Cor et Vasa

Available online at www.sciencedirect.com

SciVerse ScienceDirect

journal homepage: www.elsevier.com/locate/crvasa

Doporučení pro… | Guidelines

Doporučený postup České kardiologické společnosti pro diagnostiku a léčbu chronického srdečního selhání, 2011

(Czech Society of Cardiology Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure 2011)

Jindřich Špinar[a], Jiří Vítovec[b], Jaromír Hradec[c], Ivan Málek[d], Jaroslav Meluzín[b], Lenka Špinarová[b], Lenka Hošková[d], Markéta Hegarová[d], Ondřej Ludka[a], Miloš Táborský[e]

[a] *Interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika*
[b] *I. interní kardioangiologická klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice u sv. Anny, Brno, Česká republika*
[c] *III. interní klinika, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice, Praha, Česká republika*
[d] *Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha, Česká republika*
[e] *I. interní klinika – kardiologická, Lékařská fakulta Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc, Olomouc, Česká republika*

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:
Došel do redakce: 7. 3. 2012
Přijat: 7. 3. 2012

Klíčová slova:
Diagnóza
Léčba
Srdeční selhání

SOUHRN

Doporučení České kardiologické společnosti jsou vydávána v souladu s doporučeními Evropské kardiologické společnosti pro diagnózu a léčbu akutního a chronického srdečního selhání. Doporučení shrnují a hodnotí všechny v současnosti dostupné poznatky o dané problematice, a kdykoliv je to možné, vycházejí z medicíny založené na důkazech (evidence based medicine – EBM).

© 2012, ČKS. Published by Elsevier Urban and Partner Sp. z.o.o. All rights reserved.

Obsah

1 Úvod
2 Definice a klinická klasifikace
3 Etiologie, epidemiologie a prognóza
4 Patofyziologie
5 Diagnostika
5.1 Klinické příznaky a anamnéza
5.2 Laboratorní vyšetření
5.3 EKG
5.4 RTG srdce a plic
5.5 Echokardiografie
5.6 Selektivní koronarografie, srdeční katetrizace
5.7 Magnetická rezonance
5.8 Úloha jednotlivých metod v diagnostice CHSS
6 Léčba chronického srdečního selhání

Adresa: Prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc., FESC, I. interní kardioangiologická klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice u sv. Anny, Pekařská 53, 656 91 Brno, e-mail: jiri.vitovec@fnusa.cz
DOI: 10.1016/j.crvasa.2012.03.002

6.1 Prevence
6.2 Cíle a možnosti léčby
6.3 Vyvolávající faktory
6.4 Režimová opatření
6.5 Farmakoterapie
- 6.5.1 Inhibitory ACE
- 6.5.2 Blokátory receptoru AT_1 pro angiotensin II
- 6.5.3 Beta-blokátory
- 6.5.4 Diuretika
- 6.5.5 Blokátory receptorů pro aldosteron
- 6.5.6 Digoxin
- 6.5.7 Antiagregace, antikoagulace
- 6.5.8 Hypolipidemická léčba
- 6.5.9 Blokátory I_f kanálu

6.6 Doporučení pro farmakoterapii systolického srdečního selhání
6.7 Eliminační metody
6.8 Doporučení pro srdeční resynchronizační léčbu u pacientů se srdečním selháním
6.9 Umělé srdce, mechanické podpory
6.10 Nechirurgická revaskularizace
6.11 Chirurgická léčba
6.12 Transplantace srdce
6.13 Paliativní péče o nemocné v terminálních fázích srdečního selhání
7 Závěrečná opatření, organizační zabezpečení
8 Literatura

Preambule

Doporučení České kardiologické společnosti jsou vydávána v souladu s doporučeními Evropské kardiologické společnosti [1]. Doporučení vycházejí z posledních poznatků o dané problematice a jsou postavena, kdykoliv je to možné, na medicíně založené na důkazech (evidence based medicine – EBM).

Jsou použity dvě klasifikace pro doporučení a úroveň znalostí (tabulky 1 a 2).

1 Úvod

Chronické srdeční selhání (CHSS) se v evropských zemích vyskytuje u 1–2 % populace s výrazným nárůstem ve vyšších věkových skupinách. Na základě výsledků průzkumu EuroHeart Survey se pro východní Evropu udává 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.

2 Definice a klinická klasifikace

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 je tak označením pro řadu symptomů a známek, které jsou způsobeny narušením srdeční práce. Chronické srdeční selhání je syndrom postižení srdce, u kterého přes dostatečné plnění komor klesá minutový výdej a srdce není schopno krýt metabolické potřeby tkání. K projevům srdečního selhání bez poklesu srdečního výdeje může dojít při nepřiměřeném vzestupu plnicího tlaku komor.

Pro stanovení diagnózy chronického srdečního selhání musejí být přítomny symptomy srdečního selhání + známky srdečního selhání + objektivně prokázaná porušená srdeční funkce (tabulka 3).

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 tuhos-

Tabulka 1 – Třídy doporučení

Třídy doporučení	
I	Existuje EBM nebo všeobecný souhlas, že dané diagnostické postupy/léčba jsou prospěšné a účinné.
II	Jsou rozporuplné důkazy a/nebo nejednotný názor, že dané diagnostické postupy/léčba jsou prospěšné a účinné.
IIa	Většina důkazů a poznatků ukazuje, že dané diagnostické postupy/léčba jsou prospěšné a účinné.
IIb	Prospěšnost a účinnost daného postupu jsou méně přesvědčivě podloženy důkazy a poznatky.
III	Daný postup by neměl být užíván.

Poznámka: Třída doporučení III není v těchto doporučeních zmiňována.

Tabulka 2 – Úroveň znalostí

Úroveň znalostí	
A	Data jsou odvozena od ≥ 2 velkých randomizovaných klinických studií nebo z metaanalýzy.
B	Data jsou odvozena z jedné velké randomizované klinické studie a z dalších menších nebo nerandomizovaných studií.
C	Je všeobecný souhlas odborníků založený na menších studiích, případně na retrospektivních studiích či registrech.

Tabulka 3 – Diagnostická kritéria srdečního selhání

1. Symptomy srdečního selhání (dušnost v klidu nebo při zátěži, slabost, únavnost).
2. Známky srdečního selhání (tachykardie, tachypnoe, cval, chrůpky, pleurální výpotek, zvýšený CŽT, periferní otoky, hepatomegalie, kardiomegalie, III. ozva, šelesty).
3. Prokázaná porušená srdeční funkce v klidu (objektivně dokumentovaná systolická či diastolická dysfunkce při echokardiografii či jiné zobrazovací metodě, zvýšené hodnoty natriuretických peptidů).
4. Odpověď na léčbu (v případě, že je diagnóza sporná).

CŽT – centrální žilní tlak.

ti) a zhoršené roztažitelnosti. Při postižení pouze diastolické funkce se srdeční selhání také nazývá srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí (heart failure with preserved ejection fraction – HFPEF).

Obecně můžeme srdeční selhání klasifikovat na:
- nově vzniklé – první prezentace, akutní nebo plíživé;
- přechodné – opakující se (rekurentní) nebo epizodické;
- chronické – perzistentní, stabilní nebo zhoršující se.

Pojem *asymptomatická dysfunkce* znamená stav, kdy nalézáme sníženou systolickou a/nebo diastolickou funkci levé komory (LK), ale nemocný je i bez léčby bez obtíží, situace, kdy nemocný je bez obtíží, ale pouze za současné léčby, je *srdeční selhání ve stadiu NYHA I*.

3 Etiologie, epidemiologie a prognóza

3.1 Etiologie

Srdeční selhání se rozvíjí jako důsledek dysfunkce komorového myokardu, vznikající při řadě kardiovaskulárních chorob. Tato dysfunkce může být systolická a/nebo diastolická. Zdaleka nejčastější příčinou chronického systolického srdečního selhání, přibližně u 70 % nemocných, je u nás ischemická choroba srdeční, obvykle stav po prodělaném infarktu myokardu. U asi 10 % nemocných jsou příčinou kardiomyopatie, zejména dilatační, a u dalších přibližně 10 % chlopenní vady [1,2]. Ostatní příčiny jsou méně časté. U srdečního selhání se zachovanou ejekční frakcí (HFPEF) je etiologie odlišná, naprosto dominující je hypertenze, obzvláště ve starším věku, kdy je porucha diastolické funkce levé komory ještě zhoršována myokardiální fibrózou. Významnou roli hraje také diabetes mellitus.

Srdeční selhání je syndrom a nikdy by nemělo být konečnou diagnózou. Vždy by měla být stanovena také diagnóza etiologická. Znalost základního vyvolávajícího onemocnění může podstatným způsobem ovlivnit volbu optimální léčby.

3.2 Epidemiologie

V rozvinutých zemích včetně České republiky významně klesá v posledních 20–30 letech kardiovaskulární i koronární mortalita. 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 a v neposlední řadě také zavedení nových a účinnějších léků a léčebných postupů. Prevalence symptomatického srdečního selhání v populaci je přibližně 2 % a prudce stoupá v závislosti na věku, takže v 7. decenniu dosahuje 10–20 %. Další přibližně 2 % populace mají asymptomatickou dysfunkci levé komory [3]. Znamená to, že v ČR trpí srdečním selháním více než 200 000 nemocných a přibližně stejné množství osob má asymptomatickou dysfunkci levé komory.

3.3 Prognóza

Prognóza srdečního selhání má zlepšující se tendenci, přesto je stále velmi špatná [1]. Polovina nemocných se systolickým srdečním selháním zemře do čtyř let od stanovení diagnózy a více než 50 % nemocných s těžkým srdečním selháním (ve funkční třídě NYHA IV) zemře do jednoho roku [4,5]. Z nemocných přijatých do nemocnice s diagnózou srdeční selhání jich během jednoho roku 40 % zemře nebo je rehospitalizováno.

4 Patofyziologie

Pokles srdečního výdeje vede k nedostatečné náplni arteriálního řečiště. Tento stav je identifikován systémem periferních receptorů. Signály z chemoreceptorů a mechanoreceptorů vedou k aktivaci sympatoadrenálního systému a systému renin-angiotensin-aldosteron a k neosmotickému uvolňování vasopresinu a vyplavování cytokinů. Změna autonomní rovnováhy způsobí vasokonstrikci, která má spolu s retencí sodíku a volné vody za cíl udržet perfuzi životně důležitých orgánů.

Kromě progredujícího postižení myokardu dochází u CHSS ke změnám v plicní tkáni, v játrech, ledvinách a periferním svalstvu. S pokročilými stadii CHSS je spojena svalová atrofie, kachexie, často provázená kardiální cirhózou, anemií a poruchou koagulace.

5 Diagnostika

5.1 Klinické příznaky a známky

Klinické příznaky srdečního selhání: dušnost, únava a periferní otoky vedou lékaře k podezření na srdeční selhání, ale u seniorů, obézních a u žen bývá někdy diagnostickým problémem tyto příznaky jednoduše interpretovat.
- ***Dušnost***, nejdříve námahová, později klidová, jejíž hlavní příčinou je zvýšení diastolického tlaku v levé komoře, levé síni, plicních kapilárách a následné městnání krve v plicích (plicní žilní kongesce) při dysfunkci levé komory, ať již systolické, nebo diastolické;
- ***kašel***, při námaze, psychickém stresu či rozčílení (pozor na kašel po inhibitorech enzymu konvertujícího angiotensin (ACEI) u léčených pacientů);
- ***únava a nevýkonnost***, jejichž příčinou je nízký srdeční výdej, periferní hypoperfuze s neadekvátní dodávkou kyslíku a živin do kosterních svalů a metabolizujících tkání;
- ***periferní otoky***, jejichž příčinou je jednak městnání krve ve venózním řečišti (systémová žilní kongesce) při dysfunkci pravé komory, jednak aktivace systému renin-angiotensin-aldosteron s následnou retencí sodíku a vody a poklesem renálních funkcí při poklesu srdečního výdeje;
- ***stenokardie***, u ICHS.

Ke stanovení závažnosti nebo funkční závažnosti srdečního selhání se běžně používá *klasifikace NYHA* (New York Heart Association) na čtyři funkční třídy (tabulka 4). V amerických doporučeních je upravena do *stadií A–D*, kde *stadium A* je charakterizováno pouze rizikovými stavy pro srdeční selhání (hypertenze, aterosklerotické cévní postižení, obezita a další) bez strukturálního postižení myokardu, *stadium B* zahrnuje asymptomatickou dysfunkci levé komory a třídu NYHA I, *stadium C* jsou symptomatičtí nemocní – NYHA II a III, *stadium D* refrakterní srdeční selhání (NYHA IV) vyžadující speciální intervence [6].

Tabulka 4 – Funkční klasifikace srdečního selhání podle New York Heart Association (NYHA). Modifikace z roku 1994.

NYHA	ACC/AHA 2005	Definice
Třída I	Stadium B	Bez omezení činnosti. Každodenní námaha nepůsobí pocit vyčerpání, palpitace nebo dušnost. Nemocní zvládnou běžnou tělesnou aktivitu včetně rychlé chůze či běhu 8 km/h.
Třída II	Stadium C	Menší omezení tělesné činnosti. Každodenní námaha vyčerpává, způsobuje dušnost, palpitace. Nemocní zvládnou lehkou tělesnou aktivitu, ale běžná již vyvolá únavu či dušnost.
Třída III	Stadium C	Značné omezení tělesné činnosti. Již nevelká námaha vede k vyčerpání, dušnosti nebo palpitacím. V klidu bez obtíží. Nemocní jsou dušní či unavení při základních činnostech, jako je oblékání, mytí apod.
Třída IV	Stadium D	Obtíže při jakékoliv tělesné činnosti invalidizují. Dušnost nebo palpitace se objevují i v klidu. Nemocní mají klidové obtíže a nejsou schopni samostatného života.

Poznámka: Dle ACC/AHA 2005 stadium A jsou pouze rizikoví nemocní pro srdeční selhání (hypertenze, diabetes mellitus, renální postižení, plicní onemocnění), ale zatím s normální funkcí levé komory.

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 závažností selhání. *Paroxysmální noční dušnost* (která se také nazývá *asthma cardiale*) vzniká několik hodin po ulehnutí, nemocný se musí posadit (*ortopnoe*), což mu přináší subjektivní úlevu. *Plicní edém* je nejtěžším projevem buď akutního, nebo akutně zhoršeného chronického levostranného selhání [1,2].

Fyzikálními známkami plicního městnání jsou charakteristické chrůpky na plicích. 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. Mezi typické známky patří: *zvýšení náplně krčních žil* [7], *hepatojugulární reflux*, hepatomegalie a periferní *otoky*. Otoky začínají kolem kotníků, jsou bilaterální a plastické. V době, kdy se objeví, je retinováno již několik litrů (3–5 l) extracelulární tekutiny. 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, hydrothoraxem a eventuálně s hydroperikardem [8].

Srdeční selhání většinou provází *tachykardie* jako projev aktivace sympatoadrenálního systému. Při snížení poddajnosti selhávajícího myokardu zjišťujeme výskyt III. nebo IV. diastolické ozvy nebo jejich sumaci a nazýváme jej *cvalovým (trojdobým) rytmem*, hmatným nebo slyšitelným nejlépe na srdečním hrotu. Jde o znak důležitý pro prognózu a léčbu srdečního selhání. Pulsus alternans, tj. střídající se velká a malá amplituda pulsové 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 hmatná pulsace v prekordiu. Při plicní hypertenzi je akcentovaná II. ozva nad plicnicí [9].

Subjektivní potíže a objektivní známky, jimiž se srdeční selhání nejčastěji manifestuje, tj. námahová dušnost a únava, tachykardie a poslechový nález venostatických chrůpků na plicích, mohou upozornit 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, nebo naopak tyto příznaky vedou k chybné diagnóze srdečního selhání. K falešně pozitivní diagnóze srdečního selhání obvykle vede obezita, nerozpoznaná ischemie myokardu a chronická obstrukční plicní nemoc, anemie. 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 diuretikách [10].

Příznaky a symptomy chronického srdečního selhání shrnuje tabulka 5.

Stanovení diagnózy srdečního selhání jen na základě potíží a příznaků je velmi nespolehlivé. Pro zvýšení spolehlivosti je nutné prokázat objektivně také poruchu srdeční funkce, ať již systolickou, nebo diastolickou. K dis-

Tabulka 5 – Příznaky a symptomy chronického srdečního selhání

	Plicní	Kardiální	Systémový
Příznak	chrůpky pleurální výpotek tachypnoe	tachykardie III. nebo IV. ozva dilatace srdce hypertrofie LK nepravidelný puls měkký puls	vzestup hmotnosti periferní otoky zvýšená náplň krčních žil hepatomegalie hepatojugulární reflux cyanóza ascites
Symptom	dyspnoe ortopnoe kašel asthma cardiale	palpitace stenokardie	slabost únavnost pocení nykturie oligurie insomnie nausea zvracení obstipace

pozici je několik metod – echokardiografie s dopplerovským vyšetřením, radioizotopová vyšetření a srdeční katetrizace umožňují zhodnotit systolickou (např. stanovením ejekční frakce) i diastolickou funkci levé komory.

5.2 Laboratorní vyšetření

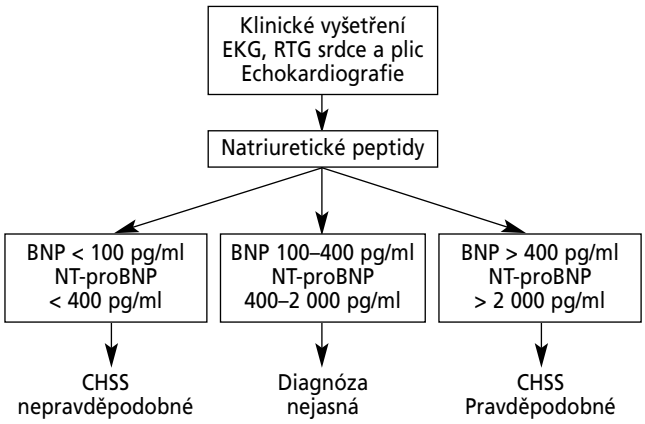
U pacientů s chronickým srdečním selháním by mělo být provedeno vyšetření krevního obrazu, elektrolytů, kreatininu, glykemie, jaterních testů, kyseliny močové a vyšetření moče a sedimentu.

Zvýšený hematokrit u nemocného s dušností znamená spíše plicní původ tohoto symptomu, anemie naopak patří k obrazu těžšího srdečního selhání, především z důvodu nedostatečné tvorby erytropoetinu, při postižení ledvin. Ve velkých klinických studiích mírné snížení hemoglobinu a hematokritu způsobovaly i blokátory systému renin-angiotensin. Zvýšení plazmatických koncentrací urey a kreatininu nasvědčuje spíše renálnímu původu otoků (kromě nemocných s terminální srdeční insuficiencí), musíme však diferenciálně diagnosticky uvažovat i o prerenálním původu a katabolismu u srdečního selhání. Vyšetření moče a sedimentu je užitečné pro zjištění proteinurie nebo glykosurie a upozornění na možné ledvinné problémy či diabetes mellitus, které mohou dále komplikovat srdeční selhání.

Léčba diuretiky ovlivňuje koncentrace draslíku, hyponatremie je indikátorem špatné prognózy. Zvýšené jaterní enzymy svědčí pro jaterní hypoperfuzi.

Při fibrilaci síní s rychlou odpovědí komor je třeba vyloučit thyreotoxikózu a plicní embolizaci. Na druhé straně průkaz hypothyreózy může objasnit jednu z příčin srdečního selhání. Abnormality parciálních tlaků krevních plynů včetně zvýšeného arteriovenózního rozdílu saturace kyslíku se vyskytují až v těžších stadiích srdečního selhání.

Stanovení plazmatických koncentrací natriuretických peptidů či jejich fragmentů, zejména BNP a NT-proBNP, může být přínosem pro diagnostiku [11]. Hranice normy, která vylučuje srdeční selhání u neléčeného nemocného, je BNP < 100 pg/ml a NT-proBNP < 400 pg/ml. U nemocných, kteří již jsou léčeni, nevylučuje normální koncentrace BNP či NT-proBNP srdeční selhání. Doporučené použití natriuretických peptidů podle ESC guidelines ukazuje obrázek 1.



Obrázek 1 – Diagnostika CHSS pomocí natriuretických peptidů

U akutního srdečního selhání (včetně dekompenzace chronického srdečního selhání) je jasně patologická hodnota BNP > 400 pg/ml, NT-proBNP > 2 000 pg/ml [1].

BNP a NT-proBNP jsou prognostickými markery chronického srdečního selhání a jsou užitečné také pro monitoraci léčby [12].

Pro klinickou praxi je důležité stanovení natriuretických peptidů k vyloučení srdečního selhání u neléčených nemocných. *(Normální koncentrace BNP nevylučuje strukturální postižení, např. konstriktivní perikarditidu či mitrální stenózu.)* Stanovení BNP a NT-proBNP by mělo snížit užití echokardiografie a dalších speciálních vyšetřovacích metod.

5.3 Klidové EKG

Fyziologické EKG u nemocných s CHSS je přítomné v menšině případů, prediktivní hodnota pro vyloučení systolické dysfunkce levé komory je přes 90 %. 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.

5.4 RTG srdce a plic

Při chronickém srdečním selhání je často rozšířen srdeční stín, ale není tomu tak vždy ani u systolického srdečního selhání. Zvětšení srdečního stínu bývá spojeno i se změnami jeho kontury. Pro posouzení velikosti udáváme poměr šířky srdečního stínu k šířce hrudníku – kardiothorakální index (KTI). Za patologický se považuje KTI > 0,5.

Pacienti bez plicní hypertenze mívají fyziologickou plicní cévní kresbu (stupeň 0) [13]. 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 chronického selhání (stupeň 3). Může být jednostranný i oboustranný.

5.5 Echokardiografie

Echokardiografie patří k základním vyšetřovacím metodám v diagnostice chronického srdečního selhání, neboť umožňuje prokázat a kvantifikovat poruchu funkce levé i pravé srdeční komory.

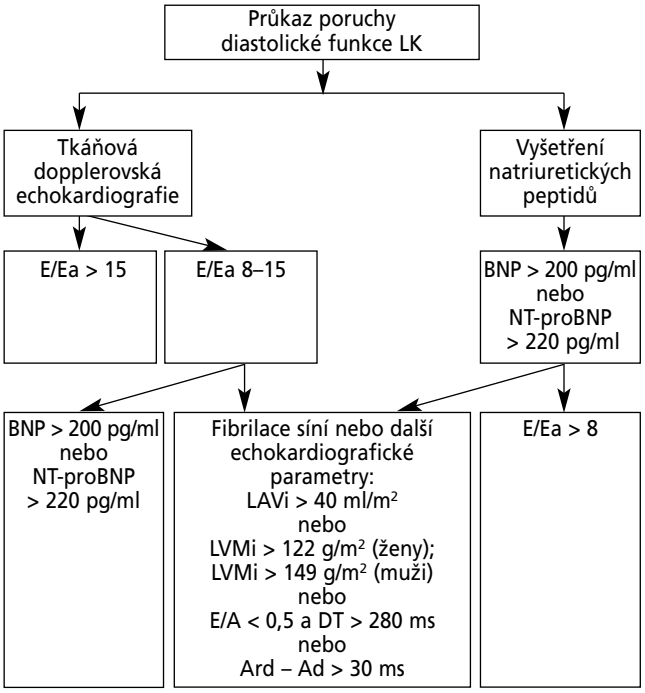
Pro diagnostiku systolického selhání levé komory (LK) je základem určení ejekční frakce (EF). Za poruchu funkce LK je považován pokles EF < 50 %, významná systolická dysfunkce je vymezena hodnotami EFLK < 40 %. Důležitým doplňujícím údajem, především pro posouzení prognózy srdeční slabosti, jsou i end-diastolický a end-systolický rozměr a objem (EDV, ESV) LK. Všechny uvedené parametry stejně jako hodnocení hybnosti stěn LK lze získat jednorozměrnou (M-mode) a dvourozměrnou (2D) transthorakální echokardiografií, nověji se začíná uplatňovat i trojrozměrná (3D) echokardiografie.

Pulsní dopplerovská echokardiografie transmitrálního plnění LK umožňuje získat následující základní klinicky využitelné parametry: vrcholnou rychlost plnění LK v časné diastole (E), vrcholnou rychlost plnění LK při síňovém stahu (A) a decelerační čas časného diastolického plnění LK (DT) [14]. Při současném záznamu aortálního a časně diastolického transmitrálního toku lze změřit i izovolumický relaxační čas (IVRT). Největšího rozšíření v hodnocení diastolické funkce LK a odhadu plnicího tlaku LK však dosáhla tkáňová dopplerovská echokardiografie, využívající především měření vrcholné rychlosti pohybu mitrálního anulu v časné diastole (Ea) a při síňovém stahu (Aa) [15]. Tyto parametry jsou méně ovlivněny preloadem a afterloadem ve srovnání s parametry dopplerovského plnění LK. Měření analogických parametrů na trikuspidálním anulu umožňuje neinvazivně hodnotit a kvantifikovat i funkci pravé komory. Velmi vhodné je kombinovat měření Ea a Aa pohybu mitrálního anulu tkáňovou dopplerovskou echokardiografií s hodnocením E a A při pulsní dopplerovské echokardiografii transmitrálního plnění LK. Kombinace měření E a Ea umožňuje poměrně přesně neinvazivně odhadnout zvýšený plnicí tlak LK. Nagueh a spol. [14] prokázali dobrou korelaci mezi poměrem E/Ea a plicním kapilárním tlakem v zaklínění (r = 0,87). Hodnota E/Ea < 8 je známkou normálního středního diastolického tlaku LK, poměr E/Ea > 15 svědčí pro zvýšený střední diastolický tlak [16].

Tabulka 6 ukazuje normální hodnoty nejčastěji užívaných echokardiografických parametrů diastolické funkce levé komory v různých věkových kategoriích [17]. Obrázek 2 ukazuje schéma diagnostiky diastolického srdečního selhání (HFPEF).

5.6 Selektivní koronarografie, levostranná a pravostranná srdeční katetrizace

U nemocných s chronickým srdečním selháním je koronarografie určena především k objasnění příčiny srdečního selhávání a k posouzení prognózy. Dušnost kardiální etiologie či nález dysfunkční komory jsou jasnou indikací k provedení koronarografie. Taktéž nález závažné chlopenní vady je indikací ke koronarografii. Do budoucna se jako slibná jeví CT angiografie, především u nemocných, u nichž očekáváme negativní nález na koronárním řečišti. Pokud v průkazu poruchy funkce levé komory selhávají neinvazivní metody, je možno provést levostrannou srdeční katetrizaci s posouzením systolických i diastolických parametrů funkce levé komory či pravostrannou srdeční katetrizaci se změřením plicního kapilárního tlaku v zaklínění, který nás nepřímo informuje o plnicím tlaku levé komory [18]. Během srdeční katetrizace (i nezávisle na ní) je možno při podezření na srdeční selhání v důsledku infiltrativní či střádací nemoci myokardu provést biopsii myokardu k objasnění etiologie srdečního selhávání.



Obrázek 2 – Schéma neinvazivní diagnostiky diastolické dysfunkce LK [15]

A – vrcholná rychlost plnění levé komory při síňovém stahu; Ard – Ad – rozdíl mezi dobou trvání reverzního toku v plicních žílách a dobou vlny A; BNP – natriuretický peptid typu B; DT – decelerační čas časného diastolického plnění levé komory; E – vrcholná rychlost plnění levé komory v časné diastole; Ea – vrcholná rychlost pohybu mitrálního anulu v časné diastole (průměr rychlosti na septálním a laterálním anulu); LAVi – index objemu levé síně; LVMi – index hmotnosti levé komory; NT-proBNP – N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B.

Poznámka: normy pro natriuretické peptidy v této modifikaci jsou jiné než normy pro diagnostiku srdečního selhání v ESC guidelines.

Tabulka 6 – Normální hodnoty nejčastěji užívaných echokardiografických parametrů diastolické funkce levé komory v různých věkových kategoriích

Parametr	Věk 16–20 let	Věk 21–40 let	Věk 41–60 let	Věk > 60 let
E/A	1,88 ± 0,45	1,53 ± 0,40	1,28 ± 0,25	0,96 ± 0,18
DT (ms)	142 ± 19	166 ± 14	181 ± 19	200 ± 29
Trvání vlny A (Ad, ms)	113 ± 17	127 ± 13	133 ± 13	138 ± 19
Trvání vlny Ard (ms)	66 ± 39	96 ± 33	112 ± 15	113 ± 30
Ea sep (cm/s)	14,9 ± 2,4	15,5 ± 2,7	12,2 ± 2,3	10,4 ± 2,1
Ea lat (cm/s)	20,6 ± 3,8	19,8 ± 2,9	16,1 ± 2,3	12,9 ± 3,5

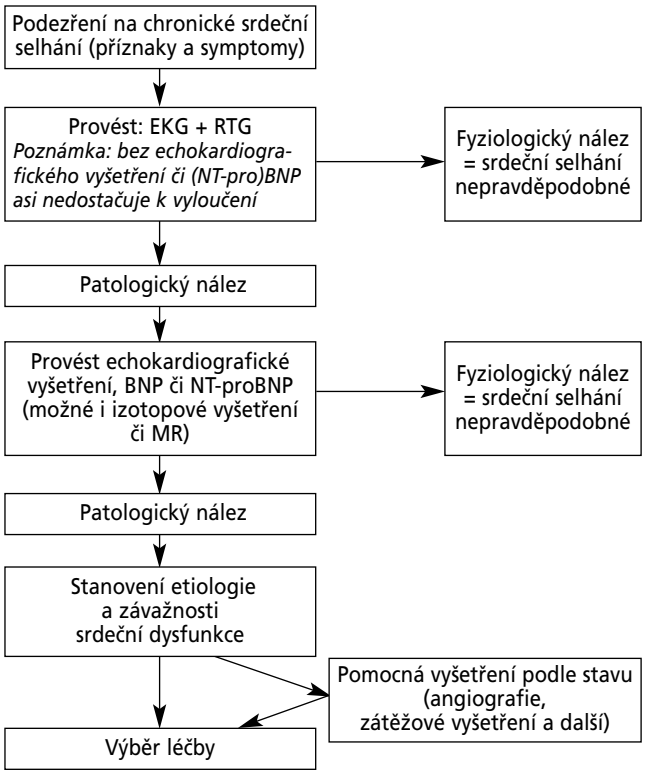
Hodnoty jsou uvedeny jako průměr ± směrodatná odchylka.
A – vrcholná rychlost plnění levé komory při síňovém stahu; Ad – doba trvání vlny A; Ard – doba trvání reverzního toku v plicních žílách v době síňové kontrakce; DT – decelerační čas časného diastolického plnění LK; E – vrcholná rychlost plnění levé komory v časné diastole; Ea sep a lat – vrcholná rychlost pohybu mitrálního anulu v časné diastole na septální (sep) a laterální (lat) části anulu.

5.7 Magnetická rezonance

Velkou perspektivu pro přesné kvantitativní hodnocení viability myokardu i funkce levé a pravé komory představuje nukleární magnetická rezonance. Pro přítomnost ireverzibilního poškození myokardu (vazivová přeměna tkáně, jizva) svědčí zvýšené hromadění gadolinia po jeho nitrožilním podání v neviabilní oblasti myokardu (pozitivní „late enhancement"). Nukleární magnetická rezonance umožňuje s vysokou přesností stanovit standardní (například EF) i nové parametry funkce myokardu (např. analýza deformace myokardu – strain).

Magnetickou rezonanci indikujeme taktéž při podezření na infiltrativní postižení myokardu nebo při podezření na postižení myokardu při střádacích chorobách.

V současnosti se začíná testovat k hodnocení funkce a viability myokardu i CT vyšetření.



Obrázek 3 – Algoritmus diagnostiky CHSS

5.8 Úloha jednotlivých metod v diagnostice CHSS

Diagnostický postup ukazují tabulka 7 a obrázek 3.

6 Léčba chronického srdečního selhání

6. 1 Prevence

Primární prevenci srdečního selhání představuje prevence a důsledná léčba všech chorob, které mohou vést ke vzniku komorové dysfunkce. Patří sem léčba hypertenze, arytmií, akutních forem ICHS se snahou o co nejčasnější rekanalizaci infarktové tepny, optimální načasování chirurgické léčby chlopenních vad a prevence vzniku těch specifických onemocnění myokardu, u nichž je známá a odstranitelná příčina (alkohol, kardiotoxická cytostatika, některé endokrinopatie).

Sekundární prevencí srdečního selhání 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, sartany, beta-blokátory nebo blokátory receptorů pro aldosteron. Nezbytnou součástí sekundární prevence je také odstranění všech stavů a faktorů zhoršujících srdeční selhání, mezi které patří ischemie myokardu, hypertenze, arytmie, infekční onemocnění, anemie, hyperthyreóza, metabolické poruchy a další.

Doporučení I, úroveň znalostí A

6.2 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 [19]. Pro každého nemocného však mohou 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 důležitější, aby jim léčba především ulevila od jejich potíží a zlepšila kvalitu života. Současné léčebné možnosti, vždy individualizované pro každého nemocného, mohou přinést pozoruhodné výsledky (tabulka 8). Kauzální léčení srdečního selhání může být realizováno jen u části nemocných, např. chirurgickou rekonstrukcí

Tabulka 7 – Souhrn diagnózy chronické srdeční selhání

	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 (echokardiografické a jiné)	+++		+++ (chybí-li)
RTG S + P		+++	+ (je-li normální)
BNP, NT-proBNP		+	+++ (je-li normální)

BNP – natriuretický peptid typu B; CHSS – chronické srdeční selhání; NT-proBNP – N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B.

Tabulka 8 – Léčebné možnosti při srdečním selhání

Režimová a dietní opatření
• Snížení tělesné hmotnosti u nemocných s nadváhou a obézních • Omezení příjmu kuchyňské soli na < 4–5 g NaCl/den • Abstinence (omezení) alkoholu • Abstinence kouření • Přiměřené tělesné cvičení (klidový režim jen při akutním srdečním selhání)
Farmakoterapie
• Inhibitory enzymu konvertujícího angiotensin (ACEI) • Blokátory receptorů AT_1 pro angiotensin II (ARB) • Beta-blokátory (BB) • Blokátory receptorů pro aldosteron (BRA) • Diuretika • Digoxin • Ivabradin • Vasodilatancia • Antikoagulancia, antiagregancia • Amiodaron • Pozitivně inotropní látky (inhibitory PDE, katecholaminy, levosimendan)
Chirurgická a podpůrná přístrojová léčba
• Chirurgická (CABG) nebo katetrizační (PCI) revaskularizace myokardu • Srdeční resynchronizační léčba • Implantabilní kardioverter-defibrilátor • Mechanické podpůrné systémy • Eliminační metody: ultrafiltrace, hemodialýza • Srdeční transplantace (OTS)
CABG – aortokoronární bypass; PCI – perkutánní koronární intervence; PDE – fosfodiesteráza.

nebo nahrazením poškozených chlopní, účinným léčením těžké hypertenze, revaskularizačními výkony atd.

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

6.3 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. Objemové zatížení (zvýšené předtížení): nadměrná tělesná nebo emoční zátěž, horečka, infekce (bronchopulmonální, močová), mitrální a aortální insuficience, anemie, akutní příhoda břišní, thyreotoxikóza, léky způsobující retenci sodíku a vody (nesteroidní antirevmatika, kortikoidy), nadměrné solení, hypervolemie 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.

6.4 Režimová opatření

6.4.1 Životní aktivita

V úpravě životního stylu hraje základní roli edukace pacienta: nemocný musí své chorobě a jejímu léčení rozumět, aby jeho adherence ke všem postupům byla co nejvyšší. Zdravotníci i příbuzní mu mají poskytovat při každé příležitosti edukaci i duševní podporu. Pacient se má každý den vážit ve stejnou dobu nejlépe ráno po vyprázdnění. Přírůstek o 1,0 kg ze dne na den již svědčí pro retenci tekutin. Při náhlém vzestupu tělesné hmotnosti o > 2 kg/3 dny si může dobře spolupracující nemocný sám zvýšit dávku diuretika nebo kontaktovat svého ošetřujícího lékaře. Nemocný by měl být informován o tom, jaké léky užívá, proč a jaké mohou mít nežádoucí účinky. Měl by být také informován o lécích, které jsou pro něj nevhodné. Jsou to především:

- nesteroidní antirevmatika (pozor na volně prodejná, jako jsou ibuprofen [Ibalgin, Brufen, Voltaren], diclofenac [Diclofenac, Veral]) včetně coxibů jsou u těžkého srdečního selhání pro dlouhodobé podání kontraindikována;
- některé blokátory vápníkových kanálů (verapamil, diltiazem, krátkodobě působící dihydropyridiny);
- tricyklická antidepresiva;
- kortikosteroidy.

Doporučení I, úroveň znalostí C

Nemocní ve funkční třídě NYHA I–III mohou bez omezení řídit motorová vozidla pro soukromé účely, profesionální řidiči musejí být ve funkční třídě NYHA I nebo II, EFLK > 40 % a bez komorových tachykardií (opakované povinné vyšetření jednou za rok). Ve funkční třídě NYHA IV se nesmí řídit motorové vozidlo.

6.4.2 Dieta

Základem je racionální vyrovnaná dieta s dostatkem všech živin a s cílem udržet optimální hmotnost. Při nadváze je nezbytná redukční dieta.

Spotřeba kuchyňské soli závisí na závažnosti onemocnění. I nemocní s mírnějším stupněm srdečního selhání by měli konzumovat 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).

Alkohol je absolutně kontraindikován při postižení srdce alkoholem. U ostatních nemocných je povolena umírněná konzumace alkoholu s maximálním denním limitem 40 g pro muže a 30 g pro ženy (což zhruba odpovídá 1 pivu nebo 1–2 dcl vína denně).

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 stadiích srdečního selhání s hyponatremií, ovšem při přísném sledování bilance tekutin a vnitřního prostředí.

Srdeční kachexie: klinická nebo subklinická malnutrice je přítomna u přibližně 50 % nemocných s pokročilým srdečním selháním. Je důležitým prediktorem špatné prognózy. Podezření na srdeční kachexii by mělo vzniknout při:

- dokumentovaném nechtěném poklesu tělesné hmotnosti o ≥ 5 kg nebo ≥ 7,5 % z předchozí stabilní tělesné hmotnosti bez přítomnosti otoků;
- hodnotě BMI < 22 kg/m^2.

Nemocný se srdeční kachexií by se měl pokoušet zvýšit svalovou hmotu pravidelným cvičením. Zvýšení tělesné hmotnosti retencí tekutin je jevem nežádoucím.
Doporučení I, úroveň znalostí C

6.4.3 Cvičení

Úroveň fyzické aktivity závisí na aktuálním stavu nemocného. Pohybuje se od klidového režimu, nejlépe v křesle, u nemocných ve funkční třídě NYHA IV až k běžné každodenní zátěži s vyloučením těžké námahy u nemocných ve funkční třídě NYHA I–II. S ohledem na individuální situaci je u mnohých nemocných v třídě NYHA III–IV nutno uvažovat o invalidním důchodu. Je žádoucí, aby nemocní s menším až středním funkčním omezením pravidelně kondičně trénovali. Trénink je indikován u stabilizovaných nemocných ve funkční třídě NYHA I–III bez maligních komorových arytmií a jiných kontraindikací. Základem je tři- až pětkrát týdně 20–30 minut dynamické zátěže na úrovni individuální submaximální zátěže (např. jízda na kole nebo rychlá chůze), doplněné denní rytmickou rozcvičkou.
Doporučení I, úroveň znalostí C

6.4.4 Cestování

Cestování do příliš horkých krajů a do oblastí s vysokou vlhkostí vzduchu se nedoporučuje. Stejně tak není vhodný pobyt ve velké nadmořské výšce. Nedoporučují se dlouhotrvající lety, při kterých hrozí dehydratace, otoky dolních končetin, vznik hluboké žilní trombózy. Naopak před dlouhými cestami autobusem dáváme přednost letecké dopravě.
Doporučení I, úroveň znalostí C

6.4.5 Sexuální aktivita

Není možné diktovat sexuální aktivitu. Důležité je uklidnit úzkostného nemocného a jeho často ještě úzkostnějšího partnera. Použití inhibitorů PDE-5 (fosfodiesterázy typu 5) (sildenafil, tadalafil a vardenafil aj.) z důvodu sexuální aktivity je nežádoucí u nemocných s těžkým srdečním selháním (NYHA III–IV) a je absolutně kontraindikováno u nemocných používajících nitráty.

6.4.6 Očkování proti chřipce

Očkování proti chřipce se v běžné populaci nesmírně podceňuje. Chřipka je ale velmi závažné onemocnění, na které i v 21. století umírá velké množství lidí, zejména pacientů s chronickým onemocněním. Doporučováno je především pro osoby starší 65 let nebo pro osoby s chronickým onemocněním. Data z randomizovaných klinických studií ukazují, že každoroční očkování proti chřipce vede ke snížení morbidity a mortality u nemocných s kardiovaskulárním onemocněním. Užití živých, oslabených vakcín, aplikovaných intranasálně, se zatím nedoporučuje [20].
Doporučení I, úroveň znalostí C

6.5 Farmakoterapie

6.5.1 Inhibitory ACE

Inhibitory ACE (ACEI) jsou dnes při chronickém srdečním selhání i při asymptomatické systolické dysfunkci levé komory léky první volby [1,2]. Metaanalýza klinických studií ukázala, že průměrný pokles mortality je o 23 %, a součtu mortality a morbidity (vyjádřené počtem hospitalizací) dokonce o 35 %. Rozdíly v účincích a ve výskytu nežádoucích účinků jsou však nepodstatné [21,22]. 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 inhibitorů ACE a jejich doporučené dávkování při chronickém srdečním selhání jsou uvedeny v tabulce 9 (uvádíme jen ty inhibitory ACE, které mají prokázaný účinek v mortalitních studiích) [23–27].
Doporučení I, úroveň znalostí A

Tabulka 9 – Doporučené denní dávky inhibitorů ACE při chronickém srdečním selhání

Generický název	Úvodní dávka (mg)	Cílová dávka (mg)
captopril	3× 6,25	3× 50
enalapril	2× 2,5	2× 20
lisinopril	1× 2,5	1× 20
perindopril – erbuminová sůl	1× 2–2,5	1× 8–10
– argininová sůl	1× 2,5	1× 10
ramipril	1× 2,5	1× 10
trandolapril	1× 0,5	1× 4

Poznámka: Captopril a enalapril jsou historicky nejstarší inhibitory ACE s mortalitními daty z 80. a 90. let 20. století a dnes jsou již nahrazeny moderními inhibitory ACE s dávkováním jednou denně.

U nemocných s diastolickým srdečním selháním (HFPEF) byly ACEI zkoumány v několika menších klinických studiích, kde se ukázaly jako bezpečné a zlepšovaly některé echokardiografické parametry a zvyšovaly toleranci zátěže. První ukončená, randomizovaná, dvojitě zaslepená morbiditně-mortalitní studie PEP-CHF prokázala bezpečnost, zlepšení kvality života a snížení počtu hospitalizací [28]. Studie I-PRESERVE prospěch z léčby irbesartanem neprokázala [29]. Na základě těchto výsledků považujeme inhibitory ACE za možný lék u diastolického srdečního selhání (zvláště při hypertrofii levé komory).
Doporučení IIa, úroveň znalostí B

Inhibitory ACE jsou dobře snášeny. Nežádoucí účinky nejsou, s výjimkou hypotenze a dráždivého kašle, časté. Jsou to zhoršení renální insuficience, častější u starších lidí, kožní vyrážky, angioneurotický edém, poruchy chuti, vzácně leukopenie a glomerulopatie s proteinurií. Nebezpečná může být kombinace s diuretiky šetřícími kalium (vyjma malých dávek spironolactonu) nebo pokračující suplementace kalia při současné diuretické léčbě pro možný vznik hyperkalemie. Kontraindikací je těžká

renální insuficience, přesná hodnota kreatininu či glomerulární filtrace však není stanovena a doporučuje se vždy alespoň malou dávku ACEI vyzkoušet za kontroly renálních funkcí (ve většině klinických studií byla koncentrace kreatininu > 180 μmol/l vylučovacím kritériem). Dalšími kontraindikacemi jsou hyponatremie a hypovolemie po předchozí masivní diuretické léčbě, absolutní kontraindikací pak oboustranná stenóza renálních tepen a výskyt angioneurotického edému v anamnéze a těhotenství (pro teratogenní účinky). Suchý dráždivý kašel se objevuje u 5–10 % nemocných a obvykle vede k nutnosti ukončení léčby inhibitorem ACE. Přechod z přípravku na jiný obvykle nepomůže, vzácně kašel vymizí po snížení dávky. Při suchém kašli je indikována výměna inhibitorů ACE za blokátor receptorů AT_1 pro angiotensin II (ARB, sartan).

Tabulka 10 ukazuje postup při zahájení léčby inhibitory ACE.

Tabulka 10 – Postup při zahájení léčby inhibitory ACE

1. Před zahájením léčby se vyvarovat vysokých dávek diuretik pro možný vznik hypovolemie, přerušit podávání diuretika na 24 hodin.
2. První dávku inhibitoru ACE je možné podat večer před spaním, aby se minimalizoval možný hypotenzní účinek. Zahajuje-li se léčba ráno, je vhodné nemocného po několik hodin (3–4 h) 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 jednou za 3 a později jednou za 6 měsíců. Jestliže se renální funkce zhoršují, je většinou třeba léčbu přerušit.
5. Při zahájení léčby nikdy současně nezačít podávat diuretika šetřící kalium! Zavedené diuretikum šetřící kalium snížit či vysadit a podávat jen v případě perzistující hypokalemie.
6. Nepodávat nesteroidní antirevmatika, snižují účinnost inhibitorů ACE.
7. Po každém zvýšení dávky zkontrolovat za 1–2 týdny krevní tlak.

6.5.2 Blokátory receptorů AT_1 pro angiotensin II

První klinické studie s blokátory receptorů AT_1 pro angiotensin II (angiotensin receptor blocker – ARB) u chronického srdečního selhání prokázaly zlepšení hemodynamických parametrů a zlepšení tolerance zátěže. Další studie prokázaly srovnatelný vliv ARB na mortalitu a morbiditu nemocných jako u ACEI. Přidání ARB k ACEI již k dalšímu snížení mortality nevedlo, ve studii VALIANT po infarktu myokardu vedlo dokonce ke zvýšení nežádoucích účinků, ve studii CHARM-Preserved naopak ke snížení hospitalizací [30].

Dosavadní poznatky o blokátorech receptoru AT_1 pro angiotensin II u srdečního selhání a po infarktu myokardu můžeme shrnout:

Indikace ARB jsou shodné s indikacemi pro ACEI. ARB jsou jednoznačně indikovány při intoleranci ACEI.
Doporučení I, úroveň znalostí A

Nemáme důkaz, že jsou ARB lepší než ACEI, proto lékem volby u srdečního selhání jsou jen při intoleranci ACEI.

Vliv kombinační léčby ACEI a ARB na snížení úmrtnosti nebyl potvrzen. Vhodná je tato kombinace u nemocných s nedostatečně kontrolovanou hypertenzí nebo s výraznější proteinurií. Kombinační léčba snižuje počet hospitalizací pro srdeční selhání a vyžaduje pečlivé kontroly.
Doporučení IIa, úroveň znalostí B

Doporučené úvodní a cílové dávky ARB (uvádíme pouze ARB, u nichž existují mortalitní studie u srdečního selhání) ukazuje tabulka 11.

Tabulka 11 – Doporučené denní dávky blokátorů receptorů AT_1 pro angiotensin II při chronickém srdečním selhání

Generický název	Úvodní dávka (mg)	Cílová dávka (mg)
candesartan	1× 4	1× 16–32
losartan	1× 25	1× 100
valsartan	2× 40	2× 160

Podobně jako u inhibitorů ACE zahajujeme léčbu dávkou rovnající se asi jedné čtvrtině cílové dávky a v týdenních až čtrnáctidenních intervalech titrujeme dávky k cílovým hodnotám.
Doporučení I, úroveň znalostí A–C

Studie HEAAL sledovala účinek nižší a vyšší dávky losartanu: 50 mg vs. 150 mg. Prokázala snížení úmrtí nebo hospitalizace pro srdeční selhání u vyšší dávky. Dále došlo k častějšímu subjektivnímu zlepšení klinického stavu s malým rizikem nežádoucích účinků [31].
Doporučení I, úroveň znalostí B
Poznámka:
V III. fázi klinického zkoušení jsou přímé inhibitory reninu, konkrétně aliskiren. V klinické studii ALOFT (Aliskiren Observation of Heart Failure Treatment) u nemocných se stabilním srdečním selháním snížil významně plazmatickou reninovou aktivitu a koncentraci natriuretického peptidu typu B. Mortalitní studie u nemocných se srdečním selháním s akronymem ATMOSPHERE a ASTRONAUT s tímto přípravkem probíhají.

6.5.3 Beta-blokátory

Beta-blokátory (BB) jsou doporučeny všem symptomatickým nemocným se srdečním selháním (NYHA II–IV) ve stabilizovaném stavu jak ischemické, tak neischemické etiologie a se sníženou EF, pokud nemají kontraindikace podávání. Jejich příznivý vliv na mortalitu, funkční zlepšení a oddálení progrese srdečního selhání byl pozorován bez rozdílu pohlaví, věku, funkční klasifikace, hodnoty ejekční frakce v klinických studiích.
Doporučení I, úroveň znalostí A

Po infarktu myokardu jsou BB indikovány vždy (vyjma kontraindikací) i u nemocných s asymptomatickou dysfunkcí levé komory (NYHA I) v kombinaci s ACEI/sartany (prokázáno studií CAPRICORN) [32].
Doporučení I, úroveň znalostí B

Vzhledem k různým klinickým účinkům beta-blokátorů u srdečního selhání jsou pro léčbu doporučeny pouze ty BB, které mají jednoznačná pozitivní mortalitní data z dvojitě zaslepených, multicentrických studií: *bisoprolol, carvedilol, metoprolol sukcinát ZOK a nebivolol*.
Doporučení I, úroveň znalostí A

Ovlivnění mortality beta-blokátory je aditivní k účinkům inhibitorů ACE (CARMEN). Nejde tedy o konkurenční skupiny léků, optimální je jejich kombinace. Příznivý účinek beta-blokátorů je vysvětlován především snížením aktivace sympatoadrenálního systému, snížením srdeční frekvence, prodloužením diastolické periody a antiarytmickým účinkem [33].

Jak ukázala studie CIBIS III, je možno začít léčbu srdečního selhání buď beta-blokátorem a přidat inhibitor ACE, anebo naopak. U lehčích forem selhání se známkami sympatikotonie je nejvhodnější začít beta-blokátory a po skončení titrace přidat inhibitory ACE či sartany, u těžších forem stabilizovat nemocného pomocí ACEI/ARB, eventuálně diuretik a poté zahájit titraci beta-blokátory. Důležité je podávat vždy obě lékové skupiny, pokud nejsou přítomny kontraindikace [34].

Tabulka 12 – Doporučené postupy při zahájení léčby BB a postup při zhoršení při léčbě

Praktická doporučení pro léčbu beta-blokátory u CHSS
1. Pacient musí být klinicky stabilizován na zavedené konvenční medikaci srdečního selhání (ACEI, diuretika, eventuálně digoxin). Pacienti ve funkční třídě NYHA IV musejí být hemodynamicky stabilizováni (tzn. na perorální diuretické léčbě).
2. Zahájit postupnou titrací úvodní malé dávky.
3. Dávku postupně zvyšovat po 2–4 týdnech za předpokladu, že je nemocným dobře tolerována a za těchto podmínek se snažit o cílovou dávku. Při každé kontrole sledovat TK a TF, klinický stav nemocného a eventuálně změny hmotnosti (zvýšení může znamenat retenci tekutin).
4. Upozornit nemocného na možnost přechodného zhoršení obtíží při zahajování léčby beta-blokátory.
5. Při podávání beta-blokátorů si musíme uvědomit, že ke klinickému zlepšení pacientů dojde až po 3–6 měsících nepřerušené léčby.
Postup při objevení se nežádoucích účinků
1. Při hypotenzi upravit dávku ACEI či diuretik a zpomalit titraci BB.
2. Při přechodném zhoršení srdečního selhání na počátku léčby beta-blokátory zvýšit dávku ACEI nebo diuretik a zpomalit titraci až do odeznění nežádoucího jevu.
3. Přidat do léčby digoxin, pokud jej nemocný nedostává.
4. Beta-blokátory náhle nevysazovat ale ponechat nižší dávku, která je prospěšnější než žádná.
5. Dávky beta-blokátorů zvyšovat pomaleji do dosažení maximální dávky nebo maximální tolerované dávky. Vedlejší účinky, které mohou limitovat dávku, jsou bradykardie, slabost, únava a gastrointestinální symptomy.
ACEI – inhibitory enzymu konvertujícího angiotensin; BB – beta-blokátory; TF – tepová frekvence; TK – krevní tlak.

Doporučené postupy při zahájení léčby beta-blokátory a při nežádoucích účincích této léčby jsou uvedeny v tabulce 12, doporučené dávky v tabulce 13 (uvádíme pouze BB, u nichž existují mortalitní studie u srdečního selhání) [1].

Musíme respektovat absolutní kontraindikace beta-blokátorů: asthma bronchiale, těžké formy CHOPN, symptomatické bradykardie a hypotenze. U relativních kontraindikací vždy zvažujeme riziko vs. prospěch: diabetes mellitus s možnými hypoglykemickými stavy, lehčí formy CHOPN (zde provést před zahájením léčby spirometrické vyšetření s následným otestováním BB), ICHDK.

6.5.4 Diuretika

Diuretika představují symptomatický základ léčby nemocného s městnáním v plicním nebo systémovém oběhu, ovšem v kombinaci s inhibitorem ACE a beta-blokátorem. Diuretika nepodáváme u asymptomatických nemocných, 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 [35].
Doporučení I, úroveň znalostí C

Diuretika jako léky u plicního městnání nebo periferních otoků s ústupem dušnosti a zvýšením tolerance zátěže jsou jednoznačně indikovány.

Diuretika však nemají dvojitě zaslepenou, mortalitní studii, jsou podávány ve většině případů v kombinaci s léky ovlivňujícími systém renin-angiotensin a s beta-blokátory [36].
Doporučení I, úroveň znalostí C

U těžkých forem srdečního selhání, v případě špatné léčebné odpovědi na kličková diuretika je výhodná kombinace jak kličkových, tak thiazidových diuretik [37].

Dávkování diuretik je uvedeno v tabulce 14.

Základní zásadou pro dávkování diuretik je snaha, aby nemocný neměl příznaky městnání a retence tekutin a na druhé straně nebyl dehydratován. Nemocný, se kterým je

Tabulka 13 – Doporučené denní dávky beta-blokátorů při chronickém srdečním selhání

Generický název	Úvodní dávka (mg)	Cílová dávka (mg)
bisoprolol	1× 1,25	1× 10
carvedilol	2× 3,125	2× 25–50
metoprolol ZOK	1× 25	1× 200
nebivolol	1× 1,25	1× 10

Tabulka 14 – Doporučené denní dávky diuretik při chronickém srdečním selhání

Generický název	Iniciální dávkování (mg)	Max. denní dávka (mg)
furosemid	20–40	250–500
hydrochlorothiazid	12,5–25	50
chlortalidon	12,5–25	50
indapamid	1,25–2,5	5

dobrá spolupráce, může měnit dávku diuretik podle svého aktuálního stavu, např. podle denní hmotnosti. Léčbu zahajujeme nižšími dávkami spolu s ACEI/sartany, při poklesu glomerulární filtrace (GF) < 0,5 ml/s/1,73 m^2 nedáváme thiazidová diuretika (jsou neúčinná), ale zaměníme je za diuretika kličková (furosemid).

Je nutno aktivně sledovat nežádoucí účinky diuretik: hypovolemii, zhoršení renálních funkcí, hypokalemii, hypomagnesemii, hyponatremii, hyperurikemii, poruchu glukózové tolerance, poruchy acidobazické rovnováhy, u amiloridu naopak hyperkalemii.

Při nedostatečné diuretické odpovědi zvýšíme dávku na dvakrát denně, kombinujeme kličková a thiazidová diuretika, pátráme, zdali nemocný neužívá nesteroidní antiflogistika či jiné léky snižující diurézu.

Nyní jsou v klinických studiích ověřována *aquaretika* – antagonisté vasopresinu (tolvaptan, conivaptan, lixivaptan), která se jeví velmi nadějnými u nemocných s hyponatremií a zhoršeným srdečním selháním, i když studie EVEREST zatím jejich přínos oproti kličkovým diuretikům neprokázala [38].

6.5.5 Blokátory receptorů pro aldosteron

Hyperaldosteronismus, který jako součást neuroendokrinní aktivace provází srdeční selhání, způsobuje depleci draslíku a hořčíku, v myokardu způsobuje fibrózu a blokuje zpětné vychytávání noradrenalinu. Zhoršuje tak funkci myokardu a zvyšuje sklon k arytmiím. V cévním řečišti zhoršuje funkci endotelu, zhoršuje poddajnost tepen zvýšením obsahu kolagenu a poškozuje mikrocirkulaci (změny až charakteru vaskulitidy). Zvýšená koncentrace aldosteronu je jen omezeně a dočasně ovlivněna podáním inhibitorů ACE nebo antagonistů angiotensinových receptorů („aldosterone escape“).

Na základě výsledků studie RALES (Randomized Aldactone Evaluation Study), která prokázala příznivé ovlivnění prognózy (redukce mortality o 30 %) a symptomatologie, je indikována léčba nízkými dávkami spironolactonu u nemocných s EFLK < 35 %, kteří jsou ve funkční třídě NYHA III–IV nebo měli recentně epizodu oběhové dekompenzace a jsou léčeni kličkovým diuretikem. Recentní studie EMPHASIS-HF s novým antagonistou aldosteronu eplerenonem ukázala jeho příznivý vliv i na lehčí formy srdečního selhání [39].

Základní dávkování obou přípravků je 25 mg denně. V případě tendence k hyperkalemii při této dávce má být dávka snížena na polovinu, případně upravena ostatní medikace, ukončení léčby blokátory receptorů pro aldosteron (BRA) je až poslední volbou. V případě refrakterního srdečního selhání bez hyperkalemie při základní dávce lze případně zvýšit dávku na 50 mg denně za pečlivé monitorace draslíku, neboť hrozí nebezpečí hyperkalemie (tabulka 15 a 16) [40].

Doporučení I, úroveň znalostí A

Tabulka 15 – Strategie podávání blokátorů receptorů pro aldosteron

Nemocný NYHA II–IV nebo po IM s dysfunkcí LK.
Kontrola plazmatické koncentrace draslíku (< 5 mmol/l) a kreatininu (< 250 μmol/l).
Zahájit nízkou dávkou spironolactonu 12,5–25 mg; eplerenonu 25 mg.
Kontrola plazmatické koncentrace draslíku a kreatininu po týdnu léčby.
Jestliže se zvýší plazmatická koncentrace draslíku > 5,0 mmol/l, snížit dávku BRA na 50 %, při koncentraci draslíku > 5,5 mmol/l přerušit léčbu BRA.
Jestliže po měsíci přetrvávají symptomy CHSS a trvá normokalemie, zvýšit dávku BRA na 50 mg denně.
Kontraindikace BRA: Anurie, akutní renální insuficience, zřetelně snížená funkce ledvin, hyperkalemie, hyponatremie, porfyrie, přecitlivělost na složky přípravku, laktace a těhotenství
BRA – blokátory receptorů pro aldosteron; CHSS – chronické srdeční selhání.

Tabulka 16 – Doporučené denní dávky blokátorů receptorů pro aldosteron při chronickém srdečním selhání

Generický název	Iniciální dávkování (mg)	Maximální denní dávka (mg)
spironolacton	12,5–25	25–50
eplerenon	25	25–50

Digoxin

Z digitalisových glykosidů se v současnosti u nás používá výhradně *digoxin*. Byla s ním provedena jediná mortalitně-morbiditní studie, a to ještě předtím, než se v léčbě chronického srdečního selhání začaly rutinně používat beta-blokátory [41]. Podle výsledků studie DIG neovlivňuje digoxin při srdečním selhání celkovou mortalitu, ale snižuje počet hospitalizací pro zhoršení srdečního selhání a mortalitu na srdeční selhání. Digoxin tedy zlepšuje symptomatický stav nemocných se srdečním selháním, ale neovlivňuje jejich prognózu. Zmírnění symptomů nemocných se zdá být tím větší, čím těžší je systolická dysfunkce levé komory a čím jsou nemocní symptomatičtější [42]. Výsledky studie DIG podporuje i metaanalýza menších studií [43].

Jednoznačnou indikací k chronickému podávání digoxinu je symptomatické chronické srdeční selhání při systolické dysfunkci levé komory při současné fibrilaci síní s rychlou odpovědí komor. Při asymptomatické systolické dysfunkci levé komory spojené s fibrilací síní může být digoxin použit ke kontrole srdeční frekvence. Digoxin ale kontroluje srdeční frekvenci pouze v klidu, nikoliv při zátěži. Proto mají dnes v této indikaci přednost beta-blokátory, eventuálně jejich kombinace s digoxinem

Doporučení I, úroveň znalostí C

Rozporuplné zůstává 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 dlouhodobě. Pokud ke klinickému zlepšení nevede, mělo by být jeho podávání ukončeno.
Doporučení IIa, úroveň znalostí B

U srdečního selhání se zachovanou ejekční frakcí (HFPEF) je digoxin indikován pouze ke kontrole srdeční frekvence při současné fibrilaci síní s rychlou odpovědí komor. Při sinusovém rytmu nepřináší žádný prospěch.
Doporučení IIb, úroveň znalostí B

Digoxin není vhodný u srdečního selhání při akutním infarktu myokardu a sinusovém rytmu, kdy je jeho účinek nevypočitatelný a může vyvolat závažné arytmie. Kontraindikován je při výrazné bradykardii, síňokomorových blokádách II.–III. stupně bez zajištění kardiostimulací, sick sinus syndromu, syndromu karotického sinu, Wolffově-Parkinsonově-Whiteově syndromu, obstrukční formě hypertrofické kardiomyopatie, hypokalemii, hyperkalcemii a při předchozí intoleranci digoxinu. Neúčinné je použití digitalis při chronickém cor pulmonale, při mitrální stenóze se zachovaným sinusovým rytmem, perikardiální tamponádě a konstriktivní perikarditidě.
Doporučení I, úroveň znalostí B

Před zahájením léčby digoxinem je třeba stanovit renální funkce a kalemii. Obvyklá denní dávka je 0,125–0,25 mg *per os*, u starších lidí 0,0625–0,125 mg. Pro chronickou léčbu není třeba počáteční nasycovací dávka. Digoxin se vylučuje téměř úplně ledvinami, jeho clearance je podobná clearance kreatininu. Při renální insuficienci je proto nutné denní dávku redukovat, nejlépe s použitím nomogramů nebo různých vzorců. Některé léky interferují s farmakokinetikou digoxinu a mohou významně zvýšit jeho biologickou dostupnost až na dvojnásobek (chinidin, propafenon, amiodaron, verapamil aj.), proto je nutné denní dávku digoxinu příslušně upravit. Léčebné sérové koncentrace digoxinu jsou 0,6–1,2 ng/ml [44].

6.5.7 Antiagregace, antikoagulace

Klinická data z observačních studií ukazují, že nemocní se srdečním selháním mají vyšší riziko cévního trombembolismu (hluboké žilní trombózy, plicní embolie, periferní arteriální embolizace a cévní mozkové příhody) [45].

Tromboembolické příhody jsou třetí nejčastější příčinou úmrtí u nemocných se srdečním selháním [46,47]. Příčinou je kromě velmi časté fibrilace síní také aktivace koagulace v důsledku porušené funkce destiček, endotelové dysfunkce a prozánětlivé aktivace nejen u nemocných s fibrilací síní, ale i u nemocných se sinusovým rytmem a tyto poruchy jsou úměrné stupni levokomorové dysfunkce a závažnosti příznaků [48].

O účinnosti antiagregační léčby u nemocných se srdečním selháním a sinusovým rytmem se vedou spory, protože kyselina acetylsalicylová (ASA) může oslabovat účinek inhibitorů ACE z důvodů snížení syntézy prostaglandinů v ledvinách a tato nepříznivá interakce může vést k vyšší četnosti zhoršení srdečního selhání [49,50].

Dnes doporučujeme léčbu kyselinou acetylsalicylovou všem nemocným, u nichž je příčinou srdečního selhání prokázaná ischemická choroba srdeční, a to v dávce 75–160 mg/den, opatrnosti je třeba u osob s refrakterním srdečním selháním s častým opakováním dekompenzací, zde zvažujeme prospěch versus riziko.
Doporučení IIa, úroveň znalostí B

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 indikovaná u nemocných s CHSS a:

- s anamnézou systémové nebo plicní embolizace,
- s fibrilací síní – dabigatran je indikován u nemocných s fibrilací síní a srdečním selháním,
- s intrakardiálním trombem,
- po rozsáhlém infarktu myokardu typu Q přední stěny s aneurysmatem,
- s výraznou dilatací levé komory neischemické etiologie,
- s ejekční frakcí < 20 %.

Účinná antikoagulace je při INR 2,0–3,5, neúplná antikoagulační léčba s INR < 2,0 je neúčinná.

Heparin nebo lépe nízkomolekulární hepariny jsou lékem volby při akutní dekompenzaci, plicní embolii, čerstvém intrakardiálním trombu, venózní trombóze, předoperační a pooperační přípravě.
Doporučení I, úroveň znalostí A

6.5.8 Hypolipidemická léčba

Není důvod k tomu, aby se u nemocných s chronickým srdečním selháním, kteří statin již užívají, například po prodělaném infarktu myokardu v rámci sekundární prevence, léčba statinem ukončovala. Na druhé straně neexistuje důvod, proč by se nemocnému s chronickým srdečním selháním, který dosud statin neužívá, měl začít podávat.

6.5.9 Blokátory I_f kanálu

Klidová srdeční frekvence > 70/min u nemocných se srdečním selháním a sinusovým rytmem je považována za nepříznivý prognostický ukazatel. Studie BEAUTIFUL a hlavně SHIFT prokázaly příznivý vliv ivabradinu, léku, který inhibuje I_f kanály v sinusovém uzlu, a zpomaluje tak srdeční frekvenci, bez dalších negativních vlivů na myokard [51,52].

Ivabradin je indikován u nemocných s kompenzovaným srdečním selháním a sinusovým rytmem, kteří při maximálně tolerované dávce beta-blokátorů mají klidovou srdeční frekvenci > 70/min. Je třeba odlišit, kdy je tachykardie kompenzačním mechanismem u nemocných s nízkým srdečním výdejem. Doporučená úvodní dávka je 2× 5 mg, maximální denní dávka 2× 7,5 mg. Dle Evropské lékové agentury (EMA) je doporučená srdeční frekvence pro zahájení léčby ivabradinem 75/min (citace EMA).
Doporučení I, úroveň znalostí B

6.6 Doporučení pro farmakoterapii systolického srdečního selhání

Zásady farmakoterapie chronického systolického srdečního selhání shrnuje tabulka 17.

Tabulka 17 – Zásady léčby chronického srdečního selhání

	Stupeň závažnosti	Lék volby
1.	Asymptomatická dysfunkce levé komory srdeční (EF < 40 %)	ACEI (ARB při intoleranci) + BB
2.	Symptomatická diastolická dysfunkce (NYHA II–III, EF > 40 %)	ACEI + BB + diuretika
3.	Systolická dysfunkce LK NYHA II–III, stabilní stav	ACEI + BB + blokátory aldosteronu + diuretika digoxin (při fibrilaci síní) ivabradin (při SR a TF > 70/min při maximálně tolerované nebo cílové dávce BB)
4.	NYHA III–IV, progredující stav	ACEI + BB + diuretika + digoxin + blokátory aldosteronu, nitráty?
5.	Dekompenzace srdečního selhání s projevy hypervolemie	ACEI + BB + diuretika i.v. + digoxin + blokátory aldosteronu + dopamin?
6.	Dekompenzace srdečního selhání s projevy nízkého srdečního výdeje	ACEI + BB + diuretika i.v. + digoxin + blokátory aldosteronu + inotropika

ACEI – inhibitory enzymu konvertujícího angiotensin; ARB – blokátory receptorů AT_1 pro angiotensin II; ASA – kyselina acetylsalicylová; BB – beta-blokátory; EF – ejekční frakce.
Poznámka 1: Při fibrilaci síní snaha obnovit sinusový rytmus (není-li kontraindikace), vždy antikoagulace, není-li kontraindikace.
Poznámka 2: Důsledná kontrola diabetes mellitus.
Poznámka 3: Optimální koncentrace lipidů a optimální krevní tlak nejsou známy, u ischemické etiologie se doporučují hodnoty užívané v sekundární prevenci ICHS.
Poznámka 4: U dekompenzace srdečního selhání je nutno modifikovat dávky ACEI, beta-blokátorů i diuretik. Po dosažení kompenzace snaha o návrat k původním dávkám.
Poznámka 5: U srdečního selhání ischemické etiologie ASA.

6.7 Eliminační metody

Hemodialyzační metody se používají u závažného selhání ledvin a tam, kde je potřeba odstranit nadbytečnou tekutinu. Jejich základním principem je difuze a filtrace. Difuze je směna látek na základě koncetračního spádu na semipermeabilní membráně a při ultrafiltraci na základě tlakového gradientu přechází přes semipermeabilní membránu voda a látky v ní rozpuštěné [53,54].

Pro nemocné, u nichž potřebujeme především odstranit pouze tekutinu bez nutnosti hemodialýzy, máme k dispozici kontinuální eliminační metody, kde využíváme hlavně ultrafiltraci.

Indikací je akutní plicní edém a městnavé srdeční selhání provázené nedostatečností ledvin v důsledku hypoperfuze, s neschopností vyloučit zadrženou tekutinu (subakutní až chronický edém plic, anasarka rezistentní k farmakoterapii). Spolupodílet se může preexistující chronická nefropatie (ischemická choroba ledvin, diabetická nefropatie, chronická tubulointersticiální nefritida), lékové poškození (antibiotika, nesteroidní antirevmatika). ***Doporučení I, úroveň znalostí B.***

6.8 Doporučení pro srdeční resynchronizační léčbu u pacientů se srdečním selháním

Současná doporučení pro srdeční resynchronizační léčbu u pacientů se srdečním selháním vycházejí ze Zásad pro implantaci kardiostimulátorů, implantabilních kardioverterů-defibrilátorů a systémů pro srdeční resynchronizační léčbu České kardiologické společnosti z roku 2009 a nově publikovaných Doporučení Evropské kardiologické společnosti pro přístrojovou léčbu u srdečního selhání z roku 2010 [55,56].

Na rozdíl od předchozích závazných doporučení se tato aktualizace více orientuje na klinický stav pacientů se srdečním selháním, analyzuje výsledky nově publikovaných významných klinických studií v této oblasti a nově uvádí indikace srdeční resynchronizační léčby (SRL) u pacientů s funkční klasifikací NYHA II. Metaanalýza klinických studií s méně symptomatickými pacienty (NYHA I–II) i pacienty s pokročilým srdečním selháním (NYHA III–IV) jasně prokazuje, že SRL je u adekvátně indikovaných nemocných efektivní léčbou bez rozdílu funkční klasifikace NYHA [57].

Je nutno zdůraznit, že nadále neexistuje žádný jednoznačný prediktor dlouhodobého účinku SRL a definice tzv. non-responderů této léčby, a to i přes snahu používat sofistikované echokardiografické či jiné zobrazovací a elektrofyziologické metody [58].

Indikace k srdeční resynchronizační léčbě je nadále vysoce individuální, závisí na klinickém stavu, přidružených onemocněních a životní perspektivě pacienta, skutečném dosažení maximální farmakoterapie srdečního selhání. Optimální je indikace SRL, která je konsensem specializované ambulance srdečního selhání, arytmologa a echokardiografisty.

Klinický účinek dlouhodobé SRL hodnotila řada randomizovaných multicentrických studií a registrů [59–62], v nichž byly implantovány biventrikulární kardiostimulátory (BiV-KS) nebo implantabilní kardiostimulátory-defibrilátory s biventrikulární stimulací (BiV-ICD). Byly publikovány metaanalýzy [63], podle nichž představuje z hlediska mortality nejúčinnější možnost léčby pacientů se srdečním selháním a nízkou ejekční frakcí levé komory BiV-ICD. Mezi obvyklá kritéria pro zařazení do studie patřila funkční třída III nebo IV dle NYHA navzdory optimální farmakoterapii, EFLK ≤ 35 %, sinusový rytmus, různě definovaná dilatace levé komory a šíře komplexu QRS ≥ 120, respektive ≥ 130 ms [64]. Údaje ze studií podporují používání srdeční resynchronizační terapie pro zlepšení morbidity (nikoli mortality) u chodících pacientů zařazených do funkční třídy NYHA IV. Výjimku tvoří

pacienti zařazení do programu srdeční transplantace, kde primárním cílovým ukazatelem je ovlivnění mortality před vlastním provedením výkonu.

Klíčové body
- V doporučení již není požadována dilatace levé komory.
- Pacienti třídy IV dle NYHA by měli být schopni chodit.
- Přiměřené očekávání přežití pacientů po dobu delší než jeden rok pro použití BiV-ICD.
- Důkazy jsou nejpřesvědčivější u pacientů s typickým blokem levého Tawarova raménka.
- Podobné množství důkazů je jak u BiV-KS, tak i u BiV--ICD u nemocných se srdečním selháním v primární prevenci bez evidence komorových arytmií.

Doporučení u pacientů se srdečním selháním třídy III–IV dle NYHA:

Pacienti ve funkční třídě III–IV dle NYHA, EFLK ≤ 35 %, QRS ≥ 120 ms, sinusový rytmus, optimální farmakoterapie (pacienti třídy IV dle NYHA by měli být schopni chodit). Ke snížení morbidity a mortality se doporučuje použití jak BiV-KS, tak BiV-ICD .

Doporučení třídy I, úroveň znalostí A

Úlohou, kterou hraje SRL u mírně symptomatických či asymptomatických pacientů se sníženou EF a širokým komplexem QRS, se zabývaly čtyři studie – MIRACLE-ICD-II [65], MADIT-CRT [66], REVERSE [67] a RAFT [68].

V současné době neexistují přesvědčivé důkazy o tom, že by byla SRL indikována k léčbě asymptomatických pacientů a symptomatických nemocných s přechodnými a mírnými symptomy (NYHA I), a proto se doporučení k jejímu použití zatím omezuje pouze na pacienty třídy NYHA II.

Klíčové body
- Snížení morbidity bylo zjištěno ve třech nedávno provedených randomizovaných prospektivních multicentrických studiích u pacientů s méně závažným srdečním selháním (MADIT-CRT, REVERSE a RAFT).
- Zlepšení bylo pozorováno především u pacientů s komplexem QRS ≥ 150 ms a typickým blokem levého Tawarova raménka.
- Ve studii MADIT-CRT reagovaly na léčbu obzvláště příznivě ženy s blokem levého Tawarova raménka.
- Ve studii MADIT-CRT byl rozsah reverzní remodelace v souladu se zlepšením klinických výsledků a predikoval klinické zlepšení.

Doporučení u pacientů se srdečním selháním třídy II dle NYHA:

Pacienti ve funkční třídě II podle NYHA, EFLK ≤ 35 %, QRS ≥ 150 ms, sinusový rytmus a optimální farmakoterapie. Ke snížení morbidity a prevenci progrese onemocnění doporučujeme SRL s použitím BiV-ICD. Indikace se podle závazného doporučení omezují na pacienty se srdečním selháním funkční třídy II dle NYHA a šířkou komplexu QRS ≥ 150 ms, což je populace pacientů, u kterých lze předpokládat velmi dobrou reakci na léčbu. Pacienti s indikací k ICD z důvodu sekundární prevence by měli dostat BiV-ICD.

Doporučení třídy I, úroveň znalostí A

Přibližně jedna pětina pacientů léčených pomocí SRL v Evropě má permanentní síňovou fibrilaci [69,70]. Prevalence síňové fibrilace u pacientů se srdečním selháním se pojí se závažností této choroby: 5 % u pacientů třídy I podle NYHA ve srovnání s 25–50 % u pacientů třídy III a IV dle NYHA. U některých pacientů s permanentní fibrilací síní může vést dlouhodobá léčba a úspěšná katetrizační ablace FS k návratu k sinusovému rytmu.

Je nutné zdůraznit, že kritéria pro implantaci ICD mohou splňovat i pacienti se symptomatickým srdečním selháním, fibrilací síní a EF ≤ 35 %. Výskyt prodlouženého intervalu QRS podporuje u těchto pacientů možnost implantace BiV-ICD. Vzhledem k tomu, že se důkazy omezují pouze na pacienty se síňovou fibrilací a většina pacientů zařazených do těchto studií měla velmi široký interval QRS, omezujeme doporučení k implantaci BiV-KS/BiV-ICD na komplex QRS ≥ 130 ms.

Klíčové body
- Přibližně jedna pětina implantací systémů pro SRL se provádí v Evropě u pacientů s permanentní fibrilací síní.
- Uznávanými indikacemi k implantaci ICD jsou symptomy třídy III–IV dle NYHA a EFLK ≤ 35 %.
- K zajištění účinné SRL může být provedena ablace AV uzlu.
- Důkazy jsou nejpřesvědčivější u pacientů s blokem levého Tawarova raménka.
- Pro doporučení ohledně mortality neexistuje dostatek důkazů.

Doporučení u pacientů se srdečním selháním a permanentní fibrilací síní:

U pacientů ve funkční třídě III–IV dle NYHA, EFLK ≤ 35 %, QRS ≥ 130 ms a dependence na kardiostimulátoru indukovaná na základě ablace AV uzlu, se doporučuje BiV-KS nebo BiV-ICD s cílem redukovat morbiditu.

Doporučení třídy II, úroveň znalostí B

Pacienti ve funkční třídě III–IV dle NYHA, EFLK ≤ 35 %, QRS ≥ 130 ms. Doporučuje se BiV-KS nebo BiV-ICD s cílem redukovat morbiditu.

Doporučení třídy II, úroveň znalostí C

Přestože v současnosti chybějí prospektivní randomizované kontrolované studie, které by se zabývaly konkrétně otázkou srdeční resynchronizační léčby u pacientů s úzkým komplexem QRS, existuje několik malých retrospektivních observačních nebo malých prospektivních studií, jejichž výsledky poukazují na klinický přínos přechodu na biventrikulární kardiostimulaci s dlouhodobou stimulací pravé komory, závažnou komorovou dysfunkcí, symptomatikou funkční třídy III dle NYHA, a to nehledě na šířku komplexu QRS [71,72]. To může nepřímo poukazovat na to, že při léčbě pomocí biventrikulární kardiostimulace je nutné se snažit o zachování, případně obnovení komorové synchronie, která by se blížila normálu, a to bez ohledu na srdeční rytmus.

Klíčové body
- Léčba BiV-KS, respektive BiV-ICD je indikována u pacientů s indikací ke konvenční kardiostimulaci, sym-

ptomy třídy III–IV dle NYHA, EFLK ≤ 35 % a šířkou komplexu QRS ≥ 120 ms.
- Stimulace pravé komory z oblasti apexu vede ke vzniku dyssynchronie.
- Je nutné vyhnout se chronické stimulaci pravé komory u pacientů s dysfunkcí levé komory.
- Srdeční resynchronizační léčba může vést k možnosti vhodného zvýšení dávky beta-blokátorů.

Doporučení u pacientů se srdečním selháním a současnou indikací ke kardiostimulaci uvádí tabulka 18.

Doporučení pro srdeční resynchronizační léčbu a implantabilní defibrilátory u srdečního selhání shrnuje tabulka 19.

6.9 Umělé srdce, mechanické podpory

Mechanické srdeční podpory jsou čerpadla, která jsou schopna částečně převzít úlohu srdce s cílem obnovit dostatečný srdeční výdej. Dnes je k dispozici celá řada systémů pro krátkodobou i dlouhodobou podporu srdeční činnosti [73]. U nemocných s pokročilým CHSS nejčastěji využíváme nepulsatilní implantabilní podporu LK (levostranná srdeční podpora – LVAD) [74]. Podporu využíváme jako „most" k ortotopické transplantaci srdce (OTS) u nemocných, kteří dospějí do fáze terminálního selhání, s progresivním zhoršováním stavu a předpokladem úmrtí v krátké době (tabulka 20). Další indikací je těžká plicní hypertenze [75] a rozvoj kardiální kachexie v důsledku nízkého srdečního výdeje u kandidáta transplantace srdce. Kontraindikace pro zavedení podpory jsou shrnuty v tabulce 21.

Péče o nemocné s implantovanou srdeční podporou vyžaduje komplexní přístup se součinností specializované sestry, lékařů a technika. Nejčastější komplikací jsou infekce, popřípadě krvácivé projevy při nutné antikoagulační léčbě. Nemocní s implantovanou podporou mohou pobývat mimo nemocnici, na čekací listině k OTS zůstávají zařazeni v urgentním pořadí.

Krátkodobé podpory se využívají v emergentních situacích, nejčastěji po kardiochirurgických výkonech, u OTS k podpoře PK u nemocných s plicní hypertenzí.

Správně indikovaná mechanická podpora zásadně zlepšuje prognózu nemocných a u většiny z nich umožňuje úspěšné provedení OTS.

Doporučení I, úroveň znalostí A.

Tabulka 18 – Doporučení u pacientů se srdečním selháním a současnou indikací ke kardiostimulaci

Doporučení	Populace pacientů	Třída
BiV-KS nebo BiV-ICD: doporučeno ke snížení morbidity	NYHA III–IV, EFLK ≤ 35 %, QRS ≥ 120 ms	I B

BiV-ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor s biventrikulární stimulací; BiV-KS – biventrikulární kardiostimulátor; EFLK – ejekční frakce levé komory.

Tabulka 19 – Přehled současných indikací srdeční resynchronizační léčby

Základní rytmus	Klasifikace NYHA	Indikační kritéria	Indikační třída	Úroveň důkazů	Cíle terapie	Doporučené přístroje
SR	III–IV	EFLK < 0, 35, QRS > 120 ms, optimální medikamentózní léčba srdečního selhání. Pacienti třídy NYHA IV by měli být schopni chodit a předpokládané přežití by mělo být > 6 měsíců.	I	A	Snížení morbidity a mortality	Použití BiV-KS nebo BiV-ICD
SR	II (I)	EFLK < 0,35, QRS > 150 ms, optimální medikamentózní léčba srdečního selhání. Pro třídu NYHA I není v současné době dostatek informací.	I	A	Snížení morbidity, mortality a progrese základního onemocnění	Použití preferenčně: BiV-ICD
FS	III	EFLK < 0,35, QRS > 130 ms, dependence na KS po RFA AVJ/FS s pomalou komorovou odpovědí a frekventní stimulací.	IIa	B/C	Snížení morbidity	Použití BiV-KS nebo BiV-ICD
Současná indikace trvalé kardiostimulace třídy I a srdeční selhání	III, IV	EFLK < 0,35, QRS > 120 ms, optimální medikamentózní léčba srdečního selhání.	I	B	Snížení morbidity	Použití BiV-KS nebo BiV-ICD
		EFLK < 0,35, QRS < 120 ms, optimální medikamentózní léčba srdečního selhání.				
	III, IV	EFLK < 0,35, QRS < 120 ms, optimální medikamentózní léčba srdečního selhání.	IIa	C		
	II		IIb	C		

BiV-ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor s biventrikulární stimulací; BiV-KS – biventrikulární kardiostimulátor; EFLK – ejekční frakce levé komory; FS – fibrilace síní; RFA AVJ – radiofrekvenční ablace atrioventrikulární junkce.

Tabulka 20 – Zařazující kritéria v indikaci LVAD k přemostění k transplantaci srdce
Pacient zařazen nebo zařaditelný do programu transplantace srdce
Symptomatologie funkční klasifikace III–IV dle NYHA
Dependence na inotropní podpoře
Refrekternost k maximální medikamentózní terapii
EFLK < 25 %
PCWP > 20 mm Hg
CŽT < 18 mm Hg
CI < 2,2 l/min/m^2
BSA > 1,2 m^2
BSA – tělesný povrch; CI – srdeční index; CŽT – centrální žilní tlak; EFLK – ejekční frakce levé komory; LVAD – levostranná srdeční podpora; PCWP – tlak v zaklínění

Tabulka 21 – Kontraindikace LVAD
Přítomnost aktivní, kauzálně nekontrolované infekce
Ireverzibilní kognitivní, neurologická nebo těžká psychiatrická porucha
Etiologie srdečního selhání spojená s nekorigovanou thyreoidální poruchou, obstrukční kardiomyopatií, amyloidózou nebo restriktivní kardiomyopatií
Intolerance antikoagulační terapie
Malignita

6.10 Nechirurgická revaskularizace

V současnosti chybějí výsledky velkých randomizovaných studií, které by zhodnotily přínos perkutánních koronárních intervencí u nemocných s chronickým srdečním selháním. Menší studie však ukazují funkční a prognostický prospěch revaskularizace myokardu (ať již jde o aortokoronární přemostění, či koronární angioplastiku) v případě průkazu dysfunkčního, ale viabilního (hibernovaného) myokardu zásobeného významně stenotickou koronární tepnou. Pokud je srdeční selhání spojeno s anginou pectoris či zátěžovou ischemií, platí indikace pro revaskularizaci myokardu u chronické ICHS, přičemž na tyto nemocné je třeba pohlížet jako na zvýšeně rizikové.
Doporučení I, úroveň znalostí C.

6.11 Chirurgická léčba

Chirurgická léčba je indikována tehdy, je-li srdeční selhání důsledkem korigovatelné poruchy srdečních struktur. Předpokladem je přijatelné operační riziko.

6.11.1 Revaskularizace myokardu

U nemocného s ischemickou dysfunkcí levé komory je indikována koronarografie a při vhodném nálezu revaskularizace myokardu. Důležitým momentem v indikaci je průkaz větší masy viabilního myokardu v povodí zúžených nebo uzavřených koronárních tepen. K průkazu viability využíváme nejčastěji metodu dobutaminové echokardiografie, perfuzní scintigrafie myokardu nebo magnetické rezonance. Od správně indikovaného výkonu očekáváme zlepšení symptomů a funkce LK. V randomizované studii STICH bylo doloženo snížení počtu hospitalizací a úmrtí z kardiovaskulárních příčin během pěti let po intervenci [76].
Doporučení I, úroveň znalostí B.

Při nálezu významné mitrální regurgitace doplňujeme revaskularizaci anulovalvuloplastikou chlopně. U nemocných s blokádou levého Tawarova raménka je indikována implantace elektrody na laterální stěnu LK k využití pro resynchronizační léčbu. U nemocných s fibrilací síní je operace doplněna ošetřením LS (MAZE a/nebo redukce síně).
Doporučení IIa, úroveň znalostí C.

6.11.2 Aneurysmektomie

Aneurysmektomie LK je indikována u symptomatické výdutě, nejčastěji v oblasti přední stěny a mezikomorového septa.
Doporučení IIb, úroveň znalostí B.

Při nálezu rozsáhlé akineze přední stěny u nemocných indikovaných k revaskularizaci je možné zvážit provedení endoventrikulární plastiky LK. Předpoklady, že tento výkon zlepší prognózu nemocných, se však v randomizované studii nepotvrdily.
Doporučení IIb, úroveň znalostí B.

6.11.3 Plastika mitrální chlopně

U nemocných s ischemickou dysfunkcí LK s významnou mitrální regurgitací je indikován chirurgický zákrok na mitrální chlopni jako doplněk revaskularizace.
Doporučení I, úroveň znalostí C.

U nemocných s neischemickou dysfunkcí LK může chirurgická korekce (anulovalvuloplastika) mitrální chlopně vést k symptomatickému zlepšení.
Doporučení IIa, úroveň znalostí C.

6.11.4 Náhrada aortální chlopně

Významná stenóza aortální chlopně představuje indikaci k náhradě i u nemocných s dysfunkcí LK. Významná aortální insuficience může představovat indikaci k náhradě chlopně v období, než dojde k výrazné dilataci a remodelaci LK.
Doporučení I, úroveň znalostí C.

6.12 Transplantace srdce

Ortotopická transplantace srdce (OTS) je dnes zavedenou klinickou metodou pro léčení terminálních stadií srdečního selhání u nemocných, u kterých byly vyčerpány ostatní možnosti léčby [18]. K výkonu jsou indikováni nemocní ve IV. nebo pokročilé III. třídě klasifikace NYHA 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 výjimečných případech se o indikaci k OTS uvažuje při těžké angíně pectoris nebo závažných, jinak nezvládnutelných poruchách rytmu.

U nemocných ve III. třídě funkční klasifikace NYHA je rozhodující odhad dalšího vývoje a prognózy onemocnění. Toto posuzování je komplexní, nezbytným vyšetřením je spiroergometrie. Indikace k OTS jsou uvedeny v tabulce 22. Vrcholová spotřeba kyslíku (pVO_2) ≤ 10 ml/kg/min představuje jednoznačnou indikaci k OTS, při pVO_2 > 14 ml/kg/min není OTS obvykle ještě nutná. V „šedé zóně" v rozmezí 10–14 ml/kg/min přispívá k posouzení závažnosti stavu hodnocení stupně hyperventilace (VE/VCO_2 slope > 35 představuje zhoršení rizika).

Kontraindikace pro OTS srdce jsou uvedeny v tabulce 23.

Nemocní po OTS potřebují trvalou péči, kterou zajišťuje příslušné kardiocentrum ve spolupráci s ambulantním kardiologem (internistou). V prvních měsících je nemocný nejvíce ohrožen odhojováním (rejekcí) štěpu a infekcemi, dalšími komplikacemi jsou hypertenze, obezita, hyperlipidemie, osteoporóza, selhávání ledvin, koronární nemoc štěpu a častější výskyt malignit. Provedená OTS výrazně zlepšuje kvalitu života nemocného i jeho prognózu. Operační úmrtnost je kolem 10 %, jeden rok přežívá 80 % a pět let 70 % nemocných. Program je omezen především nabídkou dárců, a tak je tato metoda řešením pouze pro malou část nemocných se srdeční insuficiencí. ***Doporučení I, úroveň znalostí C.***

6.13 Paliativní péče o nemocné v terminálních fázích srdečního selhání

Chronické srdeční selhání je postižení, které dříve nebo později skončí smrtí. Buď náhlou na podkladě maligní arytmie či plicní embolie, nebo terminálním selháním srdce jako pumpy. Právě v druhém případě je spolupráce zdravotníků, nemocného a nejbližších příbuzných nezbytně nutná, aby umírání nebylo větším utrpením, než je nezbytně nutné.

V terminálním stavu musíme nemocného zbavit trýznivé bolesti a dušnosti a maximálně zmírnit úzkost z umírání. Má-li nemocný implantován ICD, nabídneme mu možnost inaktivace. Neváháme použít opiáty, inotropika a vysoké dávky diuretik k symptomatické úlevě [77–80].

Tabulka 22 – Indikace transplantace srdce

NYHA III nebo IV při optimální farmakoterapii
- Nemožnost konvenční kardiochirurgické léčby.
- VO_2max < 10 ml/kg/min.
- PVR < 3,5 W.j.

Ischemická choroba srdeční s nezvladatelnou AP
- Nevhodná k revaskularizaci bypassem nebo PCI.
- Maximální tolerovaná medikace není účinná.
- Předchozí revaskularizace nebyla úspěšná.

Refrakterní, život ohrožující arytmie
Neřešitelné jinými způsoby léčby.

Hypertrofická kardiomyopatie
U níž trvají symptomy třídy IV, navzdory maximální terapii.

Vrozené srdeční vady
U kterých není kontraindikací fixovaná plicní hypertenze.

Nepřítomnost kontraindikací

AP – angina pectoris; PCI – perkutánní koronární intervence; PVR – plicní vaskulární rezistence; VO_2max – maximální (vrcholová) spotřeba kyslíku

7 Závěrečná opatření, organizační zabezpečení

Každý 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. Většina rychlých záchranných služeb je vybavena 12svodovým EKG, mnohdy napojeným na nejbližší koronární jednotku či angiolinku a v případě akutního koronárního syndromu se srdečním selháním odváží nemocné přímo do těchto specializovaných center.

Pokud je prvním diagnostikujícím lékařem praktický lékař nebo internista, měl by nemocného vyšetřit klinicky, elektrokardiograficky, zajistit základní hematologické a biochemické vyšetření, EKG a RTG hrudníku a odeslat ke kardiologovi. Kardiolog provede nebo zajistí echokardiografické vyšetření, případně BNP či NT-proBNP 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 a specializovaná oddělení srdečního selhání, nejlépe na úrovni kardiocenter. V případě, že jde o nemocné se závažnou komorovou dysfunkcí, případně i s pokročilým až terminálním srdečním selháním,

Tabulka 23 – Kontraindikace transplantace srdce

Absolutní
Malignita nebo jiné závažné onemocnění se špatnou prognózou
Chronická infekce bez možnosti eradikace
Vysoká fixovaná plicní arteriální hypertenze (PVR > 3,5 W.j., PVR = (MAP – PCWP) / CO, TPG > 15 mm Hg, systolický tlak v plicnici > 60 mm Hg)
Psychiatrické choroby a drogové závislosti
BMI > 40
Relativní
Věk nad 65 let
Diabetes mellitus s počínajícími orgánovými komplikacemi
Poruchy ledvin a jater
Povšechná ateroskleróza
Špatné psychosociální zázemí
BMI > 30
Dočasné
Aktivní infekce
Nezhojený plicní infarkt
Aktivní vředová choroba gastroduodena

MAP – střední tlak v plicnici; PCWP – tlak v zaklínění; PVR – plicní vaskulární rezistence; TPG – transpulmonální gradient.

je nutné kontaktovat centra, která provádějí transplantace srdce.

U nemocných s blokádou levého Tawarova raménka ve stadiu NYHA III a IV by mělo být kontaktováno specializované centrum indikující a provádějící resynchronizační léčbu, obdobně u nemocných (NYHA I–III) s prokázanou maligní arytmií, či alespoň s podezřením na tuto komplikaci musí být kontaktováno centrum implantující kardiovertery-defibrilátory. Pokud tito nemocní mají velmi pokročilé selhání s vyhlídkou indikace k transplantaci srdce, je žádoucí kontaktovat přímo kardiocentrum s programem transplantace srdce, kde resynchronizace a/nebo implantace ICD může být provedena jako přemostění („bridge“) k transplantaci.

O nemocného se stabilizovaným srdečním selháním by měl pečovat praktický lékař (měl by zajistit preskripci léků). Praktický lékař rozhoduje o nutnosti kontrolních vyšetření, která by měl indikovat vždy při zhoršení zdravotního stavu. Při každé kontrole se doplní anamnéza, provede klinické vyšetření se změřením krevního tlaku a pulsu, minimálně jednou za rok EKG vyšetření, RTG vyšetření a základní laboratorní vyšetření. Kontrola u kardiologa by měla být alespoň jednou 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 lůžcích příslušné spádové nemocnice. Podle průzkumu EuroHeart Survey v České republice má 25 % nemocných hospitalizovaných na interním oddělení chronické srdeční selhání a nemocniční mortalita je 7 %.

Nemocní, kteří dospěli do stadia vyšetření a přípravy na případnou transplantaci srdce, musejí 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. Resynchronizační léčbu a implantaci defibrilátorů provádí většina velkých nemocnic (fakultní nemocnice, Nemocnice Na Homolce, IKEM Praha atd.).

Seznam zkratek použitých v textu

A	vrcholná rychlost plnění LK při síňovém stahu
Aa	rychlost pohybu mitrálního anulu při síňovém stahu
ACC	American College of Cardiology
ACE	enzym konvertující angiotensin (angiotesin-converting-enzyme)
ACEI	inhibitor enzymu konvertujícího angiotensin (angiotesin-converting-enzyme inhibitor)
Ad	doba trvání vlny A
AHA	American Heart Association
AP	angina pectoris
ARB	blokátor receptorů AT_1 pro angiotensin II (angiotensin receptor blocker)
Ard	doba trvání reverzního toku v plicních žílách v době síňové kontrakce
ASA	kyselina acetylsalicylová
AV	atrioventrikulární
BB	beta-blokátory
BiV-ICD	implantabilní kardioverter-defibrilátor s biventrikulární stimulací
BiV-KS	biventrikulární kardiostimulátor
BMI	body mass index
BNP	natriuretický peptid typu B
BRA	blokátory receptorů pro aldosteron
BSA	tělesný povrch (body surface area)
CABG	aortokoronární bypass (coronary artery bypass graft)
CI	srdeční index (cardiac index)
CO	srdeční výdej (cardiac output)
CT	výpočetní tomografie (computer tomography)
CŽT	centrální žilní tlak
ČKS	Česká kardiologická společnost
ČR	Česká republika
DT	decelerační čas časného diastolického plnění levé komory
E	vrcholná rychlost plnění LK v časné diastole
Ea	vrcholná rychlost pohybu mitrálního anulu v časné diastole
EBM	medicína založená na důkazech (evidence based medicine)
EDV	end-diastolický objem (end-diastolic volume)
EF	ejekční frakce
EKG	elektrokardiogram
EMA	Evropská léková agentura (European Medicines Agency)
ESC	Evropská kardiologická společnost (European Society of Cardiology)
ESV	end-systolický objem (end-systolic volume)
FS	fibrilace síní
GF	glomerulární filtrace
HFPEF	srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí (heart failure with preserved left ventricular ejection fraction)
CHOPN	chronická obstrukční plicní nemoc
CHSS	chronické srdeční selhání
ICD	implantabilní kardioverter-defibrilátor (implantable cardioverter-defibrillator)
ICHDK	ischemická choroba dolních končetin
ICHS	ischemická choroba srdeční
INR	international normalised ratio
IVRT	izovolumický relaxační čas (isovolumic relaxation time)
KS	kardiostimulátor
KTI	kardiothorakální index
LAVi	index objemu levé síně (left artrial volume index)
LK	levá komora srdeční
LS	levá síň srdeční
LVAD	levostranná srdeční podpora (left ventricular assist device)
LVMi	index hmotnosti levé komory (left ventricular mass index)
MAP	střední tlak v plicnici (mean arterial pressure)
MR	magnetická rezonance
NT-proBNP	N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B
NYHA	New York Heart Association
OTS	ortotopická transplantace srdce
PCI	perkutánní koronární intervence = angioplastika (percutaneous coronary intervention)
PCWP	tlak v zaklínění (pulmonary capillary wedge pressure)
PDE	fosfodiesteráza (phospohodiesterase)
PK	pravá komora srdeční
pVO_2	vrcholová spotřeba kyslíku (peak volume of oxygen consumption)
PVR	plicní vaskulární rezistence
RAAS	systém renin-angiotensin-aldosteron (renin-angiotensin-aldosterone system)
RFA AVJ	radiofrekvenční ablace atrioventrikulární junkce
RTG	rentgen
SR	sinusový rytmus
SRL	srdeční resynchronizační léčba
TF	tepová frekvence
TK	krevní tlak
TPG	transpulmonální gradient
VO_2max	maximální (vrcholová) spotřeba kyslíku (maximal oxygen consumption)
ZOK	kinetika nultého řádu (zero order kinetics)

8 Literatura

[1] Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail 2008;10:933–89.

[2] Špinar J, Hradec J, Meluzín J, et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu chronického srdečního selhání ČKS 2006. Cor Vasa 2007;49:K5–34.

[3] Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. Heart 2007;93:1137–46.

[4] Stewart S, MacIntyre K, Hole DJ, et al. More 'malignant' than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. Eur J Heart Fail 2001;3:315–22.

[5] Rosolová H, Čech J, Šimon J, et al. Short to long term mortality of patients hospitalized in the Czech Republic – report from the EuroHeart Failure Survey. Eur J Heart Fail 2005;7:780–3.

[6] Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: summary article: a report from the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). Circulation 2005;112:1825–52.

[7] Leier CV. Examining the jugular vein is never in vain. Circ Heart Fail 2010;3:175–7.

[8] Cleland JG, Swedberg K, Follath F, et al. The EuroHeart Failure survey programme — a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. Eur Heart J 2003;24:442–63.

[9] Rame JE, Dries DL, Drazner MH. The prognostic value of the physical examination in patients with chronic heart failure. Congest Heart Fail 2003;9:170–8.

[10] Hasselblad V, Gattis Stough W, Shah MR, et al. Relation between dose of loop diuretics and outcomes in a heart failure population: results of the ESCAPE trial. Eur J Heart Fail 2007;9:1064–9.

[11] Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. N Engl J Med 2002;347:161–7.

[12] Jourdain P, Jondeau G, Funck F, et al. Plasma brain natriuretic peptide-guided therapy to improve outcome in heart failure: the STARS-BNP Multicenter Study. J Am Coll Cardiol 2007;49:1733–9.

[13] Špinar J, Vítovec J, Bláha M, et al. Radiologic changes in chronic heart failure. Cor Vasa 1992;34:88–99.

[14] Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, et al. Doppler tissue imaging: A noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. J Am Coll Cardiol 1997;30:1527–33.

[15] Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007;28:2539–50.

[16] Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, et al. Clinical utility of doppler echocardiography and tissue doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures. Circulation 2000;102:1788–94.

[17] Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. Eur J Echocardiogr 2009;10:165–93.

[18] Mehra MR, Kobashigawa J, Starling R, et al. Listing criteria for heart transplantation: International Society for Heart and Lung Transplantation guidelines for the care of cardiac transplant candidates – 2006. J Heart Lung Transplant 2006;25:1024–42.

[19] Lewis EF, Johnson PA, Johnson W, et al. Preferences for quality of life or survival expressed by patients with heart failure. J Heart Lung Transplant 2001;20:1016–24.

[20] Davis MM, Taubert K, Benin AL, et al. Influenza vaccination as secondary prevention for cardiovascular disease: a science advisory from the American Heart Association/American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol 2006;48:2610.

[21] Pilote L, Abrahamowitz M, Rodrigues E, et al. Mortality rates in elderly patients who take different angiotensin enzyme converting inhibitors after acute myocardial infarction: a class effect? Ann Intern Med 2004;141:102–12.

[22] Hansen ML, Gislason GH, Køber L, et al. Different angiotensin-converting enzyme inhibitors have similar clinical efficacy after myocardial infarction. Br J Clin Pharmacol 2008;65:217–23.

[23] Packer M, Poole-Wilson PA, Armstrong PW, et al. Comparative effects of low and high doses of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. ATLAS Study Group. Circulation 1999;100:2312–8.

[24] The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). N Engl J Med 1987;316:1429–35.

[25] The EUropean trial on Reduction Of cardiac events with Perindopril in stable coronary Artery disease Investigators. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomized, double-blind, placebo controlled, multicentre trial (the EUROPA study). Lancet 2003;362:782–8.

[26] Yusuf S, Sleight P, Pogue, J et al. Effects of an angiotensin-converting enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. N Engl J Med 2000;342:145–53.

[27] McMurray J, Cohen-Solal A, Dietz R, et al. Practical recommendations for the use of ACE inhibitors, beta-blockers, aldosterone antagonists and angiotensin receptor blockers in heart failure: putting guidelines into practice. Eur J Heart Fail 2005;7:710–21.

[28] Cleland J, Tendera M, Adamus J, et al. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. Eur Heart J 2006;27:2338–45.

[29] Massie BM, Carson PE, McMurray JJ, et al. Irbesartan in patients with heart failure and preserved ejection fraction. N Engl J Med 2008;359:2456–67.

[30] Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. Lancet 2003;362:777–81.

[31] Konstam M, Neaton JD, Drexler H, et al. Effects of high-dose versus low-dose losartan on clinical outcomes in patients with heart failure (HEAAL study): a randomised, double-blind trial. Lancet 2009;374:1840–8.

[32] The CAPRICORN Investigators. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. Lancet 2001;357:1385–90.

[33] Remme WJ. Should ACE inhibition always be first-line therapy in heart fauilure? Lessons from the CARMEN Study. Cardiovasc Drugs Ther 2003;17:107–9.

[34] Willenheimer R, van Veldhuisen DJ, Silke B, et al; on behalf of the CIBIS III Investigators. Effect on survival and hospitalization of initiating treatment for chronic heart failure with bisoprolol followed by enalapril, as compared with the opposite sequence: results of the randomized Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS) III. Circulation 2005;112:2426–35.

[35] Anand IS, Florea VG. Diuretics in chronic heart failure – benefits and hazards. Eur Heart J 2001;3(Suppl G):G8–18.

[36] Haller C. Diuretics in congestive heart failure: new evidence for old problems. Nephrol Dial Transplant 1999;14:1358–60.

[37] Reyes AJ, Taylor SH. Diuretics in cardiovascular therapy: the new clinicopharmacological bases that matter. Cardiovasc Drug Ther 1999;13:371–98.

[38] Konstam MA, Gheorghiade M, Burnett JC Jr., et al. Effects of oral tolvaptan in patients hospitalized for worsening heart failure: the EVEREST Outcome Trial. JAMA 2007;297:1319–31.

[39] Zannad F, McMurray JJ, V Krum H, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. N Engl J Med 2011;364:11–21.

[40] Berry C, McMurray JJ. Serious adverse events experienced by patients with chronic heart failure taking spironolactone. Heart 2001;85:E8.

[41] The Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. N Engl J Med 1997;336:525–33.

[42] Rathore SS, Wang Y, Krumholz HM. Sex-based differences in the effect of digoxin for the treatment of heart failure. N Engl J Med 2002;347:1403–11.

[43] Hood WB Jr., Dans AL, Guyatt GH, et al. Digitalis for treatment of congestive heart failure in patients in sinus rhythm: a systematic review and meta-analysis. J Card Fail 2004;10:155–64.

[44] Rathore SS, Curtis JP, Wang Y, et al. Association of serum digoxin concentration and outcomes in patients with heart failure. JAMA 2003;289:871–8.

[45] Beemath A, Stein PD, Skaf E, et al. Risk of venous thromboembolism in patients hospitalized with heart failure. Am J Cardiol 2006;98:793–5.

[46] Witt BJ, Gami AS, Ballman KV, et al. The incidence of ischemic stroke in chronic heart failure: a meta-analysis. J Card Fail 2007;13:489–96.

[47] de Peuter OR, Kok WE, Torp-Pedersen C, et al. Systolic heart failure: a prothrombotic state. Semin Thromb Hemost 2009;35:497–504.

[48] Gibbs CR, Blann AD, Watson RD, Lip GY. Abnormalities of hemorheological, endothelial, and platelet function in patients with chronic heart failure in sinus rhythm. Circulation 2001;103:1746–51.

[49] Bettari L, Fiuzat M, Becker R, et al. Thromboembolism and antithrombotic therapy in patients with heart failure in sinus rhythm current status and future directions. Circ Heart Fail 2011;4:361–8.

[50] Cokkinos DV, Harabalopoulos GC, Kostis JB, Toutouzas PK; HELAS investigators. Efficacy of antithrombotic therapy in chronic heart failure: the HELAS Study. Eur J Heart Fail 2006;8:428–32.

[51] Fox K, Ford I, Steg PG, et al. Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet 2008;372:807–16.

[52] Swedberg K, Komajda M, Böhm M, et al; SHIFT Investigators. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. Lancet 2010;376:886–94.

[53] Dormans TP, Huige RM, Gerlag PG. Chronic intermittent haemofiltration and haemodialysis in end stage chronic heart failure with oedema refractory to high dose frusemide. Heart 1996;75:349–51.

[54] Jaski BE, Ha J, Denys BG, et al. Peripherally inserted veno-venous ultrafiltration for rapid treatment of volume overloaded patients. J Card Fail 2003;9:227–31.

[55] Dickstein K, Bogale N, Priori S, et al. The European cardiac resynchronization therapy survey. Eur Heart J 2009;30:2450–60.

[56] Dickstein K, Vardas PE, Auricchio A, et al. 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure. Eur Heart J 2010;31:2677–87.

[57] Al Majed NS, McAlister FA, Bakal JA, Ezekowitz JA. Meta-analysis: Cardiac resynchronization therapy for patients with less symptomatic heart failure. Ann Intern Med 2011;154:401–12.

[58] Auricchio A, Prinzen FW. Non-responders to cardiac resynchronization therapy – the magnitude of the problem and the issues. Circ J 2011;75:521–7.

[59] Auricchio A, Stellbrink C, Sack S, et al. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. J Am Coll Cardiol 2002;39:2026–33.

[60] Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, et al; the Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrilator in advanced chronic heart failure. N Engl J Med 2004;350:2140–50.

[61] Feldman AM, de Lissovoy G, Bristow MR, et al. Cost effectiveness of cardiac resynchronization therapy in the Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) trial. J Am Coll Cardiol 2005;46:2311–21.

[62] Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al; Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and heart failure. N Engl J Med 2005;352:1539–49.

[63] Rivero-Ayerza M, Theuns DA, Garcia-Garcia HM, et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on overall mortality and mode of death: a meta-analysis of randomized controlled trials. Eur Heart J 2006;27:2682–8.

[64] Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, Sun JP, Nihoyannopoulos P, Merlino J, et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) trial. Circulation 2008;117:2608–16.

[65] Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, et al; MIRACLE Study Group; Multicenter Insync Randomized Clinical Evaluation. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. N Engl Med 2002;346:1845–53.

[66] Moss AJ, Hall WJ, Cannon DS, et al. Cardiac--resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events (MADIT-CRT). N Engl J Med 2009;361:1329–38.

[67] Linde C, Gold M, Abraham WT, et al. Rationale and design of a randomized controlled trial to assess the safety and efficacy of cardiac resynchronization therapy in patients with asymptomatic left ventricular dysfunction with previous symptoms or mild heart failure – the REsynchronization reVErses Remodeling in Systolic left vEntricular dysfunction (REVERSE) study. Am Heart J 2006;151:288–94.

[68] Daubert C, Gold MR, Abraham WT, et al. Prevention of disease progression by cardiac resynchronization therapy: insights from the European cohort of the REVERSE trial. Am Coll Cardiol 2009;54:1837–46.

[69] Gasparini M, Auricchio A, Metra M, et al. Long-term survival in patients undergoing cardiac resynchronization therapy: the importance of performing atrio-ventricular junction ablation in patients with permanent atrial fibrillation. Eur Heart J 2008;29:1644–52.

[70] Gasparini M, Steinberg JS, Arshad A, et al. Resumption of sinus rhythm in patients with heart failure and permanent atrial fibrillation undergoing cardiac resynchronization therapy: a longitudinal observational study. Eur Heart J 2010;31:976–83.

[71] Kindermann M, Hennen B, Jung J, et al. Biventricular versus conventional right ventricular stimulation for patients with standard pacing indication and left ventricular dysfunction: the Homburg Biventricular Pacing Evaluation (HOBIPACE). J Am Coll Cardiol 2006;47:1927–37.

[72] Yu CM, Chan JY, Zhang Q, et al. Biventricular pacing in patients with bradycardia and normal ejection fraction. N Engl J Med 2009;361:2123–34.

[73] Deng MC, Edwards LB, Hertz MI, et al. Mechanical circulatory support device database of the International Society for Heart and Lung Transplantation: third annual report - 2005. J Heart Lung Transplant 2005;24:1182–7.

[74] Kirklin JK, Naftel DC, Kormos RL, et al. Second INTERMACS annual report: More than 1000 primary left ventricular assist device implants. J Heart Lung Transplant 2010;29:1–10.

[75] Zimpfer D, Zrunek P, Sandner S, et al. Post-transplant survival after lowering fixed pulmonary hypertension using left ventricular devices. Eur J Cardiothorac Surg 2007;31:698–702.

[76] Velazquez EJ, Kerry LL, Deja MA. et al. Coronary-artery bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction. N Engl J Med 2011;364:1607–16.

[77] Goodlin SJ, Hauptman PJ, Arnold R, et al. Consensus Statement: Palliative and Supportive Care in Advanced Heart Failure. J Cardiac Fail 2004;10:200–9.

[78] Hershberger RE, Nauman D, Walker TL, et al. Care Care processes and clinical outcomes of continuous outpatient support with inotropes (COSI) in patients with refractory endstage heart failure. J Card Fail 2003;9:180–7.

[79] Stevenson LW. The cul-de-sac at the end of the road. J Card Fail 2003;9:180–7.

[80] Jaarsma T, Beattie JM, Ryder M. Palliative care in heart failure: a position statement from the palliative care workshop of the Heart Failure Association of the ESC. Eur J Heart Fail 2009;11:433–43.