitalisovou intoxikací** mají vysokou mortalitu, patří proto na koronární jednotku. Hlavní léčebná opatření jsou shrnuta v tabulce č 12.

1.	Okamžité vysazení digoxinu.
2.	Korekce hypokalémie, hyperkalcémie.
3.	Při síňokomorové blokádě II.–III. stupně dočasná kardiostimulace, která umožní překlenout období poruchy převodu.
4.	Při závažných komorových arytmiích "overdrive" stimulace nebo nitrožilně podávaná antiarytmika třídy Ib, např. trimekain nebo mexiletin.
5.	Při těžkých digitalisových intoxikacích lze použít **specifickou protilátku proti digoxinu** – digoxin-specifické ovčí Fab fragmenty (Digitalis-AntidotR® nebo DigidotR®). Tyto protilátky neutralizují nejen digoxin, ale i jeho metabolity. Vzhledem k vysoké ceně a poměrně krátké expiraci je toto antidotum k disposici jen na specializovaných pracovištích, většinou koronárních jednotkách kardiocenter a velkých nemocnic.
6.	Na použití hemofiltrace jsou názory kontroverzní.

Tab. 12: Léčebná opatření při digitalisové intoxikaci

6.4.6. Jiné pozitivně inotropní látky
Dlouhodobé podávání pozitivně inotropních látek (s výjímkou srdečních glykosidů) není u nemocných s chronickým srdečním selháním indikováno. I když cesta výzkumu těchto látek nebyla opuštěna, žádná z dosud ověřovaných nebyla do klinické praxe doporučena.
Při akutním selhání a nebo akutním zhoršení chronického srdečního selhání se přechodného dobrého efektu dosahuje podáním dopaminu, případně v kombinaci s dobutaminem, obojích dávkovaných 3-10 µg/kg/min. Při použití "renální" dávky dopaminu (2-4 µg/kg/min.) se dosáhne často obnovení diurézy a poklesu kreatininu i u stavů považovaných za refrakterní na farmakologickou léčbu.
Ve stejných situacích mají příznivý účinek inhibitory fosfodiesterázy III (amrinon, milrinon, enoximon), které kromě pozitivně inotropního účinku působí též periferní vazodilataci. Kombinovanou inotropní podporou lze často dosáhnout i "optimalizaci" hemodynamiky s poklesem vysoké plicní rezistence.
Katecholaminy a inhibitory fosfodiesterázy III se užívají s výhodou u nemocných v terminální fázi srdečního selhání jako "most" při čekání na dárce pro transplantaci srdce.

6.4.7. Jiné vazodilatační látky
Z jiných vazodilatačních látek mohou být uplatněny nitráty a hydralazin. Kombinace hydralazinu (4x75 mg) a izosorbit-dinitrátu (4x40 mg), vedla u chronického srdečního selhání ke snížení mortality ve studii V-HEFT I. Bývaly doporučovany u nemocných, kteří netolerují ACE inhibitor, nebo u nichž je tato léčba kontraindikována. V těchto případech dnes ACE inhibitor nahra-zuje ARB.
Nitráty mohou být také přidány do kombinace s ACE inhibitorem u těžších stupňů srdečního selhání, obzvláště je-li podkladem ICHS.

6.4. 8. Antiarytmika.
U nemocných s chronickým srdečním selháním lze použít pouze antiarytmika III. třídy (amiodaron, sotalol) a betablokátory. Ostatní léky nejsou vhodné, protože mohou zvyšovat mortalitu, zřejmě mechanismem zhoršení elektrické stability myokardu. To bylo prokázáno pro antiarytmika I. třídy.
Metaanalýza studií s amiodaronem prokázala pokles celkové mortality, který byl zvláště výrazný u osob se srdeční frekvencí nad 80-90/min. a v kombinaci s betablokátory. Význam amiodaronu však klesá se zhoršující se funkcí levé srdeční komory.
Amiodaron je u nemocných s chronickým srdečním selháním užíván u komorových i supraventrikulárních arytmií. Saturace amiodaronem po proběhlé episodě komorové tachykardie nebo komorové fibrilace často příznivě ovlivní elektrickou stabilitu myokardu (to musí být ověřeno elektrofyziologickým vyšetřením). Amiodaron obvykle používáme i při záchytu nesetrvalé komorové tachykardie, pro účinek tohoto postupu na snížení výskytu náhlé smrti však chybí dostatečná evidence.
U supraventrikulárních arytmií je amiodaron využíván jako lék, který může nastolit sinusový rytmus, popřípadě zvýšit pravděpodobnost účinku elektrické kardioverze.
Užívání amiodaronu může být provázeno vedlejšími účinky (poruchami funkce štítné žlázy, fotosenzitivitou kůže, výskytem mikrodepozit v rohovce, zvýšením transamináz a rozvojem intersticiální pneumonitidy). Při dávkování

doporučovaném v dnešní době pro dlouhodobé užívání (100-200 mg denně), je riziko vedlejších účinků nízké. Nejzávažnější komplikace - intersticiální plicní pneumonitida - se vyskytuje v méně než 1 % případů.

6.4.9. Antiagregační a antikoagulační léčba

Vzhledem k působení kyseliny acetylsalicylové (ASA) na prostaglandiny se vyskytly teorie, že ASA by mohla oslabovat účinek ACE inhibitorů. Retrospektivní analýza některých studií, však oslabení účinku ACE-I při kombinaci s ASA neprokázala, proto **dnes doporučujeme ASA všem nemocným, kde příčinou srdečního selhání je ischemická choroba srdeční, a to v dávce 100 mg/den.**
Antikoagulační léčba má u nemocných po infarktu myokardu bez srdečního selhání srovnatelnou účinnost s ASA. U nemocných s fibrilací síní je antikoagulační léčba plně indikována, neboť u těchto nemocných výrazně snižuje počet tromboembolických příhod oproti placebu i oproti ASA.
Antikoagulační léčba je vhodná u nemocných s CHSS a:

- s anamnézou systémové nebo plicní embolizace
- s fibrilací síní
- s intrakardiálním trombem
- po rozsáhlém Q infarktu myokardu přední stěny s aneuryzmatem
- s výraznou dilatací levé komory neischemické etiologie
- u nemocných s ejekční frakcí pod 20 %.

Účinná antikoagulace je při INR 2,0–3,5, neúplná antikoagulační léčba s INR < 2,0 je neúčinná.
Heparin: je lékem volby při akutní dekompenzaci, plicní embolii, čerstvém intrakardiálním trombu, venozní trombóze, předoperační a pooperační přípravě. Užívá se u nemocných v transplantačním programu.

6.4.10. Hypolipidemika

Indikace hypolipidemik pro nemocné s chronickým srdečním selháním ischemické etiologie je stejná jako pro nemocné s ICHS v sekundární prevenci.

6.5. Chirurgická a přístrojová léčba chronického srdečního selhání.

6.5.1. Revaskularizace myokardu.

U nemocného s ICHS a dysfunkcí LK je indikována koronarografie a při vhodném nálezu revaskularizace myokardu. Důležitým momentem v indikaci je průkaz viability myokardu. K tomuto využíváme nejčastěji metodu dobutaminové echokardiografie nebo perfuzní scintigrafie myokardu.

6.5.2. Implantabilní kardioverter – defibrilátor (ICD).

Implantace ICD u nemocného s chronickým srdečním selháním se zvažuje po prodělané synkopě, dokumentované epizodě komorové tachykardie nebo fibrilace komor, pokud trvají známky elektrické nestability i při léčbě amiodaronem. U nemocných s dysfunkcí LK ve funkční třídě NYHA I-III se implantace ICD ukázala v prevenci náhlé smrti nejúčinnější metodou.
U nemocných s velmi pokročilým srdečním selháním (NYHA IV) se implantace ICD zvažuje pouze jako "most" k transplantaci srdce.

6.5.3. Implantace kardiostimulátoru.

Implantace kardiostimulátoru je indikovaná při bradyarytmiích vyvolaných poruchou tvorby nebo vedení vzruchu. U pacientů s chronotropní inkompetencí (relativní bradykardie v klidu a/nebo nedostatečný vzestup srdeční frekvence při zátěži) vede implantace kardiostimulátoru ke zlepšení stavu a kompenzace srdce a dovoluje zavedení účinné medikamentózní léčby, např. betablokátory. Implantace kardiostimulátoru také obvykle doplňuje provedení neselektivní ablace a-v junkce při farmakologicky nezvládnutelné fibrilaci síní.
V poslední době se při volbě stimulační metody začíná uplatňovat biventrikulární stimulace, nebo stimulace LK. Klinický význam takto provedené "resynchronizace" srdce se teprve ověřuje.

6.5.4. Transplantace srdce

TTransplantace (Tx) srdce je dnes zavedenou klinickou metodou pro léčení terminálních stádií srdečního selhání. K výkonu jsou indikováni nemocní ve IV. nebo pokročilé III. třídě NYHA klasifikace s doloženou závažnou poruchou systolické funkce levé komory (EF < 20 %) a špatnou prognózou. Nejčastější příčinou takto pokročilého srdečního selhání je ischemická choroba srdeční nebo dilatační kardiomyopatie. Nemocní jsou limitováni nejčastěji dušností a únavou, ve výjímečných případech se o indikaci k Tx uvažuje při těžké angině pektoris nebo závažných, jinak nezvládnutelných poruchách rytmu.
U nemocných ve III. třídě funkční klasifikace je rozhodující odhad dalšího vývoje a prognózy onemocnění. Toto posuzování je komplexní, nezbytným vyšetřením je spiroergometrie. Indikace k Tx představuje nález VO2max. pod 10-14 ml/kg/min., při VO2max. nad 17 ml/kg/min. není Tx srdce ještě nutná.

Kontraindikace pro Tx srdce jsou uvedeny v tabulce č. 13.

Absolutní
aktivní infekce malignita vysoká plicní cévní resistence (> 6-8 Woodových jednotek, střední transpulmonární gradient > 15 mmHg a PAP > 60 mmHg)
Relativní
věk nad 60 let nezhojený plicní infarkt aktivní vředová gastroduodenální choroba diabetes mellitus s komplikacemi poruchy ledvin a jater systémová onemocnění a chronické infekce psychiatrické choroby a drogové závislosti špatné psychosociální zázemí

Tab. 13: Kontraindikace transplantace srdce.

Metodou volby je ortotopická transplantace provedena bikavální technikou, kdy z původního srdce příjemce zůstává pouze zadní strana levé síně s vyústěním plicních žil. Zachování integrity pravé síně je výhodné, neboť je zachována fyziologická tvorba a vedení vzruchu a také je menší trikuspidální regurgitace.
Nemocní po Tx srdce potřebují trvalou péči, kterou zajišťuje příslušné kardiocentrum ve spolupráci s ambulantním kardiologem (internistou). V prvých měsících je nemocný nejvíce ohrožen odhojováním (rejekcí) štěpu a infekcemi, dalšími komplikacemi jsou hypertenze, obezita, hyperlipidémie, osteoporóza, selhávání ledvin a koronární nemoc štěpu.
Časná stádia rejekce štěpu lze zjistit pouze mikroskopickým vyšetřením vzorků srdečního svalu získaného endomyokardiální biopsií. Prevence rejekce spočívá v kombinované imunosupresivní léčbě (obvykle cyklosporin A, azathioprin a prednizon). Akutní episoda buněčné rejekce se léčí metylprednizolonem nebo antilymfocytárními globuliny.
Kromě imunosupresiv nemocní obvykle užívají kombinaci antihypertenzív a statiny.
Provedená Tx výrazně zlepšuje kvalitu života nemocného i jeho prognózu. Operační úmrtnost je kolem 10 %, 1 rok přežívá 80% a 5 let 70% nemocných. Program je omezen především nabídkou dárců a tak je tato metoda řešením pouze pro malou část nemocných se srdeční insuficiencí.

6.6. Rehabilitace a lázeňská léčba
U nemocných se stabilizovaným srdečním selháním je žádoucí pravidelný kondiční trénink. Stanovení standardů pro jeho provádění je stále ve stádiu klinického výzkumu, takže zatím nelze doporučit metodické pokyny pro běžnou praxi.
Probíhají jednání o zařazení chronického srdečního selhání a stavů po transplantaci srdce do indikačního seznamu pro lázeňskou léčbu.

6.7. Volba medikamentózní léčby u chronického srdečního selhání

6.7.1. Diastolická dysfunkce LK
Prvořadým cílem je léčit základní onemocnění, především hypertenzi (ACE-I, beta-blokátory, blokátory vápníkových kanálů, diuretika) a ischemickou chorobu srdeční (revaskularizace). Je nutno rozpoznat onemocnění perikardu, hypertrofickou kardiomyopatii, restriktivní kardiomypatii a další.

a. Je třeba udržet sinusový rytmus a odstranit arytmie (beta-blokátory, bradykar-dizující blokátory vápníkových kanálů, amiodaron, kardioverze).
b. Městnavé symptomy léčíme opatrným užitím malých dávek diuretik, případně nitrátů.
c. K omezení remodelace a subendokardiální fibrózy se podávají ACE inhibitory případně spironolacton (definitivní průkaz prospěchu však chybí).
d. Pozitivně inotropní látky nejsou indikovány.
e. U kombinovaného systolického a diastolického selhání je nutno volit pos-tup individuálně s přihlédnutím k zásadám platným pro každý z typů.

6.7.2. Asymptomatická dysfunkce LK
Při průkazu výrazné dysfunkce LK (EF < 35 %) je indikováno podávání inhibitorů ACE. Tento přístup prokazatelně snižuje úmrtnost, zvláště u nemocných po prodělaném srdečním infarktu. U komorové dysfunkce po srdečním infarktu jsou navíc indikovány betablokátory. Při fibrilaci síní je třeba se pokusit obnovit sinusový rytmus.

6.7.3. Symptomatická systolická dysfunkce LK (NYHA II)
U nemocných bez retence tekutin je indikováno podání inhibitorů ACE v kombinaci s betablokátory, u nemocných se známkami retence tekutin je vhodná kombinace inhibitorů ACE, betablokátorů a diuretik. Po ústupu známek městnání se pokračuje léčbou inhibitorem ACE a betablokátorem, případně s podáváním malé dávky diuretika. U nemocných s fibrilací síní, výraznou dilatací levé komory a/nebo s přítomností protodiastolického cvalu je indikováno podání digoxinu.

6.7.4. Zhoršující se srdeční insuficience
Progrese srdeční insuficience může být způsobena nepatřičnou změnou léčby, špatnou spoluprací nemocného, nebo jinými zhoršujícími faktory (ischémie myokardu, arytmie, infekce, plicní ambolie, hypertenze). Pokud všechny tyto faktory vyloučíme, zvyšují se dávky diuretik a diuretika se kombinují. Přidává se digoxin nebo vazodilatační látky podle pravidel uvedených výše. Důležitá je titrace dávky inhibitoru ACE až do nejvyšší, která je tolerována.

6.7.5. Terminální srdeční insuficience
U nemocného v tomto stádiu se zvažuje transplantace srdce. Přechodné zhoršení lze zvládnout pomocí farmakologické podpory (katecholaminy, inhibitory fosfodiesterázy III), zavedením intraaortální balónkové kontrapulzace nebo ultrafiltrace či dialýzy. Tyto postupy mají obvykle dočasný účinek a pouze nám dovolují překlenout dobu do provedení srdeční transplantace.

Zásady léčby chronického srdečního selhání shrnuje tabulka 12:

	STUPEŇ ZÁVAŽNOSTI	LÉK VOLBY
1.	Asymptomatická dysfunkce levé komory srdeční neischemické etiologie (NYHA I, EF 20–40%)	ACE-I
2.	Asymptomatická dysfunkce levé komory srdeční ischemické etiolo-gie (NYHA I, EF 20–40%)	ACE-I + BB+ ASA
3.	Symptomatická diastolická dys-funkce neischemické etiologie (NYHA II-III, EF > 40%)	ACE-I + diuretika (BB?, Verapamil?)
4.	Symptomatická diastolická dys-funkce ischemické etiologie (NYHA II–III, EF > 40%)	ACE-I + BB + ASA + diuretika
5.	NYHA II–III, EF 20–40%	ACE-I + BB + diuretika (Digitalis při fibrilaci síní a /nebo III. ozvě)
6.	NYHA II–III, EF < 20%	ACE-I + BB + diuretika + digitalis + spironolacton (antikoagulace?)
7.	NYHA IV	ACE-I + BB + diuretika + digitalis + spi-ronolacton + nitráty? + antikoagulace? + dopamin? + další i.v.?
8.	NYHA IV, EF < 20%, VO2max < 14 ml/min/kg, věk < 60 let	Pravděpodobný kandidát srdeční transplantace
ACE-I = inhibitory angiotenzin konveertujícího enzymu, BB = betablokátory, ASA = kyselina acetylicylová		

Tab. 12: Zásady léčby chronického srdečního selhání.

7. Prognóza

Polovina nemocných s chronickým srdečním selháním umírá do osmi let od stanovení diagnózy. Polovina nemocných s chronickým srdečním selháním, kteří jsou trvale ve funkční skupině NYHA IV, umírá do dvou let od chvíle, kdy tohoto stupně dosáhli.
Je mnoho ukazatelů, které mohou být známkou špatné prognózy nemocných s CHSS. Ze souhrnu informací vyplývá, že nejvyšší nezávislou negativní předpovědní hodnotu pro přežití mají:

- ejekční frakce levé komory nižší než 20 %,
- kardiotorakální index > 0,6
- plicní městnání na RTG > 2. stupně
- maximální spotřeba kyslíku < 10 ml/kg/min.,
- funkční klasifikace NYHA IV,
- věk > 65 let,
- hyponatrémie < 135 mmol/l,
- zvýšená hladina noradrenalinu, endotelinů a natriuretických faktorů v plasmě.

Odhad prognózy je velmi důležitý pro správné načasování transplantace srdce. U nemocných, kteří nejsou v kritickém stavu, je nejdůležitější pro načasování indikace opakované sledování klinického vývoje a echokardiografických parametrů. Z nich jsou zvláště nepříznivými příznaky progresivní dilatace LK a zhoršení mitrální regurgitace.
Odhad prognózy podle klasifikace NYHA ukazuje tabulka č. 14:

NYHA	úmrtnost do 1 roku (%)	průměrné přežití (roky)
I	<5	>10
II	5–10	7
III	10–20	4
IV	20–40	2

Tab. 14: Prognóza chronického srdečního selhání.

8. Organizační opatření

KKaždý lékař bez ohledu na obor musí rozpoznat akutní srdeční selhání, zajistit základní péči a odeslat nemocného na jednotku intenzivní péče interního oddělení nebo na koronární jednotku. Každý praktický lékař, internista a kardiolog musí získat podezření na chronické srdeční selhání. Pokud je prvním diagnostikujícím lékařem praktický lékař nebo internista, měl by nemocného vyšetřit klinicky, elektrokardiograficky, zajistit základní hematologické a biochemické vyšetření a RTG hrudníku a odeslat ke kardiologovi. Kardiolog provede nebo zajistí echokardiografické vyšetření a zváží další specializovaná vyšetření.
O nemocného s chronickým srdečním selháním by pak měl pečovat kardiolog ve spolupráci s praktickým lékařem. Problematika srdečního selhání se dnes stala natolik závažnou, že považujeme za žádoucí zřizovat specializované ambulance srdečního selhání, nejlépe na úrovni kardiocenter. V případě, že se jedná o nemocné se závažnou komorovou dysfunkcí, případně i s pokročilým až terminálním srdečním selháním, je nutné kontaktovat centra, která provádějí transplantace srdce.
O nemocného se stabilizovaným srdečním selháním by měl pečovat praktický lékař, včetně preskripce léků. Vhodné je vydání průkazky nemocného se srdečním selháním (viz příloha), která bude k dispozici zdarma na sekretariátu ČKS. Praktický lékař rozhoduje o nutnosti kontrolních vyšetření, které by měl indikovat vždy při zhoršení zdravotního stavu. Při každé kontrole se doplní anamnéza, provede klinické vyšetření se změřením krevního tlaku a pulzu, minimálně jedenkrát za rok EKG vyšetření, RTG vyšetření a základní laboratoř. Kontrola u kardiologa by měla být alespoň jedenkrát za půl roku. Echokardiografické vyšetření a další specializovaná vyšetření indikuje kardiolog.
Zdravotní stav nemocných se srdečním selháním často vyžaduje hospitalizaci. Nemocní by měli být hospitalizováni na kardiologických lůžkách příslušné spádové nemocnice. Důvodem k hospitalizaci jsou:

1. první manifestace srdečního selhání,
2. akutní zhoršení chronického selhání,
3. pokročilá (terminální) fáze srdečního selhání.

Podle průzkumu EURO HEART SURVEY v České republice má 25 % nemocných hospitalizovaných na interním oddělení chronické srdeční selhání.
Nemocní, kteří dospěli do stádia vyšetření a přípravy na případnou transplantaci srdce, musí být vyšetřováni za hospitalizace v centrech, která transplantace provádějí. V současnosti to jsou Klinika kardiologie IKEM Praha a I. interní-kardioangiologická klinika FN U sv. Anny v Brně. Vlastní výkon provádějí Klinika kardiovaskulární chirurgie IKEM Praha a Centrum kardiovaskulární a transplantační chirurgie Brno.

9. Literatura

1. Braunwald E.: ACE inhibitors: a cornerstone of the treatment of heart failure. N.Engl.J.Med 1991; 325: 351-353.
2. Braunwald E.: Heart disease. W.B.Saunders Comp. 1996, s. 1238.
3. Brutsaert D.L. et al.: Diastolic failure: Pathophysiology and therapeutic implications. J.Amer.Coll.Cardiol. 22:318-325, 1993.
4. Cleland J.G.F., McGowan J., Clark A. The evidence for betablockers in heart failure. Brit.Med.J. 1999; 318: 824-825
5. Coats A. et al. Contraversies in the treatment of heart failure. Churchill Liviningstone, Edinburg 1997, s.179
6. Cohn J.N. et al.: A comparison of enalapril with hydralazin-isosorbitdinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. N. Engl. J. Med. 325:303-310, 1991.
7. Consensus Trial Study Group. Effect of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (Consensus). N. Engl. J. Med. 316:1429-1435, 1987.

8. Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure. ACC/AHA task force report. J.Amer.Coll.Cardiol. 1995; 26: 1376-1398
9. Hradec J. Léčba srdečního selhání. Remedia 1998; 8: 340-349
10. Jerie P.: Digitalis - ano či ne. Prakt. Lék 1997; 77: 338 - 342
11. Kober L. et al. for the Trace Study Group: A clinical trial of the ACE inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N. Engl. J. Med. 333:1670-1676, 1995.
12. Kölbel F. a spol.: Trendy soudobé kardiologie. Svazek 2. Galen Praha 1999; s 375
13. Málek I., Štejfa M., Toman J.: Doporučení pro diagnostiku a léčbu srdečního selhání. Cor et Vasa 1998; 40 (1): K 16-28.
14. Packer M, Poole-Wilson PA, Armstrong PW et al. Comparative effects of low and high doses of the angio-tensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. ATLAS Study Group. Circulation 1999; 100: 2312-8
15. SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fraction in congestive heart failure. N. Engl. J. Med. 325:293-302, 1991.
16. SOLVD Investigators. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fraction. N. Engl. J. Med. 327:685-691, 1992.
17. Staněk V. et al.: Srdeční transplantace. Cor Vasa 35:237-275, 1993.
18. Špinar J. et al.: Radiologic changes in chronic heart failure. Cor Vasa 34(1): 88-99, 1992.
19. Špinar J., Špinarová L., Vítovec J.: Lipidy a chronické srdeční selhání. Vnitřní lékařství 2000; 46 (9): 515 - 519
20. Štejfa M., Toman J., Špinarová L.: Akutní a chronické srdeční selhání. Vnitřní Lékařství 1997; 43 (2): 105-110
21. Štejfa a kol.: Kardiologie (druhé, přepracované a doplněné vydání). Grada 1998; s 492
22. Waagstein F. et al.: Beneficial effects of metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy: MDC trial study group. Lancet 342:1441-1446, 1993.
23. The Digitalis Investigation Group: The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. N. Engl. J. Med. 336:525-533, 1997.
24. The Task Force on the Heart failure of the European Society of Cardiology: Guidelines for the diagnosis of heart failure. Eur Heart J. 1995; 16: 741-751
25. The Task Force of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. The treatment of heart failure. Eur. Heart J. 18:736-753, 1997.
26. Vítovec J., Špinar J.: Betablokátory v léčbě chronického srdečního selhání. Vnitřní lékařství 2000; 46: 161-165
27. Vítovec J., Špinar J.: Farmakoterapie kardiovaskulárních onemocnění, Grada 2000: 249 s.
28. Working Group on Cardiac Rehabilitation & Exercise Physiology and Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. Eur Heart J 2001; 22: 125-35
29. Widimský J. Betablokátory skutečně snižují mortalitu nemocných se srdečním selháním. Cor Vasa 1999;41: 317-319
30. Widimský J.: Srdeční selhání. Triton 1996, s. 27.