

Chronické srdeční selhání – diagnostika

Jaromír Hradec

III. interní klinika, Všeobecná fakultní nemocnice a 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy,
Praha, Česká republika

Hradec J (III. interní klinika, Všeobecná fakultní nemocnice a 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Praha, Česká republika). **Chronické srdeční selhání – diagnostika.** *Cor Vasa* 2008;50(5):216–222.

Chronické srdeční selhání (CHSS) je jedním z mála kardiovaskulárních patologických stavů, jejichž prevalence i incidence v populaci stoupá. Výskyt CHSS totiž výrazně stoupá s věkem a ten se v rozvinutých zemích poměrně rychle prodlužuje. Navíc, léčba akutních kardiovaskulárních onemocnění je čím dál úspěšnější, lidé na ně neumírají, ale často je přežívají s poškozeným myokardem, a tak se z nich stávají kandidáti vzniku CHSS. Někdy se mluví až o epidemii 21. století.

Srdeční selhání může vzniknout na podkladě buď systolické nebo diastolické dysfunkce levé komory. Diagnostika CHSS je založena na přítomnosti subjektivních obtíží (nejčastěji námahové dušnosti) a fyzikálních známkách (např. periferních otocích, tachykardii, venostatických chrůpčích na plicích atd.). Vzhledem k tomu, že je jejich specifita velmi nízká, je pro stanovení diagnózy CHSS nutný ještě objektivní průkaz systolické nebo diastolické dysfunkce levé komory. V klinické praxi se k tomu nejčastěji využívá echokardiografie spolu s dopplerovskými metodami. Skiagram hrudníku je v diagnostice CHSS velmi užitečný. Přináší informace o tvaru a velikosti srdce a jeho jednotlivých oddílů, popř. o přítomnosti plicní venostázy. Ostatní vyšetřovací metody mají význam pouze pomocný. Diagnostiku CHSS významně zpřesnilo stanovení plazmatických koncentrací natriuretických peptidů (BNP nebo NT-proBNP); zejména jejich negativní prediktivní hodnota je vysoká.

Klíčová slova: Chronické srdeční selhání – Diagnostika – Echokardiografie – Dopplerovské metody – Skiagram hrudníku – Natriuretické peptidy

Hradec J (Department of Internal Medicine III, General University Hospital and Charles University School of Medicine 1, Prague, Czech Republic). **Diagnosing chronic heart failure.** *Cor Vasa* 2008;50(5):216–222.

Chronic heart failure (CHF) is one of the few cardiovascular pathological conditions whose prevalence and incidence in the population is on the rise. To explain, the incidence of CHF increases markedly with age, which is increasing quite rapidly in developed nations. In addition, management of acute cardiovascular disease is increasingly successful, with people no longer dying of it, but frequently surviving with myocardial injury, thus becoming candidates for developing CHF. Some experts even refer to an epidemiology of the 21st century.

Heart failure may develop secondary to either systolic or diastolic left ventricular dysfunction. The diagnosis of CHF is based on the presence of complaints (most often exertional dyspnea) and physical signs (e.g., peripheral edema, tachycardia, venostatic crepitations, etc.). However, as their specificity is very low, objective evidence of systolic or diastolic left ventricular dysfunction is also required. The techniques employed for this purpose most often in clinical practice include echocardiography combined with Doppler imaging. Chest x-ray is a useful procedure in the diagnosis of CHF, as it furnishes information about the shape and size of the heart and its individual chambers and, possibly, the presence of lung venostasis. The other methods of examination serve as only adjunct ones. The diagnosis of CHF has been largely improved by determination of the plasma levels of natriuretic peptides (BNP or NT-proBNP). It is particularly their negative predictive value which is high.

Key words: Chronic heart failure – Diagnosis – Echocardiography – Doppler imaging – Chest x-ray – Natriuretic peptides

Adresa: prof. MUDr. Jaromír Hradec, CSc., FESC, III. interní klinika, VFN a 1. LF UK, U nemocnice 1, 128 08 Praha 2, Česká republika, e-mail: jhradec@vfn.cz

Chronické srdeční selhání (CHSS) je výsledným stavem celé řady kardiovaskulárních onemocnění. V současné době je v naší populaci nejčastější chorobou, která vede k CHSS jednoznačně ischemická choroba srdeční, především stavy po prodělaném infarktu myokardu. Tuto etiologii má přibližně 75 % nemocných s CHSS, obvykle mluvíme o ischemickém CHSS. Jako příčiny CHSS pak následují neléčená či špatně léčená

arteriální hypertenze, dilatační kardiomyopatie, nekorigované chlopenní vady a některé vzácnější příčiny. Všechny tyto choroby jsou zodpovědné za vznik asi 25 % případů CHSS, které označujeme jako CHSS neischemické etiologie. Diagnóza CHSS je někdy jasná na první pohled. Například u 60letého muže, který prodělal opakovaně infarkt myokardu, má echokardiograficky stanovenou hodnotu ejekční frakce 0,30, na

skiagramu hrudníku je patrný rozšířený srdeční stín, na plicích poslechově venostatické chrůpky, zadýchává se při nevelké námaze a má tachykardii, jistě nečiní stanovení správné diagnózy žádné obtíže. Jindy ale může být stanovení diagnózy CHSS svízelné. Příkladem budiž starší obézní kuřák s chronickou obstrukční plicní nemocí, který si stěžuje na dušnost a otoky dolních končetin, na kterých má rozsáhlé varixy. V takovém případě může činit stanovení správné diagnózy značné obtíže. Chronické srdeční selhání je syndromem a nemělo by nikdy být konečnou diagnózou. Vždy by měla být stanovena diagnóza etiologická, protože znalost základního vyvolávajícího onemocnění určuje volbu optimální léčby.

EPIDEMIOLOGIE

Výskyt CHSS výrazně stoupá s věkem. V populaci se vyskytuje u lidí ve věku do 50 let s prevalencí 0,2 %, ve věkové skupině mezi 50–80 lety s prevalencí 2–5 % a u lidí nad 80 let věku s prevalencí vyšší než 10 %.⁽¹⁾ Vzhledem k tomu, že populace ve všech průmyslově rozvinutých zemích stárne (v ČR se za posledních 20 let prodloužila průměrná očekávaná délka života pro obě pohlaví o více než 4 roky), přibývá velmi rychle také nemocných s CHSS. Dalším faktorem, který významně přispívá k tomu, že v populaci rychle přibývá nemocných s CHSS, je fakt, že čím dál lépe a účinněji léčíme nemocné s akutními kardiovaskulárními onemocněními, například nemocné s akutními koronárními syndromy, kteří nezemrou v akutní fázi jako dříve, ale přežívají, ovšem často s poškozenou funkcí levé komory srdeční. Z nich se pak stávají kandidáty budoucího rozvoje CHSS. Proto je také CHSS někdy nazýváno kardiovaskulární epidemií 21. století.⁽²⁾ Podle výsledků průzkumu EUROHEART-HF, organizovaného v různých evropských zemích Evropskou kardiologickou společností, je prevalence CHSS v postkomunistických zemích 1,3%.⁽³⁾ To znamená, že v ČR žije přibližně 130 000 osob s CHSS. Odhaduje se, že v populaci je přibližně stejné množství osob s asymptomatickou dysfunkcí levé komory, u kterých se v naprosté většině v budoucnosti CHSS rozvine. Roční incidence CHSS se odhaduje na 0,4 % populace, to znamená, že v ČR se každý rok CHSS nově manifestuje u dalších 40 000 nemocných.

TERMINOLOGIE A KLASIFIKACE

Existuje celá řada definic CHSS. Tyto definice se měnily tak, jak se patofyziologický výklad vzniku a progresu srdečního selhání vyvíjel od představy hemodynamické k poznání klíčové role patologické aktivity neurohumorálních systémů. Nejčastěji používaná definice říká, že CHSS je stav postižení srdce, při kterém při dostatečném plnění komor klesá minutový srdeční výdej a srdce není schopno krýt dodávkou kyslíku a energetických substrátů metabolické potřeby periferních orgánů a tkání. K rozvoji srdečního selhání bez poklesu srdečního výdeje může také dojít při nepřiměřeném vzestupu plicního tlaku komor. Podle doporučení Evropské kardiologické společnosti,⁽⁴⁾ které převzalo také doporučení České kardiologické společnosti,⁽⁵⁾ musí být pro stanovení diagnózy CHSS splněny tyto dvě podmínky:

1. Nemocný musí mít příznaky a známky srdečního selhání (nejčastěji dušnost, únavnost, periferní otoky) v klidu nebo při zátěži.
2. Musí být objektivně prokázána porucha srdeční funkce (systolická nebo diastolická) v klidu.

Ve sporných případech může stanovení diagnózy napomoci také příznivá odpověď na léčbu, většinou diuretiky. Velikou pomocí pro správné stanovení diagnózy CHSS jsou zvýšené plazmatické hodnoty natriuretických peptidů (BNP nebo NT-proBNP – viz dále). Zejména negativní prediktivní hodnota natriuretických peptidů je vysoká. Jejich normální plazmatické koncentrace CHSS prakticky vylučují.

Porucha srdeční funkce může být buď systolická nebo diastolická. Při systolické dysfunkci klesá stažlivost (kontraktilita) myokardu, což vede k poklesu ejekční frakce a srdečního výdeje. Při diastolické dysfunkci se srdeční komory špatně plní při poklesu jejich poddajnosti a zhoršené roztažitelnosti. Komory se řádně naplní jen za cenu vzestupu plicního tlaku (tlaku na konci diastoly). Samotná dysfunkce srdečních komor, pokud není doprovázena příslušnými klinickými příznaky a známkami, neznamena srdeční selhání. Tento stav se označuje jako *asymptomatická dysfunkce* buď *systolická* nebo *diastolická*. Teprve v kombinaci s klinickými příznaky (např. dušností, únavností a nevykonností) a známkami (např. tachykardií, cvalovým rytmem, venostatickými chrůpky na plicích, periferními otoky atd.) vzniká syndrom, který označujeme jako *srdeční selhání*; podle charakteru komorové dysfunkce buď *systolické* nebo *diastolické*. Z klinických studií např. preventivní větve studie SOLVD víme, že u většiny nemocných s asymptomatickou systolickou dysfunkcí levé srdeční komory se časem rozvinou symptomy a vznikne tak chronické systolické srdeční selhání.⁽⁶⁾ Je velmi pravděpodobné, že podobná situace je také s přechodem asymptomatické diastolické dysfunkce levé komory do chronického diastolického srdečního selhání. Nemocný s CHSS lehčího stupně se může při adekvátní léčbě stát asymptomatickým. Pak mluvíme o *kompensovaném CHSS*. Klinický pojem *městnavé srdeční selhání* označuje stav, při kterém se objevují známky a příznaky venózního městnání, ať již v plicním nebo systémovém řečišti bez ohledu na to, zda je příčinou CHSS systolická nebo diastolická komorová dysfunkce. Označení *levostranné a pravostranné srdeční selhání* se používá podle toho, zda převládají příznaky žilního městnání v plicním nebo systémovém oběhu. Tyto klinické termíny vůbec neodrážejí to, která srdeční komora je více dysfunkční. Z klinické praxe je dobře známé, že naprostá většina klinicky pravostranných CHSS jsou primárně CHSS při systolické nebo diastolické dysfunkci levé komory. Tedy původně levostranná CHSS, která vedla k významné plicní hypertenzi a teprve druhotně také k dysfunkci pravé komory a klinickému pravostrannému CHSS.

DIAGNOSTIKA

Subjektivní obtíže a symptomy, tj. dušnost, únava a periferní otoky, kterými se CHSS nejčastěji mani-

Klasifikace NYHA

Třída I



Bez omezení činnosti.

Každodenní námaha nepůsobí pocit vyčerpání, dušnost, palpitace nebo anginu pectoris.

Třída II



Menší omezení tělesné činnosti.

Každodenní námaha vyčerpává, způsobuje dušnost, palpitace nebo anginózní bolest.

Třída III



Značné omezení tělesné činnosti.

Již nevelká námaha vede k vyčerpání, dušnosti, palpitacím nebo anginózním bolestem. V klidu bez obtíží.

Třída IV



Obtíže při jakékoliv tělesné činnosti jsou invalidizující.

Dušnost, palpitace nebo anginózní bolest přítomny i v klidu.

Obr. 1 Funkční klasifikace podle NYHA

festuje, jsou důležité, protože upozorní ošetřujícího lékaře na možnost existence srdečního selhání. Bohužel, tyto obtíže a příznaky, na základě kterých praktický lékař obvykle CHSS diagnostikuje, mají nízkou specifitu. Vedou velmi často k chybné diagnóze. Ve finské studii, ve které byli hodnoceni nemocní, u kterých praktičtí lékaři stanovili poprvé diagnózu CHSS, se ukázalo, že pouze 34 % těchto nemocných mělo diagnózu potvrzenou při podrobném vyšetření kardiologem před zahájením léčby.⁽⁷⁾ K falešně pozitivní diagnóze CHSS vedla v této studii praktické lékaře nejčastěji obezita, nerozpoznaná ischemie myokardu a chronická obstrukční bronchopulmonální nemoc.

Subjektivní obtíže

Nejčastějším a nejčasnějším příznakem CHSS je *dušnost*. Je nejprve námahová, míra vyvolávající námahy se s progresí srdečního selhání postupně snižuje, až se dušnost může stát klidovou. Jejím patofyziologickým podkladem je zvýšení diastolického tlaku v levé komoře při její dysfunkci, ať již systolické nebo diastolické. Zvýšení plicního tlaku levé komory se přenáší retrogradně do levé síně, plicních žil a posléze i plicních kapilár, dochází k plicní venostáze (kongesci). Jakmile převýší tlak v plicních kapilárách onkotický tlak krevních bílkovin (kolem 23–25 mm Hg), dochází k transudaci tekutiny do intersticia (intersticiální plicní edém) a v pokročilých fázích i do alveolů (alveolární plicní edém). *Paroxysmální noční dušnost* (nazývaná také *asthma cardiale*) se objevuje za několik hodin po ulehnutí. Je to způsobeno noční redistribucí cirkulujícího objemu při poloze vleže s relativně větším podílem krevního objemu v hrudníku než tomu je ve dne při ortostatické poloze. Nemocný se musí posadit, což mu přináší subjektivní úlevu od dušnosti (*ortopnoe*). Nemocní často udávají, že si museli přidat na noc polštář(e)

pod hlavu. Kašel, nejčastěji při fyzické zátěži nebo psychickém stresu, je také projevem plicní kongescce. U léčených nemocných však může být v jistém procentu případů nežádoucím účinkem podávaného inhibitoru ACE. Na tuto možnost je třeba vždy pomyslet a pokud nemáme jistotu, zkusmo inhibitor ACE zhruba na dva týdny vysadit. Příčinou *únavy a nevykonnosti* je nízký srdeční výdej, periferní hypoperfuze s nedostatečnou dodávkou kyslíku a živin do periferních tkání, především do kosterních svalů.

Ke stanovení tíže a funkční závažnosti CHSS se běžně používá *klasifikace NYHA* (New York Heart Association) na 4 funkční třídy – I až IV (*obrázek 1*). Semikvantifikuje výkonnost a subjektivní obtíže nemocného, především dušnost, palpitace nebo anginózní obtíže. Tato klasifikace je koncepčně velmi jednoduchá, a proto se rozšířila a je běžně užívána po více než půl století po celém světě. Protože se ale pokouší (semi)kvantifikovat subjektivní pocity, má samozřejmě velkou variabilitu mezi různými hodnotiteli a často se různí hodnocení funkčního stupně samotným nemocným a jeho lékařem. Přesnější a objektivnější hodnocení funkční závažnosti CHSS je možné stanovením maximální spotřeby kyslíku ($VO_2\max.$) spiroergometricky. *Spiroergometrie* je však poměrně časově náročná a málo dostupná metoda, která se nehodí pro rutinní použití. Používá se proto především pro výzkumné účely a také při posuzování nemocných s pokročilým CHSS před uvažovanou transplantací srdce. Mezi hodnotami $VO_2\max.$ a funkční třídou NYHA je celkem dobrá korelace.

Obecně je dušnost jako příznak CHSS jen středně senzitivní (66 %), ale má velmi nízkou specifitu (52 %). Průzkum, kterého se v letech 1985–1988 zúčastnilo 22 nizozemských praktických lékařů, kteří pečovali o 40 574 nemocných, nám poskytl údaje o předpokládané hodnotě dušnosti a přítomnosti periferních otoků pro diagnózu srdečního selhání v primární

Tabulka I
Příznaky a symptomy chronického srdečního selhání (podle citace 5)

	Plicní	Kardiální	Systémové
Příznaky	Chrůpky Pleurální výpotek Tachypnoe	Tachykardie III. nebo IV. ozva Cvalový rytmus Dilatace srdce Hypertrofie LK Alternující puls Měkký puls	Vzestup hmotnosti Periferní otoky Zvýšená náplň krčních žil Hepatomegalie Hepatojugulární reflux Cyanóza Ascites
Symptomy	Dyspnoe Ortopnoe Kašel Asthma cardiale	Palpitace	Slabost Únavnost Pocení Nykturie Oligurie Insomnie Nauzea Zvracení Obstipace

Tabulka II
Souhrn diagnostiky CHSS (podle citace 5)

	Nezbytné pro diagnózu CHSS	Podporují diagnózu CHSS	Svědčí proti diagnóze CHSS
Odpovídající obtíže	+++		+++ (chybí-li)
Odpovídající známky		+++	+ (chybí-li)
Odpověď na léčbu	++ (chybí-li obtíže či průkaz dysfunkce)	+++	++ (chybí-li)
EKG		+	++ (je-li normální)
Objektivní průkaz dysfunkce (ECHO a jiné)	+++		+++ (chybí-li)
RTG S + P		+++	+ (je-li normální)
BNP, NT-proBNP		+	+++ (je-li normální)

péči.⁽⁸⁾ Pozitivní předpovědní hodnota dušnosti byla při známé ischemické chorobě srdeční jen 25% pro nemocné ve věku 65–74 let a 44% ve věku nad 74 let. Odpovídající hodnoty pro periferní otoky byly pouze 11 % a 27 %.

Fyzikální známky

Fyzikální známkou městnání v malém oběhu je poslechový nález charakteristických *venostatických chrůpků na plicích*. Jsou vlhké, inspirační, obvykle polopřizvukové a bilaterální. U chodícího nemocného se nejprve objevují na plicních bázích, protože se řídí gravitačním zákonem. S progresí CHSS se rozšiřují i do středních plicních polí, až při nejtěžší formě CHSS – plicním edému – jsou slyšitelné difúzně po celých plicích, a to jak v inspiriu tak i expiriu. Na rozdíl od bronchitických poslechových fenoménů nemění venostatické chrůpky svůj charakter a distribuci po zakašlání. Při těžších formách jednostranného CHSS se může vytvořit hydrothorax – obvykle bilaterální, vzácněji jednostranný. Mezi fyzikální známky pravostranného CHSS patří *zvýšená náplň krčních*

žil, popř. jejich systolická pulsace, *hepatojugulární reflux*, *hepatomegalie*, *periferní otoky*, při těžších formách i *hydroperikard* a *ascites*. Všechny tyto fyzikální známky jsou projevem městnání krve před pravou srdeční komorou se vzestupem venózního tlaku. Periferní otoky začínají u chodícího nemocného na dolních končetinách kolem kotníků. Jsou bilaterální, bledé a plastické. V době, kdy se perimaleolární otoky objeví, je již retinováno několik (3–5) litrů tekutiny. Velmi citlivým indikátorem retinované tekutiny, která ještě nezpůsobila periferní otoky, je tělesná hmotnost. Každý litr retinované tekutiny znamená přírůstek tělesné hmotnosti o 1 kg. Rychlé snížení hmotnosti je také spolehlivou známkou vyplavování otoků při diuretické léčbě. Proto by u každého nemocného s CHSS a periferními otoky měla být monitorována jeho tělesná hmotnost, zejména pak při zahájení nebo zintenzivnění diuretické léčby. Se zhoršováním CHSS se také zvětšují periferní otoky z perimaleolární oblasti na bérce, později i stehna. Extrémní forma otoku celého těla se nazývá *anasarka*.

Srdeční selhání je doprovázeno patologickou aktivací řady neurohumorálních systémů, z nichž nej-

významnější je systém sympatoadrenální a systém renin-angiotenzin-aldosteronový. Jedním z projevů aktivace sympatoadrenálního systému je *tachykardie*, která bývá u CHSS pravidlem. Může však být maskována užíváním bradykardizujících léků, především betablokátorů. Při snížené poddajnosti selhávajícího myokardu se může na srdečním hrotu objevit *trojdobý* nebo také *cvalový srdeční rytmus (gallop)*, jako sumace třetí a čtvrté srdeční ozvy. *Pulsus alternans* je obvykle známkou těžkého levostranného CHSS. Pravidelně se při něm střídá velká a malá amplituda pulsové vlny.

Subjektivní obtíže a objektivní známky onemocnění, které k CHSS vedlo, mohou být velmi pestré. Mohou to být nejrůznější šelesty při chlopenních vadách, syndrom anginy pectoris při ICHS, arytmie, hypertenze atd.

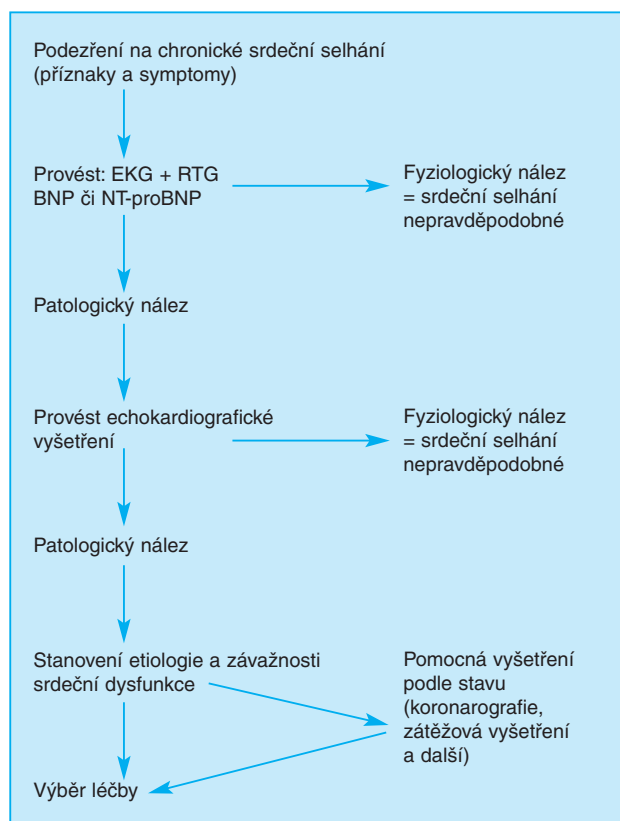
Objektivní průkaz dysfunkce levé srdeční komory

Z výše řečeného je jasné, že stanovení diagnózy CHSS jen na základě symptomů a fyzikálních známek je velmi nespolehlivé. Pro zvýšení spolehlivosti diagnózy je ve smyslu doporučení Evropské i České kardiologické společnosti^(4,5) nutné také prokázat poruchu srdeční funkce, přesněji poruchu funkce levé komory. K dispozici je několik metod. Echokardiografie s dopplerovským vyšetřením, radioizotopová vyšetření a srdeční katetrizace umožňují zhodnotit systolickou a do jisté míry i diastolickou funkci levé komory. Samy o sobě ale nestanovují přítomnost či nepřítomnost CHSS. Abnormální funkce nemusí být doprovázena syndromem CHSS.

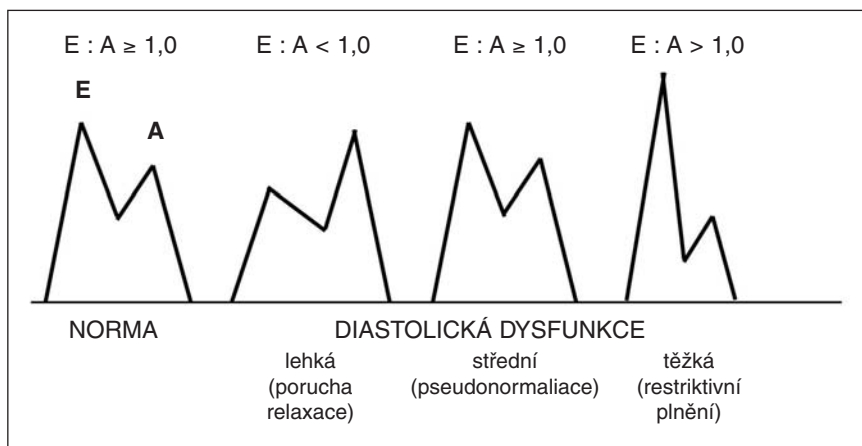
Protože srdeční selhání je diagnóza klinická, nemůže být žádná jednotlivá metoda považována za „zlatý standard“ pro potvrzení diagnózy. Pro běžnou klinickou praxi je v současnosti nejužitečnějším vyšetřením, které podporuje klinickou diagnózu srdečního selhání, *echokardiografie*. Při CHSS patří echokardiografie k základním vyšetřovacím metodám. Je u nás dostatečně dostupná, aby každý nemocný, u kterého vznikne podezření na srdeční selhání, jí mohl být vyšetřen. Umožňuje přesně zhodnotit velikost jednotlivých srdečních oddílů, především levé komory a stanovit její ejekční frakci (EF). Poskytuje tak poměrně spolehlivou informaci o systolické funkci levé komory. Za systolickou dysfunkci levé komory považujeme hodnotu $EF < 0,50$. Systolickou dysfunkci levé komory s hodnotou $EF \geq 0,40$ označujeme jako lehkou, při hodnotách $0,30 \leq EF < 0,40$ za středně těžkou a při hodnotách $EF < 0,30$ za těžkou.

Pro posouzení diastolické funkce nám, bohužel, chybí takový jednoduchý parametr, jaký představuje ejekční frakce pro posouzení funkce systolické. Přesné hodnocení diastolické funkce levé komory je možné pouze invazivně – změřením plicního tlaku, konstrukcí tlakově-objemové křivky levé komory a výpočtem konstanty τ a konstanty myokardiální tuhosti.^(9,10) To je však postup složitý a rozhodně není použitelný v běžné klinické praxi. V klinickém vyšetření se k posouzení diastolických vlastností levé komory běžně používá *echokardiografie* v kombinaci s *dopplerovským vyšetřením*. Možností je celá řada – tou nejjednodušší a nejběžnější je hodnocení transmitrální

Schéma 1
Algoritmus diagnostiky CHSS (podle citace 5)



pulsně-dopplerovské průtokové křivky a stanovení poměru časné diastolické (E) a pozdní diastolické (A) rychlosti, tedy poměru E : A.⁽⁹⁾ Hodnocení transmitrální dopplerovské průtokové křivky umožňuje i orientačně stanovit tíži diastolické dysfunkce. Normální hodnoty E : A jsou větší než 1, hodnoty menší než 1 jsou obvykle projevem lehké diastolické dysfunkce – poruchy relaxace (*obrázek 2*). Současně se také prodlužuje decelerační čas a snižuje decelerační rychlost. Problémem je, že poměr E : A je ovlivňován celou řadou faktorů kardiálních i nekardiálních a jeho výsledná hodnota je určována jejich vzájemnou interakcí. Hodnota E : A se snižuje při zhoršené relaxaci levé komory, ale také např. se stoupajícím věkem; zvyšuje se naopak se stoupajícím tlakem v levé síni. Při zhoršujícím se selhávání stoupá plicní tlak v levé komoře a tedy i tlak v levé síni a poměr E : A se zvyšuje opět do normálních hodnot – transmitrální dopplerovská křivka se tzv. pseudonormalizuje (*obrázek 2*). V praxi proto často stojíme před otázkou, zda normální transmitrální dopplerovská křivka s poměrem E : A > 1 je skutečně normální při běžné funkci levé komory nebo pseudonormalizovaná při těžší diastolické dysfunkci. Rozhodnutí obvykle přinese posouzení některého dalšího echo/dopplerovského parametru, například dopplerovské vyšetření systolické a diastolické rychlosti toku krve v plicních žilách. Projevem diastolické dysfunkce je také prodloužení izovolumického relaxačního času (IVRT), které odráží poruchu aktivní relaxace levé komory. K měření IVRT je nutné provést současný dopplerovský záznam průtoku aortálním i mitrálním ústím. Při těžké diastolické dysfunkci levé komory s vysokými plicními tlaky



Obr. 2

Transmitrální dopplerovské křivky za fyziologické situace (norma), při lehké (porucha relaxace), střední (pseudonormalizace) a těžké (restriktivní plnění) diastolické dysfunkci levé komory

E – časné diastolické transmitrální rychlost krevního proudu,
A – pozdně diastolické transmitrální rychlost krevního proudu

levé komory získává tranmitrální dopplerovská křivka tzv. restriktivní charakter (obrázek 2). Časně diastolická rychlost E je mimořádně vysoká, naopak pozdně diastolická rychlost A velmi nízká, poměr E : A přesahuje hodnotu 2, decelerační čas se zkracuje pod 140 ms. Diagnózu diastolické dysfunkce levé komory významně podporují některé další echokardiografické nálezy. Jedná se především o průkaz hypertrofie levé komory a dilatace levé síně.

Nejpřesnějším způsobem neinvazivního hodnocení diastolické funkce levé komory je měření pohybu mitrálního prstence *metodou tkáňového dopplerovského vyšetření* (TDI z anglického Tissue Doppler Imaging). Při ní se měří vrcholová rychlost pohybu mitrálního prstence v systole (Sa), v časně diastole (Ea) a v pozdně diastole (Aa). Tyto parametry jsou ovlivněny preloadem a afterloadem méně než transmitrální dopplerovská křivka. Velmi vhodné je kombinovat měření rychlostí Ea a Aa pohybu mitrálního prstence tkáňovým dopplerovským vyšetřením s měřením rychlostí E a A z transmitrální pulsně-dopplerovské křivky. Poměr E : Ea koreluje dobře s invazivně měřeným plicním kapilárním tlakem v zaklínění s korelačním koeficientem $r = 0,87$.⁽¹¹⁾ Hodnota poměru E : Ea < 8 odpovídá normálnímu plicnímu tlaku levé komory, zatímco poměr E : Ea > 15 svědčí pro zvýšený plicní tlak levé komory.⁽¹²⁾

Plazmatické koncentrace natriuretických peptidů

Velkým přínosem pro diagnostiku CHSS je vyšetření plazmatických koncentrací natriuretických peptidů, zejména natriuretického peptidu typu B (BNP) a N-terminálního fragmentu jeho propeptidu NT-pro-BNP.⁽¹³⁾ Oba tyto peptidy jsou produkovány myokardem komor při jejich objemovém nebo tlakovém zatížení. Diagnostické pro CHSS jsou koncentrace BNP > 100 pg/ml a NT-proBNP > 125 pg/ml. Pro akutní srdeční selhání jsou diagnostické koncentrace podstatně vyšší.⁽¹⁴⁾ Koncentrace natriuretických peptidů významně stoupají velmi časně již při asymptomatické komorové dysfunkci, při CHSS je jejich vzestup přímo úměrný tíži srdečního selhání a koreluje dobře s třídou funkční klasifikace podle NYHA a negativně také s hodnotou ejekční frakce levé komory. Jejich vzestup při diastolickém srdečním selhání je o něco menší než při selhání systolickém.

Plazmatické koncentrace natriuretických peptidů mají zejména vysokou negativní prediktivní hodnotu. To znamená, že jejich normální koncentrace, resp. koncentrace nižší než jsou výše uvedené, činí u neléčeného pacienta diagnózu CHSS velmi nepravděpodobnou. U nemocných, kteří jsou již pro CHSS léčeni, jsou normální koncentrace natriuretických peptidů známkou toho, že CHSS je léčbou dobře kompenzované, rozhodně ale CHSS nevylučují. Zdá se, že monitorování natriuretických peptidů se snahou o normalizaci jejich plazmatických koncentrací může sloužit také jako vodítko pro optimální léčbu CHSS. V současnosti probíhá několik klinických studií, které tuto nadějnou koncepci testují. Hodnoty BNP a NT-proBNP jsou také významnými a nezávislými prognostickými ukazateli. Plazmatické koncentrace natriuretických peptidů jsou ovlivňovány také některými mimokardiálními faktory. Mírně stoupají s věkem a při renální insuficienci. U žen jsou koncentrace o něco vyšší než u mužů.

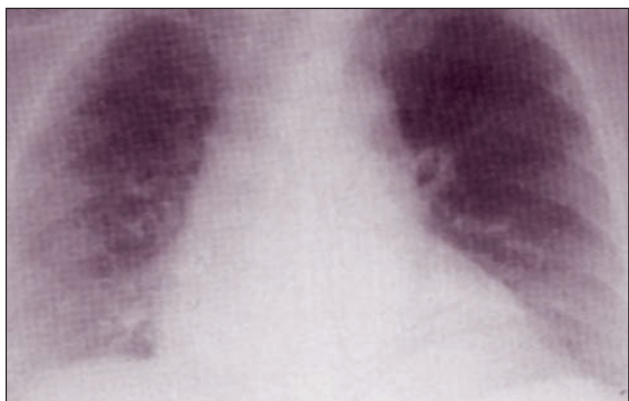
Hlavním klinickým přínosem stanovení natriuretických peptidů je, že jejich normální koncentrace u dosud neléčeného nemocného s námahovou dušností a/nebo periferními otoky, které vzbuzují podezření na CHSS, srdeční selhání prakticky vylučují a nutí hledat jinou, tj. nekardiální příčinu jejich obtíží. Zvýšené koncentrace naopak spolehlivost diagnózy CHSS významně zvyšují. Stanovení BNP nebo NT-proBNP je u nás dostupné prakticky ve všech větších laboratořích. Podle regulačních opatření platných koncem roku 2007 je vyšetření hrazeno z všeobecného zdravotního pojištění při jeho indikaci kardiologem, u téhož nemocného maximálně dvakrát ročně.

Elektrokardiografie

Natočení křivky EKG patří u všech kardiologických nemocných, tedy i u nemocných s CHSS nebo podezřením na něj, k základním vyšetřením. Na EKG žádné specifické projevy CHSS nenalezneme, velmi časté jsou ale známky onemocnění, které ke CHSS vedlo, například patologické kmity Q po prodělaném infarktu myokardu, známky hypertrofie levé komory při hypertenzi nebo aortální stenóze, nejružnější supraventrikulární i komorové arytmie, síňokomorové blokády či blokády Tawarových ramének apod. Zcela fyziologická křivka EKG je u CHSS relativně vzácná, ale rozhodně ho nevylučuje.

Skiagram hrudníku

Velmi často je při CHSS rozšířen rentgenový srdeční stín a změněna jeho konfigurace. Velikost srdečního stínu se na skiagramech hrudníku vyjadřuje hodnotou kardiotorakálního indexu (KTI). Je to poměr šíře srdečního stínu v předozadní projekci hrudníku k příčnému rozměru hrudníku. Jeho normální hodnoty jsou $\leq 0,5$. Přestože se jedná o velmi jednoduše měřitelnou a přitom užitečnou hodnotu, tak se, bohužel, v mnoha RTG-odděleních KTI rutinně neměří a není tedy ani součástí popisů skiagramů hrudníku.



Obr. 3 Typický rentgenový obraz srdce a plic při pokročilém chronickém srdečním selhání

U zdravého člověka je ve vzpřímené poloze na skiagramu plic viditelná plicní vaskulární kresba jen v dolních a středních plicních polích. Se stoupajícím plicním žilním tlakem se objevuje nejprve rozšíření plicních hilů, později se objevuje cévní kresba i v horních plicních polích – dochází k její redistribuci. Při zhoršující se plicní venostáze vzniká RTG-obraz intersticiálního plicního edému, při další progresi až alveolárního plicního edému. Typický rentgenový obraz srdce a plic při pokročilém CHSS ukazuje *obrázek 3*.

Pomocná vyšetření

Zátěžové testy, nejčastěji ergometrie, dokonce i když jsou doprovázeny měřením kyslíkové spotřeby a stanovením aerobního prahu, mají pro diagnózu srdečního selhání jen omezenou cenu. U již prokázaného srdečního selhání však umožňují objektivní stanovení funkční závažnosti stavu a mají i prognostickou cenu. O funkčním stavu nemocného s CHSS vypovídá také *6minutový test chůze*, při kterém se měří vzdálenost, kterou je nemocný schopen ujít po rovině za 6 minut. Podle některých je pro zjišťování funkční zdatnosti nemocných s CHSS testem nejvhodnějším. U nás je však tento jednoduchý funkční test využíván minimálně.

Z izotopových metod představuje *radionuklidová ventrikulografie* alternativní metodu k neinvazivnímu posouzení funkce levé i pravé komory. *Perfuzní scintigrafie myokardu*, ať již thaliová nebo techneciová, umožňuje posoudit perfuzi jednotlivých oblastí myokardu v klidu nebo po zátěži. Reverzibilní defekt perfuze u nemocného s dysfunkcí komory, popř. s CHSS, znamená přítomnost viabilního myokardu a pomáhá rozhodnout o dalším léčebném postupu. Stále častěji se pro hodnocení viability dysfunkčního myokardu

používají i zobrazení *magnetickou rezonancí (MRI)* nebo *pozitronovou emisní tomografií (PET)*, i když jsou to metody nákladné a prozatím u nás málo dostupné.

Selektivní koronarografie je u nemocných s CHSS používána k objasnění jeho příčiny, posouzení prognózy a hlavně k volbě optimálního léčebného postupu.

Z *biochemických* a jiných *laboratorních vyšetření* by měl mít každý nemocný s CHSS provedeno vyšetření krevního obrazu, elektrolytů, renálních funkcí (kreatinin, urea), jaterních testů, kyseliny močové, glykemie, moče a močového sedimentu. Při fibrilaci síní je třeba vyšetřit i funkci štítnice (minimálně thyreostimulační hormon, ale lépe i stanovení T3 a T4). Všechna tato vyšetření mohou pomoci stanovit etiologickou diagnózu CHSS, odhalit často reverzibilní příčiny jeho zhoršení nebo diagnostikovat komorbidity, které průběh CHSS mohou zhoršovat.

LITERATURA

1. Mosterd A, Hoes AW, de Bruyne MC, et al. Prevalence of heart failure and left ventricular dysfunction in the general population. *Eur Heart J* 1999;20:447–55.
2. Hradec J. Srdeční selhání – epidemie 21. století. *Vnitř Lék* 2004;50 (Suppl 1):S23–S31.
3. Cleland JGF, Swedberg K, Follath F, et al. Euro Heart Failure Survey Programme – a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: Patient characteristic and diagnosis. *Eur Heart J* 2003; 24:442–63.
4. Swedberg K, Cleland JGF, Dargie H, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:1115–40.
5. Špinar J, Hradec J, Meluzín J, et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu chronického srdečního selhání ČKS 2006. *Cor Vasa* 2007;49:K5–K34.
6. SOLVD Investigators. Effect of enalapril on mortality and development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fraction. *N Engl J Med* 1992;327:685–91.
7. Remes J, Miettinen H, Reunanen A, Pyörälä K. Validity of clinical diagnosis of heart failure in primary health care. *Eur Heart J* 1991;12:315–21.
8. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, et al. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J* 1997;18:208–25.
9. Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure, European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001;22:1527–60.
10. Vasan RS, Levy D. Defining diastolic heart failure: a call for standardized diagnostic criteria. *Circulation* 2000; 101:2118–21.
11. 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.
12. 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.
13. 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.
14. Špinar J, Vitovec J. Normy pro BNP a NT-proBNP stanoveny. *Cor Vasa* 2005;47:395–8.

Došlo do redakce 27. 1. 2008

Přijato k otištění 28. 3. 2008