

Doporučení pro diagnostiku a léčbu chronického srdečního selhání ČKS 2006

J. Špinar¹, J. Hradec², J. Meluzín³, J. Špác⁴, L. Špinarová³, J. Vítovec³, P. Lupínek⁵, I. Málek⁵

¹ Interní kardiologická klinika Lékařské fakulty MU a FN Brno, pracoviště Bohunice, přednosta prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc., FESC

² III. interní klinika 1. lékařské fakulty UK a VFN Praha, přednosta prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc., MBA

³ I. interní kardiologická klinika Lékařské fakulty MU a FN u sv. Anny, Brno, přednosta prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc., FESC

⁴ II. interní klinika Lékařské fakulty MU a FN u sv. Anny, Brno, přednosta doc. MUDr. Miroslav Souček, CSc.

⁵ Klinika kardiologie IKEM Praha, přednosta prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC

Doporučené postupy vycházejí ze soudobých poznatků lékařské vědy a považují se za postupy lege artis. Jedná se však o doporučení, nikoliv předpisy, proto je nutný individuální přístup u každého nemocného. Ošetřující lékař může použít jiný postup, musí však v dokumentaci řádně zdůvodnit, proč se od doporučeného postupu odchýlil.

Předmluva

Doporučení České kardiologické společnosti jsou vydávána v souladu s Doporučeními Evropské kardiologické společnosti a mají za cíl pomoci lékařům v každodenní praxi při diagnostické i terapeutické rozvaze. Doporučení vycházejí z posledních poznatků o dané problematice a jsou postavena, kdykoliv je to možné, na medicíně založené na důkazech (EBM – Evidence Based Medicine).

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

Cílem těchto doporučení je popsat diagnostiku a léčbu chronického srdečního selhání v dospělé populaci. Doporučení budou k dispozici v tištěné verzi, v elektronické verzi na stránkách České kardiologické společnosti www.kardio-cz.cz a v kapesní verzi a nahrazují doporučení z roku 2001 [111].

1. Úvod

Chronické srdeční selhání (CHSS) se v evropských zemích vyskytuje u 0,4 až

2 % populace s výrazným nárůstem ve vyšších věkových skupinách. Na základě výsledků průzkumu EUROHEART Survey je pro východní Evropu udávána prevalence 1,3 %. Zlepšená léčba akutních stavů (hlavně akutního infarktu myokardu) umožňuje, aby více nemocných dospělo do chronického srdečního selhání. Onemocnění má špatnou prognózu, diagnostika i léčba jsou náročné, a to nejen medicínsky, ale i ekonomicky.

Přístup k nemocnému se srdeční insuficiencí se během posledního desetiletí výrazně změnil. Současná terapie je zaměřena nejen na ovlivnění symptomů, ale především na ovlivnění výskytu a progresu srdečního selhání a na snížení úmrtnosti. Tak jako v jiných oblastech kardiologie má zásadní význam stanovit si pravidla pro diagnostiku a léčbu, která vycházejí ze současné úrovně vědomostí a jsou vodítkem pro praktického lékaře a kardiologa či internistu. Většina léčebných postupů je dnes podložena výsledky velkých randomizovaných studií, které dokládají, že daný léčebný postup je pro nemocného prospěšný, a to buď prodloužením života a/nebo zlepšením jeho kvality. Kromě obrovského pokroku ve farmakoterapii prognózu nemocných významně ovlivnilo zavedení resynchronizační léčby a implantačních defibrilátorů do klinické praxe. Mnohem častěji jsou taktéž nemocní

Tab. 1. 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 je méně přesvědčivě podložena důkazy a poznatky
- III** Daný postup by neměl být užíván

Poznámka: Třída doporučení III není v těchto doporučeních zmiňována, výjimkou je úroveň III A – dvě velké klinické studie prokázaly NEPROSPĚCH daného postupu léčby.

Tab. 2. Úroveň znalostí.

- A** Údaje jsou odvozeny od ≥ dvou velkých randomizovaných klinických studií nebo z metaanalýzy
- B** Údaje jsou odvozeny 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

Tab. 3. Diagnostická kritéria srdečního selhání.**Diagnostická kritéria srdečního selhání**

(bod 1 a 2 musí být vždy splněn)

1. Symptomy srdečního selhání (v klidu nebo při zátěži)
2. Prokázaná porušená srdeční funkce (v klidu)
3. Odpověď na léčbu (v případě, že diagnóza je sporná)

se srdečním selháním indikování k revaskularizační léčbě.

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, které jsou způsobeny narušením práce srdce. Chronické srdeční selhání je stav postižení srdce, u kterého přes dostatečné plnění komor klesá minutový výdej a srdce není schopno krýt metabolické potřeby tkání. K projevům srdečnímu selhání bez poklesu srdečního výdeje může dojít při nepřiměřeném vzestupu plicního tlaku komor.

Chronické srdeční selhání bývá někdy děleno na levostranné a pravostranné, podle toho, zda převládá městnání v systémovém či plicním řečišti. To však nemusí vždy ukazovat, která komora je více postižena. Dělení na chronické srdeční selhání s nízkým a vysokým srdečním výdejem, na selhání „dopředu“ a „dozadu“ nemají větší praktický význam.

Pro stanovení diagnózy chronického srdečního selhání musí být přítomny příznaky a objektivně prokázaná porušená srdeční funkce (tab. 3).

Ve sporných případech může pomoci stanovení natriuretických peptidů, kdy hodnoty pod hranicí normy u dosud neléčeného pacienta prakticky vylučují srdeční selhání. Za hranici normy pro chronické srdeční se-

lhání je považováno BNP > 100 pg/ml, NT-proBNP > 125 pg/ml.

Srdeční dysfunkce může být:

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

Klinický pojem *městnavé srdeční selhání* označuje stav, při kterém se objevují známky srdeční insuficience spolu s příznaky venózní kongesce, ať již v plicním nebo systémovém řečišti. Není to tedy synonymum pro pravostranné srdeční selhání nebo pro srdeční selhání s periferními otoky. Klinický pojem *kompenzované srdeční selhání* znamená stav, kdy vlivem kompenzačních mechanismů nebo vlivem léčby došlo k vymizení (stabilizaci) klinických známek a projevů srdečního selhání. Pojem *asymptomatická dysfunkce* znamená stav, kdy nalézáme sníženou systolickou a/nebo diastolickou funkci levé komory, ale nemocný je i bez léčby bez obtíží, situace, kdy nemocný je bez obtíží, ale pouze za současné léčby je již srdeční *selhání ve stadiu NYHA I*.

3. Etiologie, epidemiologie a prognóza

3.1 Etiologie

Chronické srdeční selhání se rozvíjí jako důsledek dysfunkce komorového myokardu, vznikající při řadě kardiovaskulárních chorob. Tato dysfunkce může být systolická a/nebo diastolická. Nejčastější příčinou chronického systolického srdečního selhání u nás je ischemická choroba srdeční, obvykle stav po prodělaném infarktu myokardu. Doprovázející hypertenze je v tomto kontextu důležitým faktorem pro rozvoj srdečního selhání. Na druhém místě stojí dilatační kardiomyopatie. Ostatní příčiny jsou méně časté. Hypertenze je nejčastější příčinou diastolického srdečního selhání, obzvláště ve

starším věku, kdy je porucha diastolické funkce levé komory zhoršována myokardiální fibrózou. Asymptomatická dysfunkce levé komory může progredovat do srdečního selhání nebo již existující srdeční selhání může být zhoršeno a vzácněji i vyvoláno celou řadou faktorů, jako jsou akutní ischemie myokardu, dekompenzovaná hypertenze, poruchy srdečního rytmu, anémie, hypertyreóza nebo kardiodepresivní účinek některých léků a jiné. Tyto agravující faktory jsou vesměs reverzibilní, proto je pro optimální léčbu srdečního selhání velmi důležité, aby byly včas a správně rozpoznány a odstraněny.

Srdeční selhání je syndromem 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 klesá (resp. posunuje se do vyššího věku) v posledních 20–30 letech mortalita na ICHS a ostatní kardiovaskulární choroby. Od konce 80. let XX. století je tento trend pozorován i v České republice. V kontrastu s tímto příznivým vývojem se výskyt srdečního selhání celosvětově neustále zvyšuje. Je to důsledek několika faktorů. Především všeobecného stárnutí populace, zlepšení léčby akutních forem ICHS, které má za následek neustále se zvyšující přežívání nemocných po prodělaném infarktu myokardu, zlepšujících se diagnostických metod a v neposlední řadě také novějších a účinnějších léků a léčebných postupů [49,52]. Údaje z epidemiologických studií se dosti liší a udávají prevalenci srdečního selhání u 0,4 až 2,0 % populace (0,2 % < 50 let, 2–5 % 50–80 let, > 10 % nad 80 let) [3,84]. Vezmeme-li střední hodnotu prevalence 1 %, která je pro velmi rizikovou českou populaci nejspíše podhodnocená, znamená to, že v ČR trpí srdečním

selháním minimálně 100 000 nemocných. Odhaduje se, že v populaci je přibližně stejné množství osob s asymptomatickou dysfunkcí levé komory, kteří představují kandidáty budoucího rozvoje symptomatického srdečního selhání. Incidence srdečního selhání je odhadována na 0,4 % populace ročně, což, opět aplikováno na ČR, znamená, že se u nás každým rokem u dalších zhruba 40 000 nemocných srdeční selhání nově manifestuje.

3.3 Prognóza

Prognóza srdečního selhání je špatná [104]. Polovina nemocných se systolickým srdečním selháním zemře do 4 let a více než 50 % nemocných s těžkým srdečním selháním (ve funkční třídě NYHA IV) zemře do jednoho roku [85]. Pacienti s diastolickým srdečním selháním nebo s asymptomatickou dysfunkcí levé komory mají asi poloviční mortalitu než nemocní se systolickým srdečním selháním. Srdeční selhání je v rozvinutém světě jednou z vedoucích příčin nemoci a úmrtnosti a představuje stále se zvyšující ekonomickou zátěž i pro zdravotní systémy rozvinutých zemí. Výsledky epidemiologických studií v celé řadě zemí naznačují, že musíme očekávat prudký nárůst prevalence i incidence srdečního selhání, především u starších lidí. Náklady na léčení srdečního selhání jsou z největší části podmíněny rychle narůstajícím počtem hospitalizací. Počet hospitalizací pro srdeční selhání se za posledních 20 let zvýšil v rozvinutých zemích takřka čtyřnásobně, v ČR podle údajů statistických ročenek ÚZIS takřka pětinašobně [49]. V evropských zemích a v USA léčení srdečního selhání představuje 1–3 % celkových nákladů na zdravotnictví.

4. Patofyziologie

Základním podnětem k rozvoji chronického srdečního selhání je zpravidla porucha systolické a/nebo diastolické funkce levé komory vedoucí k poklesu perfuze tkání. To uvede v činnost mechanismy, které se pů-

vodně vyvinuly k udržení srdečního výdeje při hypovolemii a fyziologicky se uplatňují jen krátkodobě. Je to především aktivace sympatiku a systému renin-angiotenzin-aldosteron, ale také zvýšená sekrece dalších působků, jako endotelin a vazopresin. Tato neurohumorální aktivace vede k vazokonstrikci, retenci tekutin a při delším trvání i k remodelaci srdce a cév.

V myokardu dochází k remodelaci na buněčné úrovni, která je prozkoumána především u systolického srdečního selhání – k hypertrofii kardiomyocytů, změně poměru izoforem myozinu, poklesu aktivity Ca-ATPázy sarkoplazmatického retikula a řadě dalších změn. Lze předpokládat, že samostatná diastolická porucha je spíše prvním stupněm s poruchou relaxace, později následovaná poruchou kontrakce. Tyto změny tedy zhoršují kontraktilitu i relaxaci kardiomyocytů. Excesivní neurohumorální stimulace podněcuje apoptózu buněk s důsledkem další ztráty kontraktilních elementů. V intersticiu dochází k přestavbě vaziva s dezorganizací a zmnožením kolagenních vláken, což má za následek poruchu přenosu síly a snížení poddajnosti stěny. Na úrovni komory se remodelací rozumí její dilatace a přeměna ušlechtilého tvaru na kulovitý. Dilatace komory sice umožní zachovat tepový objem i při snížené ejekční frakci, ale znamená v důsledku Laplaceova zákona zvýšené napětí stěny a zvýšené dotížení. Zvýšené mechanické napětí stěny je spolu s neurohumorální aktivací dalším podnětem pro remodelaci na buněčné úrovni (viz výše).

V cévním řečišti dochází k poruše endoteliální funkce a (zřejmě hlavně vlivem aldosteronu) k mikrovaskulární fibróze.

Neschopnost srdce zvýšit adekvátně minutový objem při zátěži je potencionována sníženou odpovědí na adrenergickou stimulaci v důsledku desenzitizace, často vyčerpáním rezervy Starlingova mechanismu a dále sníženou schopností vazodilatace v pracujících svalech. Redukce tělesné aktivity pro

symptomatologii spojenou se zátěží vede k další maladaptaci ve svalech. Důsledkem změn ve svalech je nejen další pokles tolerance zátěže, ale i zvýšení aferentní stimulace ze svalů, vedoucí k dalšímu zvýšení sympatické aktivity.

Uvedené procesy tak vytvářejí bludný kruh progresu srdečního selhání, ke kterému v pokročilém stadiu přistupuje aktivace cytokinů s dalšími negativními účinky na myokard.

U srdečního selhání se zachovanou systolickou funkcí levé komory je patofyziologie méně jasná, s výjimkou menšiny nemocných se zjevnou výraznou restrikcí plnění levé komory (amyloidóza, extrémní hypertrofie levé komory, konstriktivní perikarditida apod). Z větší části se zřejmě jedná o heterogenní skupinu nemocných. Známky diastolické dysfunkce levé komory ve smyslu poruchy relaxace a/nebo snížené poddajnosti jsou zjistitelné ve většině případů, ale jsou často přítomny i u starších lidí bez srdečního selhání. Zůstává otázkou, zda jsou jedinou příčinou, která vede k srdečnímu selhání. Některé údaje svědčí pro významný podíl extrakardiálních faktorů, jako je snížená poddajnost tepenného řečiště, sklon k retenci tekutin (možný podíl renálního postižení) nebo zvýšený tonus žilního řečiště. Vysoké dotížení při nekorigované hypertenzi zhoršuje relaxaci, krátký plnicí čas při tachykardii či převodní poruše nebo ztráta síňového příspěvku při fibrilaci síní také zhoršují plnění a zvyšují průměrný diastolický tlak v levé komoře.

5. Základní diagnostické metody

5.1 Příznaky a známky

Klinické příznaky srdečního selhání – dušnost, únava a periferní otoky – vedou lékaře k podezření na srdeční selhání, ale u starších osob, obézních a u žen bývá však někdy diagnostickým problémem tyto příznaky jednoduše interpretovat:

- *dušnost*, nejdříve námahová, později klidová, jejíž hlavní příčinou je zvýšení diastolického tlaku v levé

Tab. 4. Funkční klasifikace srdečního selhání podle New York Heart Association (NYHA); modifikace z roku 1994.

NYHA	Definice	Činnost	pVO ₂ (orientačně)
Třída I	Bez omezení činnosti. Každodenní námaha nepůsobí pocit vyčerpání, palpitace nebo anginu pectoris.	Nemocní zvládnou běžnou tělesnou aktivitu včetně rychlé chůze či běh u 8 km/hod.	> 20 ml/kg/min
Třída II	Menší omezení tělesné činnosti. Každodenní námaha vyčerpává, způsobuje dušnost, palpitace nebo anginu pectoris.	Nemocní zvládnou lehkou tělesnou aktivitu, ale běžná již vyvolá únavu či dušnost.	16–20 ml/kg/min
Třída III	Značné omezení tělesné činnosti. Již nevelká námaha vede k vyčerpání, dušnosti, palpitacím nebo anginózním bolestem. V klidu bez obtíží.	Nemocní jsou dušní či unavení při základních činnostech, jako je oblékání, mytí apod.	10–16 ml/kg/min
Třída IV	Obtíže při jakékoliv tělesné činnosti invalidizují. Dušnost, palpitace nebo angina pectoris se objevují i v klidu.	Nemocní mají klidové obtíže a jsou neschopni samostatného života.	< 10 ml/kg/min

komoře, levé síní, plicních kapilárách a následné městnání krve v plicích (plicní žilní kongesce) při dysfunkci levé komory, ať již systolické nebo diastolické,

- *kašel*, především při námaze či psychickém stresu, rozčilení atd.,
- *únava a nevykonnost*, 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, ale také aktivace systému renin-angiotenzin-aldosteron s následnou retencí sodíku a vody a poklesem renálních funkcí při poklesu srdečního výdeje,
- *stenokardie* u ICHS.

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

dium A je charakterizováno pouze rizikovými stavy pro srdeční selhání (hypertenze, aterosklerotické cévní postižení, obezita a další) bez strukturálního postižení myokardu, *stadium B* je podobné třídě NYHA I – asymptomatická dysfunkce levé komory, *stadium C* jsou symptomatictí nemocní – NYHA II a III, *stadium D* refrakterní srdeční selhání (NYHA IV) vyžadující speciální intervence [55].

Dominující příznaky a objektivní známky levostranného selhání jsou důsledkem plicní kongesce (často se také používá termín plicní venostáza). Je to především *námahová dušnost*, která narůstá s narůstající tíží selhání. *Paroxysmální noční dušnost* (která se také nazývá *asthma cardiale*) vzniká za 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 [112].

Fyzikálními známkami plicního městnání jsou charakteristické *chrůpky na plicích*. Jsou obvykle bilaterální, inspirační, vlhké, nepřízvučné až polopřízvučné, nemizí ani nemění svůj charakter po zakašlání. Při těžších formách chronického levostranného srdečního selhání se může vytvořit vzácněji jednostranný, častěji oboustranný pleurální výpotek.

Objektivní známky selhání pravé komory jsou většinou důsledkem měst-

nání krve před pravou komorou se vzestupem venózního tlaku. Mezi typické známky patří: *zvýšení náplně krčních žil*, *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*, *hydrotoraxem* a příp. *hydroperikardem* [22].

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 je *ovalovým (trojdobým) rytmem*, hmatným nebo slyšitelným nejlépe na srdečním hrotu, je důležitým pro prognózu a léčbu srdečního selhání. *Pulsus alternans*, tj. střídající se velká a malá amplituda pulzové vlny, je obvykle známkou těžkého levostranného srdečního selhání. Úder srdečního hrotu je při dilataci srdce posunut doleva a dolů, při hypertrofii levé komory je úder srdečního hrotu obvykle posunut pouze doleva a je zvedavý, při hypertrofii pravé komory je hmatná pulsace v prekordiu. Při plicní hyper-

tenzi je akcentovaná 2. ozva nad plicnicí [110].

Příznaky a objektivní známky primárního vyvolávajícího onemocnění mohou být velmi pestré. Jsou to např. stenokardie při ICHS nebo aortální stenóze, poruchy srdečního rytmu, hypertenze, poslechové nálezy při chlopenních vadách až po klinický obraz tyreotoxikózy.

Subjektivní obtíže a objektivní známky, jimiž se srdeční selhání nejčastěji manifestuje, tj. námahová dušnost a únava, tachykardie a poslechový nálezy venostatických chrůpků na plicích, mohou upozornit ošetřujícího lékaře na možnost existence srdečního selhání. Bohužel tyto příznaky a symptomy mají nízkou senzitivitu i specifitu. To má za následek, že u řady nemocných zůstává srdeční selhání, zejména lehčího stupně, nerozpoznáno, nebo naopak vede k chybné diagnóze srdečního selhání. K falešně pozitivní diagnóze srdečního selhání obvykle vede obezita, nerozpoznaná ischemie myokardu a chronická obstrukční bronchopulmonální nemoc. Dušnost, jako vedoucí příznak levostranného srdečního selhání, je jen středně senzitivní (66 %) a má nízkou specifitu (52 %). Velmi cenná pro diagnózu je příznivá odpověď nemocného na léčbu, např. zmenšení nebo vymizení dušnosti po diureticích [22].

Příznaky a symptomy chronického srdečního selhání shrnuje tab. 5.

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

5.2 Laboratorní vyšetření

U pacientů s chronickým srdečním selháním by mělo být provedeno vy-

Tab. 5. Příznaky a symptomy chronického srdečního selhání.

	Plicní	Kardiální	Systémový
příznak	chrůpky pleurální výpotek tachypnoe	tachykardie III. nebo IV. ozva dilatace srdce hypertrofie LK alternující pulz měkký pulz	vzestup hmotnosti periferní otoky zvýšená náplň krčních žil hepatomegalie hepatojugulární reflex cyanóza ascites
symptom	dyspnoe ortopnoe kašel asthma cardiale	palpitace stenokardie	slabost únavnost pocení nykturie oligurie insomnie nauzea zvracení obstipace

šetření krevního obrazu, elektrolytů, kreatininu, glykemie, jaterních testů, kyseliny močové a vyšetření moči a sedimentu.

Zvýšený hematokrit u nemocného s dušností znamená spíše plicní původ tohoto symptomu, anémie naopak patří k obrazu těžšího srdečního selhání, především z důvodu nedostatečné tvorby erythropoetinu. Ve velkých klinických studiích mírné snížení hemoglobinu a hematokritu způsobovaly i blokátory renin-angiotenzinového systému. Zvýšení urey a kreatininu v plazmě nasvědčuje spíše renálnímu původu otoků (kromě nemocných s terminální srdeční insuficiencí), musíme však diferenciatně diagnosticky uvažovat i o prerenálním původu a katabolizmu u srdečního selhání. Vyšetření moči a sedimentu je užitečné na zjištění proteinurie nebo glykosurie a upozornění na možné ledvinové problémy či diabetes mellitus, které mohou dále komplikovat srdeční selhání.

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

Při fibrilaci síní s rychlou odpovědí komor je třeba vyloučit tyreotoxikózu a plicní embolizaci. Na druhé straně průkaz hypotyreózy může objasnit

jednu z příčin srdečního selhání. Abnormality parciálních tlaků krevních plynů, včetně zvýšeného arteriovenózního rozdílu saturace kyslíku, se vyskytují až v těžších stádiích srdečního selhání.

Stanovení plazmatických koncentrací natriuretických peptidů či jejich fragmentů, zejména BNP a NT-proBNP, může být přínosem pro diagnostiku [74]. Za hranici normy pro chronické srdeční selhání je považováno BNP > 100 pg/ml, NT-proBNP > 125 pg/ml. Jejich normální koncentrace u neléčeného pacienta dělá diagnózu srdečního selhání nepravděpodobnou jako příčinu symptomů. U nemocných, kteří již jsou léčeni, nevylučuje normální koncentrace BNP či NT-proBNP srdeční selhání.

U akutního srdečního selhání (včetně dekompenzace chronického srdečního selhání) je jasně patologická hodnota BNP > 500 pg/ml, NT-proBNP > 1 800 pg/ml [112,115].

BNP a NT-pro BNP jsou prognostickými markery chronického srdečního selhání a jsou užitečné také pro monitoraci léčby. Stanovení natriuretických peptidů je využíváno hlavně u pacientů se systolickou dysfunkcí. Bylo však prokázáno, že jejich hodnoty jsou zvýšené i u pacientů s diastolickou

dysfunkcí. V méně častých případech může být za zvýšenou koncentrací natriuretických peptidů ledvinné onemocnění. Vyšší hodnoty jsou rovněž přítomné u starších pacientů a u žen.

Pro klinickou praxi je důležité stanovení natriuretických peptidů k vyloučení srdečního selhání u neléčených nemocných (např. u konstriktivní perikarditidy, mitrální stenózy nebo u kompenzovaných i jiných chlopenních vad je BNP často normální a nevyloučí závažné organické onemocnění srdce). Stanovení BNP a NT-proBNP by mělo snížit užití echokardiografie a dalších speciálních vyšetřovacích metod.

Plazmatické koncentrace noradrenalinu, reninu, angiotenzinu II, aldosteronu, endotelinu a cytokinů mohou pomoci k posouzení tíže a prognózy CHSS, v individuálních případech je však interpretace obtížná a jejich rutinní použití není doporučeno.

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 – kardiotorakální index (KTI). Za patologický se považuje $KTI > 0,5$.

Pacienti bez plicní hypertenze mívají fyziologickou plicní cévní kresbu (stupeň 0). Plicní hypertenze se projevuje zpočátku jen rozšířením plic-

ních hilů, později dochází k redistribuci plicní kresby (stupeň 1). U zdravého jedince je ve vzpřímené poloze viditelná plicní vaskulární kresba jen v dolních a středních plicních polích. Se stoupajícím plicním žilním tlakem se objeví zmnožení cévní kresby i v horních plicních polích. Dalším stupněm plicního městnání je intersticiální plicní edém (stupeň 2). Alveolární edém je známkou akutního levostranného selhání či výrazného zhoršení selhání chronického (stupeň 3). Může být jednostranný i oboustranný.

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 pod 50 %, významná systolická dysfunkce je vymezena hodnotami EF LK pod 40 %. Důležitými doplňujícími údaji, především pro posouzení prognózy srdeční slabosti, jsou i enddiastolický a endsystolický rozměr a objem LK. Všechny uvedené parametry, stejně jako hodnocení hybnosti stěn LK, lze získat jednorozměrnou (M-mode) a dvourozměrnou (2-D) transtorakální echokardiografií.

Pro hodnocení diastolické funkce LK má z echokardiografických metod základní význam pulzní dopplerovské vyšetření transmitrálního plnění LK, optimálně v kombinaci s tkáňovou dopplerovskou echokardiografií či hodnocením toků v plicních žilách. Pulzní dopplerovská echokardiografie transmitrálního plnění LK umožňuje získat následující základní klinicky využitelné parametry. Jsou to: vrcholná rychlost plnění LK v časně diastole (E), vrcholná rychlost plnění LK při síňovém stahu (A) a decelerační čas časného diastolického plnění LK (DT). Při současném záznamu aortálního a časně diastolického transmitrálního toku lze změřit

i izovolumický relaxační čas (IVRT). Měření těchto parametrů je součástí evropských guidelines pro diagnostiku diastolického srdečního selhání [33]. Pro diastolické srdeční selhání svědčí: přítomnost klinických projevů srdeční slabosti + dobrá systolická funkce LK + průkaz poruchy relaxace, plnění, distenzibility a tuhosti LK. Z echokardiografických veličin lze pro průkaz poruchy plnění LK poměr E/A v kombinaci s DT. Lze užit i poměr S/D (S značí rychlost dopředného toku v plicních žilách v systole, D značí rychlost dopředného toku v plicních žilách v diastole) při vyšetření toků v plicních žilách. Toto vyšetření umožňuje i posouzení distenzibility LK hodnocením rychlosti a doby trvání reverzního toku v plicních žilách (PV A).

Hodnocení transmitrálního plnění LK dovoluje i stanovit tíži diastolického selhávání. Úvodní lehký stupeň diastolické dysfunkce je charakterizován poruchou relaxace bez významného vzestupu plicního tlaku LK (klesá rychlost E a poměr E/A, stoupá A a prodlužuje se DT). S progresí diastolické dysfunkce (k poruše relaxace přistupuje i významný vzestup plicního tlaku LK) se nejprve plnění LK „pseudonormalizuje“ (E začíná narůstat, A klesat, DT se zkracovat a plicní křivky LK připomínají tvar plnění u zdravého člověka). Pro stadium těžké diastolické dysfunkce s vysokými plicními tlaky LK je charakteristický „restrikční“ tvar plnění LK (vysoké E, nízké A, poměr E/A nad 2, $DT < 140$ ms). Nález restričního plnění LK je spojen se zhoršenou prognózou nemocných. Vzhledem ke skutečnosti, že s narůstající tíží diastolického srdečního selhání charakterizované vzestupem plicního tlaku LK dochází k pseudonormalizaci diastolických plicních parametrů, je vždy vhodné kombinovat vyšetření diastolických plicních parametrů LK s dalšími metodami (vyšetřením toků v plicních žilách či určením rychlostí pohybu mitrálního

prstence tkáňovou dopplerovskou echokardiografií).

Perspektivní se jeví především tkáňová dopplerovská echokardiografie, která dovoluje měřit vrcholnou rychlost pohybu mitrálního prstence v systole během ejekce (Sa), v časné diastole (Ea) a v pozdní diastole (Aa). Tyto parametry jsou méně ovlivněny preloadem a afterloadem ve srovnání s parametry dopplerovského plnění LK a kombinace těchto metod je velmi vhodná. Měření analogických parametrů na trikuspidálním prstenci umožňuje neinvazivně hodnotit a kvantifikovat i funkci pravé komory. Velmi vhodné je kombinovat měření Ea a Aa pohybu mitrálního prstence tkáňovou dopplerovskou echokardiografií s hodnocením E a A při pulzní dopplerovské echokardiografii s hodnocením E a A při pulzní dopplerovské echokardiografii transmitrálního plnění LK. Kombinace E a Ea umožňuje poměrně přesně neinvazivně odhadnout zvýšený plnicí tlak LK. Nagueh et al [86] prokázali dobrou korelaci mezi E/Ea a plnicím 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 levé komory [88]. Hodnota Ea $< 8,5$ cm/s a Ea/Aa < 1 umožňují rozpoznat normální a pseudonormální diastolické plnění LK [107]. Měření Ea napomáhá rychle a neinvazivně odlišit restriktivní kardiomyopatii od konstriktivní perikarditidy (snížená hodnota Ea < 8 cm/s svědčí pro restriktivní kardiomyopatii) [38].

Sa, Ea, Aa jsou spolu s EF LK a parametry transmitrálního plnění LK (především DT) a masou LK významnými prediktory mortality u nemocných s poruchou funkce LK. Riziko srdečních komplikací výrazně zvyšují hodnoty Sa $3 \leq$ cm/s, Ea ≤ 3 cm/s, Aa ≤ 4 cm/s, DT < 140 – 160 ms, E/Ea > 15 [126,127].

Kromě výše zmíněných indikací echokardiografie dále umožňuje odhalit srdeční selhávání v důsledku sr-

deční tamponády při rozsáhlém perikardiálním výpotku, chronické srdeční selhávání v důsledku vrozených a získaných srdečních vad, aneuryzmatu levé komory, při těžké plicní hypertenzi atd. Klinicky cenné je kontinuální dopplerovské vyšetření k neinvazivnímu určení systolického tlaku v pravé komoře, který určíme jako součet tlakového gradientu mezi pravou komorou a pravou síní, určeného z regurgitačního toku přes trikuspidální ústí + odhad tlaku v pravé síni z náplně krčních žil. Pulzní dopplerovskou echokardiografií lze i změřit akcelerační čas systolického toku do plicnice a odhadovat přítomnost plicní hypertenze. Určování plicní hypertenze z hodnoty akceleračního času však není úplně spolehlivé a nemůže nahradit pravostannou katetrizaci. Opakované provádění echokardiografického vyšetření u stabilizovaných nemocných není doporučeno, je však indikováno vždy při změně klinického stavu. O významu zátěžové echokardiografie bude zmínka v kapitole zátěžové testy. Transezofageální echokardiografie je indikována u nemocných špatně transtorakálně vyšetřitelných, při komplikovaném chlopenním postižení, při přítomnosti umělé chlopně a při nutnosti vyloučit trombus v oušku levé síně.

5.6 Další vyšetření

5.6.1 Zátěžové testy

Hlavní význam zátěžových testů u nemocných s chronickým srdečním selháváním spočívá v určení příčin srdečního selhávání, ve vyšetření viability myokardu u nemocných s ischemickou chorobou srdeční a v posouzení funkčního stavu a prognózy nemocných. K základním typům zátěžových testů patří spiroergometrie, zátěžová echokardiografie a zátěžové radioizotopové metody.

5.6.1.1 Spiroergometrie

Spiroergometrie je indikována k posouzení funkčního stavu a prognózy nemocných s chronickým srdečním selháním. Nejčastěji je zátěž prováděna

na bicyklovém ergometru či běhátku. Zátěž je zvyšována postupně v nevelkých krocích a optimálně trvá 8 až 12 min. Nejužitečnějším parametrem ke stanovení tolerance zátěže a odhadu prognózy je určení spotřeby kyslíku. Nemocní s vrcholovou spotřebou kyslíku < 10 ml/kg/min mají vysoké riziko úmrtí, naopak nízké riziko mají ti s vrcholovou spotřebou kyslíku nad 18 ml/kg/min. Srdeční transplantace je doporučována těm s hodnotou pod 14 ml/kg/min [77], avšak v posledních letech se rozmezí hodnot od 10 do 14 ml/kg/min považuje za „šedou zónu“, ve které nabývají na významu další kritéria (ventilační ekvivalent CO₂ či VE/VCO₂ slope). O funkčním stavu nemocného vypovídá i 6minutový test chůze (tzv. 6-min walk test), kdy měříme vzdálenost, kterou je nemocný schopen ujít během 6 min v rovném terénu (chodba).

5.6.1.2 Zátěžová echokardiografie

Dobutaminová echokardiografie slouží k posouzení viability myokardu u kardiálně těžce dysfunkčních segmentů LK (těžká hypokineze, akineze a dyskineze) a případně k průkazu ischemie navozené zátěží. Hlavním smyslem vyšetření je odpověď na otázku, zda revaskularizace tepny zásobující kardiálně chronicky dysfunkční myokard zlepší jeho kontraktilitu. Pokud při infuzi nízkých dávek dobutaminu dysfunkční myokard zlepší svoji kontraktilitu, je to známka zachovalé funkční rezervy myokardu a tedy jeho viability. Pokud s narůstající dávkou dobutaminu se kontraktilita po přechodném zlepšení začne zhoršovat, je to známkou navození ischemie, a tedy přítomnosti významné stenózy v povodí dysfunkčního, ale viabilního (hibernovaného) myokardu. Tato „bifázická“ odpověď na zátěž dobutaminem s vysokou senzitivitou a specificitou umožňuje předpovědět zlepšení funkce LK po případné revaskularizaci. Prognostický prospěch revaskularizace hibernovaného myokardu je pravděpodobný, nicméně definitivní prognostické zhod-

Tab. 6. Souhrn diagnózy CHSS.

	Nezbytné pro diagnózu CHSS	Podporuje 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)

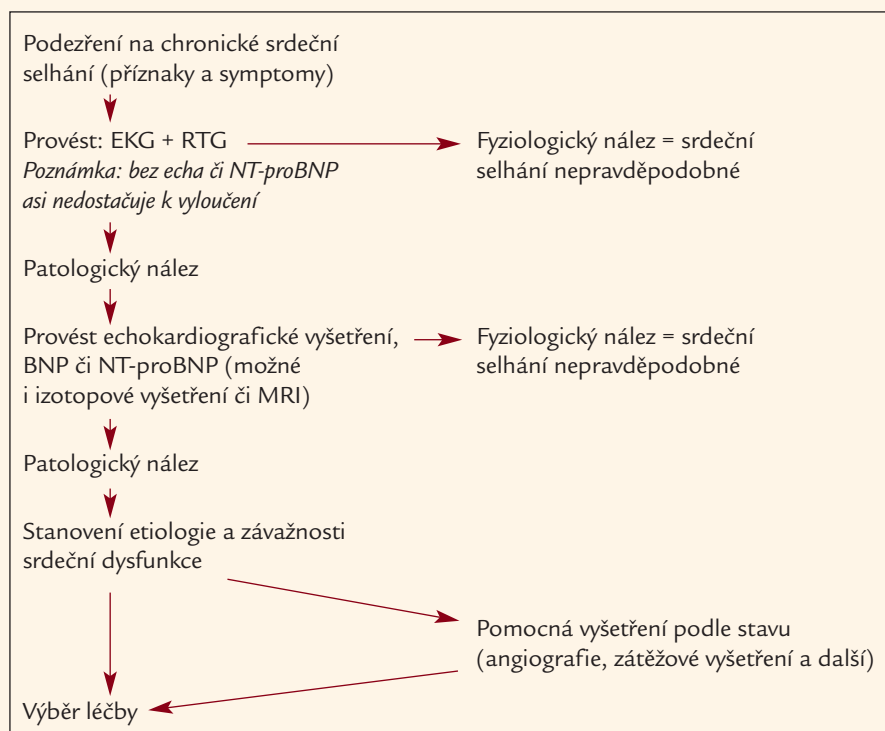


Schéma 1. Algoritmus diagnostiky CHSS.

nocení revaskularizace myokardu u nemocných se srdečním selháním by vyžadovalo provést větší randomizované studie.

5.6.2 Izotopové metody

a nukleární magnetická rezonance
Perfuzní scintigrafie myokardu pomocí thalia-201 nebo látek značených techniciem 99m (^{99m}Tc-sestamibi) dovoluje posouzení relativního prokrvení jednotlivých oblastí myokardu v klidu a při zátěži. Nález reverzibilního defektu perfuze u nemocného s dysfunkcí komory znamená přítomnost ischemického viabilního myokardu a může přispět při úvaze o revaskularizační léčbě.

Radionuklidová ventrikulografie představuje alternativní metodu k neinvazivnímu posouzení funkce levé i pravé komory. Pokles ejekční frakce při zátěži vypovídá o ischemii myokardu.

Pozitronová emisní počítačová tomografie představuje zlatý standard pro hodnocení viability myokardu. Pro průkaz hibernovaného myokardu svědčí tzv. „perfusion-metabolic mismatch“, tedy nesoulad mezi poruchou perfuze myokardu a relativně zvýšeným metabolismem v hypoperfundované oblasti.

Velkou perspektivu pro přesné kvantitativní hodnocení funkce myokardu a pro hodnocení viability představuje

nukleární magnetická rezonance, jejíž klinické využití se v současné době rychle rozvíjí.

5.6.3 Selektivní koronarografie

U nemocných s chronickým srdečním selháním je koronarografie určena především k objasnění příčiny srdečního selhávání a k posouzení prognózy. Dušnost kardiální etiologie je dnes indikací k provedení koronarografie stejně jako stenokardie. Základní indikace k provedení koronarografie u nemocných s chronickým srdečním selháváním jsou následující:

- dušnost a lokální poruchy kinetiky
- přítomnost anginy pectoris
- průkaz myokardiální ischemie při zátěžovém testu
- akutní srdeční dekompenzace u nemocného s chronickým srdečním selháváním a těžké selhávání (šok, edém plic) s nedostatečnou odpovědí na standardní léčbu
- v diferenciální diagnostice mezi idiopatickou dilatační kardiomyopatií a ischemickou chorobou srdeční
- u refrakterního srdečního selhávání nejasné etiologie
- u nemocných s těžkou mitrální nedostatečností nebo aortální vadou

Koronarografii většinou neprovádíme u nemocných, kde není předpoklad pro revaskularizaci myokardu či korekci chlopenní vady.

5.7 Úloha jednotlivých metod v diagnostice CHSS

Diagnostický postup ukazuje tab. 6 a schéma 1.

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 ischemické choroby srdeční (nestabilní anginy a akutního infarktu myokardu) se snahou o co nejčasnější rekanalizaci infarktové tepny, optimální načasování chirurgické léčby chlopních vad, prevence vzniku těch specifických onemocnění myokardu, u nichž je známá a odstranitelná příčina (alkohol, kardiotoxická cytostatika, některé endokrinopatie apod) atd. V širším slova smyslu sem patří primární i sekundární prevence ischemické choroby srdeční, jako nejčastější příčiny vzniku srdečního selhání, která je předmětem samostatných společných doporučení několika českých odborných společností [21]. Několik randomizovaných klinických studií prokázalo, že podávání inhibitorů ACE významně snižuje riziko rozvoje srdečního selhání u nemocných s vysokým kardiovaskulárním rizikem, jako jsou nemocní s manifestním onemocněním aterosklerotické etiologie (ischemická choroba srdeční, cerebrovaskulární ischemická choroba a ischemická choroba dolních končetin), hypertenzí nebo diabetes mellitus, ať již samotným či s neuropatií [131,132]. Metaanalýza studií u hypertenze ukázala, že snížení krevního tlaku zabrání nejvíce rozvoji srdečního selhání (–52 %), následováno vznikem cévní mozkové příhody (–38 %) [6] (Doporučení I, úroveň znalostí A).

Sekundární prevencí rozumíme zabránění progresu již existující komorové dysfunkce do manifestního srdečního selhání a progresu 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, AII antagonisty, beta-blokátory nebo spironolaktonem.

Tab. 7. 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)

Farmakologická léčba

- Inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu (ACEI)
- Blokátory receptorů pro angiotenzin II (ARB)
- Betablokátory (BB)
- Blokátory aldosteronu (BRA)
- Diuretika
- Digoxin
- Vazodilatancia
- Antikoagulancia, antiagregancia
- Amiodaron
- Pozitivně inotropní látky (inhibitory PDE, katecholaminy, levosimendan)

Chirurgická a podpůrná přístrojová léčba

- Chirurgická (CABG) nebo katetrizační (PTCA) revaskularizace myokardu
- Klasická kardiostimulace
- Resynchronizační léčba
- Implantabilní kardiovertery/defibrilátory
- Mechanické podpůrné systémy
- Očistňovací metody: ultrafiltrace, hemodialýza
- Srdeční transplantace (OTS)

Nezbytnou součástí sekundární prevence je také odstranění všech stavů a faktorů zhoršujících srdeční selhání, mezi které např. patří:

- ischemie myokardu
- arytmie
- hypertenze
- infekční onemocnění
- anémie
- hypertyreóza
- metabolické poruchy

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 [64,111]. Pro každého nemocného však může být pořadí a důležitost těchto cílů rozdílné. Pro málo symptomatické nemocné je prioritní snížení mortality a zpomalení progresu onemocnění. Pro těžce symptomatické nemocné je však důležitější, aby jim léčba především ulevila od jejich obtíží a zlepšila kvalitu života, zlepšení

prognózy je pro ně často méně významné. Současné léčebné možnosti, vždy individualizované pro každého nemocného, mohou přinést pozoruhodné výsledky (tab. 7). Kauzální léčení srdečního selhání může být realizováno jen u části nemocných, např. chirurgickou rekonstrukcí nebo nahrazením poškozených chlopní, účinným léčením těžké hypertenze, revaskularizačními výkony atd.

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

6.3 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 rekompensaci. Lze je rozdělit na:

1. Objemové zatížení (zvýšené předtížení): nadměrná tělesná nebo emoční zátěž, horečka, infekce (bronchopulmonální, močová), mitrální a aortální insuficience, anémie, akutní příhoda břišní, tyreotoxikóza, 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 poškození myokardu, retence moči apod.

Nejčastější příčinou CHSS je ischemická choroba srdeční. Pokračují-li projevy srdečního selhání po akutním infarktu nebo vznikne-li srdeční selhání u pacienta s aktuální symptomatickou ischemií (angina pectoris) nebo nemou ischemií, je nutno vždy myslet na možný hibernovaný myokard jako příčinu selhání. Zde je indikována revaskularizace (chirurgicky nebo katetrizací) s následným rychlým zlepšením srdeční funkce a vymizením selhání. Hlavním předpokladem úspěchu je průkaz dostatečně velké oblasti hypofunkčního viabilního myokardu.

Spolupůsobícím faktorem systolického selhání levé komory je často neléčená hypertenze s excentrickou hypertrofií levé komory. Léčba krevního tlaku se musí stát integrální součástí léčebného plánu s vědomím, že léčebná trojkombinace CHSS (inhibitor ACE, diuretikum, betablokátor) je současně základní léčbou hypertenze. Není-li hypertenze kontrolována, je nutno především pátrat po adhezenci pacienta k léčbě a po nevhodných lékových interakcích. Hypertenze s koncentrickou hypertrofií levé komory může být

příčinou diastolického selhání a zde je trvalé léčebné snížení tlaku hlavním léčebným přístupem.

Příčinou CHSS mohou být též chronické tachyarytmie, které vedou k tzv. tachyarytmické kardiomyopatii se zhroucením systolické funkce, která se po odstranění arytmie během měsíců upravuje. Podobně mohou přispívat k selhání bradyarytmie léčitelne trvalou kardiostimulací.

Nutno vždy myslet na stařeckou tyreotoxikózu nebo myxedém jako možné léčitelne příčiny CHSS.

Důležitá je včasná úprava strukturálních patologií, zejména regurgitačních chlopňových vad. U aortální stenózy se nízká ejekční frakce po úspěšném odstranění překážky může normalizovat.

CHSS trpí především staří lidé, u nichž je běžná polymorbidita. Berou řadu léků. Je nutno vystříhat se zbytečného podávání léků stejných tříd, byť z různých indikací, a znát lékové nežádoucí účinky a interakce. Negativně inotropní účinek mají antiarytmika I. a IV. třídy, proto jsou kontraindikována. Agresivní cytostatická léčba poškozuje myokard, v těchto případech je nezbytné pravidelně kontrolovat srdeční funkci a ve spolupráci s onkologem upravovat terapii. Arytmogenní jsou fenothiaziny, tricyklická antidepresiva I. generace a lithium. Steroidy, dihydropyridiny a nesteroidní antirevmatika mohou zhoršovat otoky.

Všechny infekce je nutno léčit antibiotiky. V případech očekávaných epidemií chřipky je možné kardiakům doporučit očkování. Význam očkování pro prevenci srdečního selhání však nebyl nikdy prokázán.

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

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. Edukace i duševní podpora mu mají být poskytovány při každé příležitosti zdravotníky i příbuznými. 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, protože mohou zhoršit klinický stav nemocných se srdečním selháním. Jsou to především:

- nesteroidní antirevmatika včetně coxibů (pozor především na volně prodejny ibuprofen)
- blokátory kalciových kanálů (verapamil, diltiazem, krátkodobě působící dihydropyridiny)
- tricyklická antidepresiva
- kortikosteroidy
- lithium (Doporučení I, úroveň znalostí C)

Nemocní ve funkční třídě NYHA I–III mohou bez omezení řídit motorová vozidla pro soukromé účely, profesionální řidiči musí být ve funkční třídě NYHA I nebo II, EF LK > 40 % a bez komorových tachykardií (opakované povinné vyšetření jednou za rok). Ve funkční třídě NYHA IV se nesmí řídit motorové vozidlo [53].

6.4.2 Dieta

Základem je *racionální vyvážená dieta* s dostatkem všech živin a s cílem udržení optimální hmotnosti. Strava se má podávat v menších dávkách 5 až 6krát denně, má mít dostatek vláknin a ovoce (vitaminy B, C, E, minerály –

hlavně draslík), nemá být nadýmavá a dráždivá. Černou kávu v množství 1–2 šálky denně je možné povolit. Při nadvaze je nezbytná redukční dieta.

Spotřeba *kuchyňské soli* závisí na tíži onemocnění. I nemocní s mírnějším stupněm srdečního selhání by měli používat méně než 5 g NaCl denně, a to dříve, než jsou jim ordinována diuretika. K tomu poslouží odstranění soličky ze stolu a vyloučení potravin, které obsahují velké množství soli (uzeniny, bílé pečivo, konzervy, minerálky). Ve stavech závažné měštnavé slabosti je nutno snížit přechodně příjem soli pod 1 g denně, a to především odstraněním soli i z přípravy pokrmů.

Alkohol je absolutně kontraindikován při alkoholové kardiomyopatii. 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 balance 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:

- tělesné hmotnosti < 90 % ideální tělesné hmotnosti
- dokumentovaném nechtěném poklesu tělesné hmotnosti o ≥ 5 kg nebo $\geq 7,5$ % z předchozí stabilní tělesné hmotnosti bez přítomnosti otoků
- hodnotě BMI < 22 kg/m²

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 3–5krát týdně 20–30 min dynamické zátěže na úrovni individuální submaximální zátěže (např. jízda na kole nebo rychlá chůze), doplněné denní rytmičkou rozvíčkou. Tělesný trénink je možno provádět v rehabilitačních centrech stejně dobře jako doma. Pro domácí cvičení, např. na rotopedu, je vhodné, aby byl nemocný zacvičen v rehabilitačním zařízení, kde je mu zátěžovým testem také stanovena intenzita tréninku. Izometrické, příp. rezistenční cvičení (pohyb proti odporu – posilování) není doporučeno, není však kontraindikováno, nutností je ale naučit nemocného správně dýchat (neprovádět Valsalvův manévř!) (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 vysoké nadmořské výšce. Nedoporučují se dlouhotrvající lety, při kterých hrozí dehydratace, otoky dolních končetin, vznik hluboké žilní trombózy. Naopak, před dlouhodobými cestami autobusem dáváme přednost letecké dopravě (Doporučení I, úroveň znalostí C).

6.4.5 Sexuální aktivita

Není možné diktovat sexuální aktivitu. Důležité je uklidnění úzkostného

nemocného a jeho často ještě úzkostnějšího partnera. Někdy je vhodné doporučit návštěvu u psychologa. Použití sublingválního nitroglycerinu před sexuální aktivitou může být vhodné u vybraných nemocných. Použití inhibitorů PDE5 (sildenafil, tadalafil a vardenafil aj) je nežádoucí u nemocných s těžkým srdečním selháním (NYHA III–IV) a je absolutně kontraindikováno u nemocných používajících nitráty [59]. Inhibitory PDE5 lze (podle literárních údajů bezpečně) podávat u nemocných léčených antihypertenzivními léky (ACEI, sartany, betablokátory, diuretika, vápníkový antagonisté apod), a to i kombinací několika antihypertenziv současně [59]. Pacienti ve funkční třídě NYHA II mají nízké riziko dekompenzace, pacienti NYHA III–IV vysoké riziko dekompenzace při sexuálním styku.

U žen ve fertilním věku s pokročilým srdečním selháním (závažná dysfunkce LK, NYHA III–IV) se doporučuje ochrana před otěhotněním (Doporučení I, úroveň znalostí C).

6.5 Farmakologická léčba

6.5.1 Inhibitory ACE (ACEI)

Inhibitory ACE nepochybně představují největší pokrok v léčbě chronického srdečního selhání v posledním desetiletí. Jsou dnes při chronickém srdečním selhání i při asymptomatické systolické dysfunkci levé komory léky první volby [44,111]. Pro málokterou skupinu léků existují tak jednoznačné a přesvědčivé důkazy prospěšnosti jako pro inhibitory ACE v léčbě srdečního selhání. Metaanalýza klinických studií ukázala, že průměrný pokles mortality je o 23 % a součtu mortality a morbidit (vyjádřené počtem hospitalizací) dokonce o 35 %. Vyjádříme-li to jinak, pak léčením 1 000 nemocných se srdečním selháním inhibitory ACE po dobu 1 roku se zabráni 13 úmrtím, 65 hospitalizacím pro zhoršení srdečního selhání a 99 hospitalizacím z jakéhokoliv důvodu.

Na našem trhu je k dispozici řada inhibitorů ACE, lišících se především

Tab. 8. Doporučené denní dávky inhibitorů ACE při chronickém srdečním selhání.

Léčivo	Úvodní dávka (mg)	Cílová dávka (mg)
kaptopril	3 × 6,25	3 × 25–50
enalapril	1–2 × 2,5	2 × 10–20
lisinopril	1 × 2,5	1 × 20–40
perindopril	1 × 2	1 × 8
ramipril	1 × 1,25–2,5	1 × 10
trandolapril	1 × 0,5–1,0	1 × 4

Tab. 9. Postup při zahájení léčby inhibitory ACE

1. Před zahájením léčby se vyvarovat vysokých dávek diuretik pro možný vznik hypovolemie, diuretikum na 24 hodin vysadit.
2. První dávku inhibitoru ACE je možné podat večer před spaním, aby se minimalizoval možný hypotenzivní účinek. Zahajuje-li se léčba ráno, je vhodné nemocného po několika hodin (3–4 hod) 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 1krát za 3 a později 1krát za 6 měsíců. Jestliže se renální funkce zhoršují, je většinou třeba léčbu přerušit.
5. Při zahájení léčby nikdy současně nenasazovat kalium šetřící diuretika! Zavedená kalium šetřící diuretika 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.

farmakokinetickými vlastnostmi. Tak např. kaptopril má krátkodobý účinek a je třeba ho podávat 3krát denně, enalapril se podává 2krát denně, ostatní se podávají většinou 1krát denně. Rozdíly v jejich účincích a ve výskytu nežádoucích účinků jsou však nepodstatné. Vzhledem k individuální hypotenzní odpovědi nemocných a možnému zhoršení renálních funkcí (zejména u starších nemocných s preexistující chronickou renální insuficiencí) je nutné léčbu zahajovat malou, tzv. testovací dávkou, a dávku postupně zvyšovat až do maximální tolerované. Přehled inhibitorů ACE a jejich doporučené dávkování při chronickém srdečním selhání jsou uvedeny v tab. 8 (uvádíme jen ty inhibitory ACE, které mají prokázaný účinek v mortalitních studiích) [44,90,119,121,131].

Inhibitory ACEI jsou indikovány k léčbě nekomplikované hypertenze jako prevence rozvoje hypertrofie levé komory, srdečního selhání a diabetes mellitus (Doporučení I, úroveň znalostí A).

Inhibitory ACE jsou indikovány u každého nemocného se symptomatickým CHSS, které vzniklo na podkladě systolické dysfunkce levé komory, pokud nemá kontraindikace nebo je netoleruje. Samozřejmě by jimi měli být léčeni všichni nemocní, kteří užívají diuretika. U nemocných s asymptomatickou systolickou dysfunkcí levé komory zmenšují pravděpodobnost rozvoje srdečního selhání. Při středně těžkém a těžkém CHSS zmenšují obtíže nemocných, zvyšují toleranci zátěže, snižují počet nutných hospitalizací pro zhoršení srdečního selhání či z jiných kardiovaskulárních důvodů a vý-

znamně snižují mortalitu (Doporučení I, úroveň znalostí A).

U nemocných s diastolickým srdečním selháním byly ACEI zkoumány v několika menších klinických studiích, kde se ukázaly jako bezpečné a zlepšovaly některé echokardiografické parametry a zvyšovali toleranci zátěže [116]. První ukončená, randomizovaná, dvojité slepá morbi-mortalitní studie PEP CHF byla prezentována na podzim roku 2006 (předběžné údaje, hodnoty p se mohou ještě mírně měnit) [24]. U 850 nemocných randomizovaných na léčbu perindoprilem či placebem byl po roce sledování trend k poklesu celkové mortality ($p = 0,55$), primární cíl – mortalita a neplánovaná hospitalizace pro srdeční selhání – byl snížen na hranici statistické významnosti ($p = 0,055$), neplánovaná hospitalizace pro srdeční selhání byla významně snížena při léčbě perindoprilem ($p = 0,33$) a kvalita života (NYHA a zátěžový test) byla zlepšena ($p = 0,03$). Na základě těchto výsledků můžeme ACE inhibitory (perindopril) považovat za lék volby u diastolického srdečního selhání (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 kalium šetřícími diuretiky (vyjma malých dávek spironolaktonu) nebo pokračující suplementace kalia při současné diuretické léčbě pro možný vznik hyperkalemie. Kontraindikacemi jejich podání je těžší renální insuficience (kreatinin > 259 $\mu\text{mol/l}$ je jasnou kontraindikací, ve většině klinických studií byla koncentrace kreatininu > 180 $\mu\text{mol/l}$ vylučovacím kritériem), 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). Úporný dráždivý kašel se objevuje u 5 až 10 % nemocných a obvykle vede k nutnosti vysazení inhibitoru ACE. Změna preparátu za jiný obvykle nepomůže, vzácně kašel vymizí po snížení dávky. Při suchém kašli je indikována záměna inhibitoru ACEI za antagonistu AII.

Tab. 9 ukazuje postup při zahájení léčby inhibitory ACE.

6.5.2 Blokátory receptoru 1 pro angiotenzin II (ARB – angiotensin receptor blocker)

Blokáda renin-angiotenzinového systému inhibitory ACE má několik limitací. Především je to častý výskyt suchého dráždivého kašle, jako důsledek zpomalené degradace bradykininu, který je v 5–10 % případů příčinou nutnosti ukončit léčbu inhibitory ACE. Další nevýhodou je možná aktivace non-ACE cest konverze angiotenzinu I na angiotenzin II (chymázová cesta a další), což může vést k poklesu účinku inhibitorů ACE. Tyto cesty jsou aktivovány především při dlouhodobém podávání ACEI. Navíc některé inhibitory ACE blokují aktivitu především plazmatického ACE, mnohem méně již tkáňového ACE. V poslední době se dále zdůrazňuje význam jednotlivých receptorů pro angiotenzin II.

První klinické studie s ARB u chronického srdečního selhání prokázaly zlepšení hemodynamických parametrů a zlepšení tolerance zátěže. Další studie prokázaly srovnatelný účinek ARB na mortalitu a morbiditu nemocných jako 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 added naopak ke snížení hospitalizací [132].

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

- indikace ARB jsou shodné s indikacemi pro ACEI. ARB jsou indikovány

Tab. 10. Doporučené denní dávky ARB u chronického srdečního selhání.

Generický název	Úvodní dávka (mg)	Cílová dávka (mg)
Kandesartan	1 × 4	1 × 8–16
Losartan	1 × 25	1 × 50–100
Valsartan	2 × 40	2 × 80–160

při intoleranci ACEI (Doporučení I, úroveň znalostí A)

- nemáme důkaz, že ARB jsou lepší než ACEI, proto lékem volby u srdečního selhání jsou jen při intoleranci ACEI
- výhody kombinační léčby ACEI a ARB na úmrtnost nebyly potvrzeny. Vhodná je tato kombinace u nemocných s nedostatečně kontrolovanou hypertenzí nebo s výraznější proteinurií. Kombinační léčba snižuje počet hospitalizací pro srdeční selhání (Doporučení IIa, úroveň znalostí B)

Doporučené úvodní a cílové dávky ARB (uvádíme pouze ARB, u nichž existují mortalitní studie u srdečního selhání) ukazuje tab. 10.

Podobně jako u inhibitorů ACE zahajujeme léčbu dávkou rovnající se asi jedné čtvrtině cílové dávky a v týdenních až 14denních intervalech titrujeme dávky k cílovým hodnotám.

6.5.3 Betablokátory

Betablokátory (BB) jsou doporučeny všem symptomatickým nemocným se srdečním selháním (NYHA II–IV) ve stabilizovaném stavu, jak ischemické tak neischemické etiologie a sníženou EF, pokud nemají kontraindikace (KI) podávání. Jejich příznivý vliv na mortalitu, funkční zlepšení a oddálení progresu srdečního selhání byl pozorován bez rozdílu pohlaví, věku, funkční klasifikaci, hodnotu ejekční frakce ve studiích: US Carvedilol Trials, ANZ HFT, CIBIS II, MERIT-HF, COPERNICUS a SENIORS [4,36,89,139] (Doporučení I, úroveň znalostí A).

Po infarktu myokardu jsou BB indikovány vždy (vyjma KI) i u nemocných s asymptomatickou dysfunkcí levé

komory (NYHA I) v kombinaci s ACEI/sartany, studie CAPRICORN [118] (Doporučení I, úroveň znalostí B).

Vzhledem k různým klinickým účinkům betablokátorů u srdečního selhání [19,125] jsou pro léčbu doporučeny pouze ty BB, které mají jednoznačné pozitivní mortalitní údaje z dvojité slepých, multicentrických studií: bisoprolol, carvedilol, metoprolol sukcinát ZOK a nebivolol [94,125] (Doporučení I, úroveň znalostí A).

Ovlivnění mortality betablokátory je aditivní k účinkům inhibitorů ACE (CARMEN). Nejde tedy o konkurenční skupiny léků, optimální je jejich kombinace. Příznivý účinek betablokátorů je vysvětlován především snížením napětí sympatoadrenálního systému, snížením srdeční frekvence, prodloužením diastolické periody a účinkem antiarytmickým [100].

Jak ukázala studie CIBIS III, je možno začít léčbu srdečního selhání buď betablokátozem a přidat inhibitor ACE anebo naopak. Nejvhodnější u lehčích forem selhání se známkami sympatiotonie je začít betablokátory a po skončení titrace přidat inhibitory ACE či sartany, u těžších forem stabilizovat nemocného ACEI/ARB příp. s diuretiky a poté zahájit titraci betablokátory. Důležité je podávat vždy obě lékové skupiny, pokud nejsou přítomny kontraindikace [129].

Léčba betablokátory by měla být u srdečního selhání zahájena a vedena pod dohledem zkušeného lékaře s kardiologickým zaměřením. Pouze nemocní s těžkými formami CHSS (NYHA III–IV), relativními kontraindikacemi (sklon k bradykardii, nízký krevní tlak), s podezřením na chronickou obstrukční plicní nemoc (CHOPN) pod vedením kvalifikovaného kardiologa.

Tab. 11. Doporučené postupy při zahájení léčby BB a postup při zhoršení při léčbě.**Praktická doporučení pro léčbu betablokátory u CHSS**

1. Pacient musí být klinicky stabilizován na zavedené konvenční medikaci srdečního selhání (inhibitory ACE, diuretika, popř. digoxin). Pacienti ve funkční třídě NYHA IV musí 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 příp. změny hmotnosti (zvýšení může znamenat retenci tekutin).
4. Upozornit nemocného na možnost přechodného zhoršení obtíží při zahajování léčby betablokátory.
5. Při podávání betablokátorů 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 betablokátory zvýšit dávku ACEI nebo diuretik a zpomalit titraci až do odeznění nežádoucího jevu.
3. Přidat do léčby digoxin, pokud jej nemocný nedostává.
4. BB náhle nevysazovat, ale ponechat nižší dávku, která je prospěšnější než žádná.
5. Dávky betablokátorů zvyšovat pomaleji do dosažení maximální dávky nebo maximální tolerované dávky. Vedlejší účinky, které mohou limitovat dávku, jsou bradykardie, slabost, únava a gastrointestinální symptomy.

Tab. 12. Úvodní a cílové dávky betablokátorů.

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

Tab. 13. Dávkování diuretik u srdečního selhání v ambulantní praxi.

Diuretika	Iniciální dávkování (mg)	Maximální denní dávka (mg)
furosemid	20–40	250–500 mg
hydrochlorothiazid	12,5–25	50–75 mg
chlorthalidon	12,5–25	50 mg
indapamid	1,25–2,5	5 mg
amilorid	2,5 mg s ACEI/sartany 5 mg bez nich	20 mg s ACEI 40 mg bez nich

Zhruba asi u 25 % nemocných totiž dochází v prvních týdnech k přechodnému hemodynamickému a symptomatickému zhoršení. Může se zhoršit dušnost, otoky, výkonnost nemocného, apod. Na to je třeba reagovat úpravou medikace, např. zintenzivněním

diuretické léčby, popř. přidáním digoxinu. Léčba se musí zahajovat u klinicky stabilizovaného nemocného bez inotropní podpory, velmi nízkými dávkami a dávka se pak zvolna a opatrně titruje; obvykle tak, že se zdvojnásobuje každé dva týdny až do dosažení cílové

udržovací dávky. Doporučené postupy při zahájení a zhoršení při léčbě jsou uvedeny v tab. 11, doporučené dávky v tab. 12 (uvádíme pouze BB, u nichž existují mortalitní studie u srdečního selhání) [70,80,114,123,128].

Musíme respektovat absolutní kontraindikace betablokátorů: astma bronchiale, těžké formy CHOPN, symptomatické bradykardie a hypotenze. U relativních kontraindikací vždy zvážujeme riziko ve srovnání s prospěchem: diabetes mellitus s možnými hypoglykemickými stavy, lehčí formy CHOPN (zde provést před nasazením 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 betablokátorem. Diuretika nepodáváme u nemocných asymptomatických, bez otoků a bez dušnosti. Při mírném stupni selhání jsou lékem volby thiazidová diuretika, při těžším stupni diuretika kličková (u nás nejčastěji furosemid). Při nedostatečné odpovědi lze léky z těchto skupin kombinovat [2,43,124] (Doporučení I, úroveň znalostí C).

Diuretika, jako léky plicního městnání nebo periferních otoků s ústupem dušnosti a zvýšením tolerance zátěže, jsou indikována jednoznačně (Doporučení I, úroveň znalostí A).

Diuretika však nemají dvojité slopu, mortalitní studii, jsou podávána ve většině případů v kombinaci s léky ovlivňující renin-angiotenzinový systém a betablokátory (Doporučení I, úroveň znalostí C).

U těžkých forem srdečního selhání je výhodná kombinace kličkových a thiazidových diuretik [102].

Dávkování diuretik je uvedeno v tab. 13.

Základní zásadou pro dávkování diuretik je snaha, aby nemocný neměl příznaky městnavé slabosti a na druhé

straně, aby nebyl dehydratován. Nemocný, se kterým je 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) pod 0,5 ml/s nedáváme thiazidová diuretika (jsou neúčinná), pouze je můžeme přidat do kombinace s kličkovými [46].

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

Při nedostatečné diuretické odpovědi: zvýšíme dávku i dvakrát denně, kombinujeme kličková a thiazidová diuretika, pátráme, zda-li nemocný neužívá nesteroidní antiflogistika či jiné léky snižující diurézu. Nyní jsou v klinických studiích ověřována *aquaretika* – antagonisté vazopresinu (tolvaptan, conivaptan, lixivaptan), která se jeví velmi nadějnými u nemocných s hyponatremií a zhoršeným srdečním selháním [39].

6.5.5 Blokátory aldosteronu (BRA)

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 angiotenzinových 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 spirono-

laktону u nemocných s ejekční frakcí levé komory (EF LK) < 35 %, kteří jsou ve funkční třídě NYHA III-IV nebo měli recentně epizodu oběhové dekompenzace a jsou léčeni kličkovým diuretikem. Základní dávkování je 25 mg denně. V případě tendence k hyperkalemii při této dávce má být dávka snížena na polovinu, případně upravena ostatní medikace, vysazení spironolaktónu je až poslední volbou. V případě refrakterního srdečního selhání bez hyperkalemie, při základní dávce, lze případně zvýšit dávku na 50 mg denně za pečlivého monitorování kalemie (Doporučení I, úroveň znalostí B).

Po zveřejnění výsledků studie RALES, kde byl výskyt hyperkalemie minimální, se rozšířilo podávání spironolaktónu u nemocných se srdečním selháním a současně se výrazně zvýšil výskyt závažné hyperkalemie. Je proto nutné dodržovat indikační (viz výše) a vylučovací kritéria studie RALES. Léčba antagonistou aldosteronu nemá být vůbec zahájena při sérovém kreatininu > 177 μmol/l nebo kalemii > 5,0 mmol/l. Je nutno dodržovat výše uvedené dávkování a vyhnout se současnému podávání jiných kalium šetřících diuretik. Preparáty kalia nemají být současně podávány, pokud není hypokalemie < 3,5 mmol/l. Kalemie by měla být kontrolována v odstupu jednoho týdne po zahájení léčby (nebo změně dávky), dále v intervalech 4 týdnů první 3 měsíce, pak každé 3 měsíce do 1 roku a dále každých 6 měsíců.

Zvýšená opatrnost je namístě u starších nemocných, u kterých je riziko hyperkalemie vyšší i při správném vedení a monitoraci léčby, a u nemocných s diabetem, u kterých je častější hyporeninemický hypoaldosteronismus. U některých nemocných může přidání spironolaktónu vést k zvýšené diuréze s rozvojem prerenální uremie. Tuto tendenci je třeba včas podchytit a snížit dávku kličkového diuretika. Je proto vhodné monitorovat nejen kalemii, ale i sérový kreatinin. Nejčastějším nežádoucím účinkem je zhruba u 10 %

mužů gynekomastie, která je úměrná dávce a době podávání [13].

Nový antagonist aldosteronu eplerenon, který nemá nežádoucí účinky z ovlivnění dalších steroidních receptorů, je na základě studie EPHEUS (Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study) doporučován k léčbě nemocných po srdečním infarktu se systolickou dysfunkcí levé komory (EF < 40 %), kteří mají srdeční selhání nebo diabetes. Širšímu užití eplerenonu zatím brání ekonomická náročnost (Doporučení I, úroveň znalostí B).

Teoreticky lze očekávat přínos antagonistů aldosteronu i v méně pokročilých stádiích srdečního selhání a dysfunkce levé komory, ale v tomto směru zatím nejsou dostatečné klinické údaje [92,93]

Strategie jejich podávání a dávkování ukazují tab. 14 a 15.

6.5.6 Digoxin

Z digitalisových glykosidů se v současnosti u nás používá výhradně digoxin. Digoxin u nás není již několik let k dispozici. Podle výsledků studie DIG neovlivňuje digoxin celkovou mortalitu [120]. Snižuje počet hospitalizací pro zhoršení srdečního selhání a mortalitu na srdeční selhání, naopak nevýznamně zvyšuje ostatní kardiovaskulární mortalitu. Dodatečné analýzy výsledků studie DIG naznačily zvýšené riziko úmrtí při užívání digoxinu u žen, ale ne u mužů [97,98]. Digoxin tedy zlepšuje symptomatický stav nemocných se srdečním selháním, ale nelepší jejich prognózu. Zmírnění symptomů nemocných se zdá být tím větší, čím těžší je systolická dysfunkce levé komory a čím jsou nemocní symptomatictější.

Až donedávna byl příznivý účinek digoxinu vysvětlován jeho pozitivně inotropním působením, vedoucím ke zlepšení mechanické výkonnosti selhávajícího myokardu. Teprve nedávno byl prokázán silný vliv digoxinu na potlačení sympatoadrenální aktivace spojené s chronickým srdečním selháním.

Tab. 14. Strategie podávání blokátorů receptorů pro aldosteron.**Nemocný NYHA III–IV nebo po IM s dysfunkcí LK**

- Kontrola plazmatické koncentrace draslíku (< 5 mmol/l) a kreatininu (< 250 mmol/l)
- Zahájit nízkou dávkou spironolakton 12,5–25 mg; eplerenon 25 mg
- Kontrola plazmatické koncentrace draslíku a kreatininu po týdnu léčby
- Jestliže se zvýší plazmatická koncentrace draslíku nad 5,0 mmol/l, snížit dávku BRA na 50 %, při draslíku nad 5,5 mmol/l přerušit léčbu BRA.
- Jestliže po měsíci přetrvávají symptomy CHSS a trvá normokalemie, zvýšit dávku BRA na 50 mg denně.

Tab. 15. Dávkování blokátorů receptorů pro aldosteron.

Blokátory aldosteronu	Iniciální dávkování (mg)	Maximální denní dávka (mg)
spironolakton	12,5–25 mg	50 mg
eplerenon	25 mg	50 mg

Tab. 16. Lékové interakce s digoxinem.

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

Je tedy otázkou, zda by měl být digoxin i nadále klasifikován jako pozitivně inotropně působící látka. Jeho parasympatomimetický, resp. sympatolytický účinek se jeví při srdečním selhání přinejmenším stejně důležitý.

Jednoznačnou indikací k chronickému podávání digoxinu je symptomatické chronické srdeční selhání při systolické dysfunkci levé komory se současnou fibrilací síní s rychlou odpovědí komor. Při asymptomatické systolické dysfunkci levé komory spojené s fibrilací síní může být digoxin použit ke kontrole srdeční frekvence. Kombinace digoxinu s betablokátozem je ale v této indikaci výhodnější než monoterapie kterýmkoliv z těchto léků (Doporučení I, úroveň znalostí B).

Rozporuplné zůstává podávání digoxinu při srdečním selhání a sinusovém rytmu (Doporučení IIa, úroveň znalostí B).

Digoxin si pro některé výhody stále zachovává širokou oblibu. Může být podáván jednou denně, má velmi dobrou krátkodobou i dlouhodobou snášenlivost, nevzniká při něm tachyfylaxe a je velmi levný. Současný konsensus je, že digoxin může být při sinusovém rytmu symptomaticky prospěšný u nemocných s manifestním srdečním selháním a těžší systolickou dysfunkcí levé komory. U těchto nemocných by měl být vyzkoušen, a pokud vede ke klinickému zlepšení, měl by být podáván chronicky. Pokud ke klinickému zlepšení nevede, mělo by být jeho podávání ukončeno. Je nepochybné, že řadě nemocných s lehčím stupněm srdečního selhání, je digoxin podáván zbytečně. Digoxin není vhodný u srdečního selhání při akutním infarktu myokardu a sinusovém rytmu, kdy je jeho účinek nevypočitatelný a může vyvolat závažné arytmie.

Absolutně je digoxin kontraindikován při výrazné bradykardii, síňokomorových blokáдах II.–III. stupně, sick sinus syndromu, syndromu karotického sinu, WPW syndromu, obstrukční formě hypertrofické kardiomyopatie, hypokalemii a hyperkalcemii. Neúčinná je digitalizace při chronickém cor pulmonale, při mitrální stenóze se zachovaným sinusovým rytmem, perikardiální tamponádě a konstriktivní perikarditidě. U srdečního selhání na podkladě diastolické dysfunkce levé komory je indikován pouze ke kontrole srdeční frekvence při současně tachyfibrilaci síní (Doporučení I, úroveň znalostí B).

Digoxin je v současnosti u nás jediným používaným digitalisovým glykosidem, se kterým vystačíme prakticky u všech nemocných. Před zahájením léčby 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, jen výjimečně 0,25 mg. Pro chronickou léčbu není třeba počáteční vysycovací 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.

Také některé léky interferují s farmakokinetikou digoxinu a mění významně jeho biologickou dostupnost (tab. 16), proto je nutné denní dávku digoxinu příslušně upravit. Léčebné sérové koncentrace digoxinu jsou 0,6–1,6 nmol/l (ze studie DIG 0,6–0,9 nmol/l). Při dodatečných analýzách výsledků studie DIG však byl pozorován lepší klinický účinek při sérových koncentracích 0,6–0,8 nmol/l než při koncentracích > 0,9 nmol/l [98].

Toxicita: Protože digitálisové glykosidy mají malou terapeutickou šíři, může snadno dojít k toxickým projevům, buď při předávkování nebo v situacích, které zvyšují citlivost myokardu na digoxin (ischemie, hypokalemie, hyperkalcemie, hypotyreóza, vyšší věk). Intoxikace digoxinem se projevuje

únavou, závratěmi, anorexií, nauzeou a zvracením. Zvyšuje se elektrická dráždivost myokardu se vznikem arytmí. Typické jsou síňové tachykardie se síňokomorovým blokem 2 : 1, sinoatriální nebo síňokomorové blokády, bigeminicky vázané komorové extrasystoly. Mohou se objevit i život ohrožující komorové tachykardie typu „torsades de pointes“. V učebnicích popisované zrakové poruchy (např. žluté vidění) jsou velmi vzácné. Stanovení sérové koncentrace digoxinu má pouze orientační význam, při koncentracích vyšších než 2,5 nmol/l však lze očekávat toxické příznaky takřka vždy. Nemocní s *digitální* intoxikací mají vysokou mortalitu, patří proto na koronární jednotku. Hlavní léčebná opatření jsou shrnuta v tab. 17.

6.5.7 Antiagregace, antikoagulace

Tromboembolické příhody jsou třetí nejčastější příčinou úmrtí u nemocných se srdečním selháním. Příčinou je kromě velmi časté fibrilace síní také aktivace koagulace v důsledku porušené funkce destiček (zvýšená aktivita P selectinu), endotelové dysfunkce (zvýšení von Willebrandova faktoru) 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 [40]. Nemáme důkazy o tom, že by chronická antitrombotická léčba vedla k snížení mortality nebo cévních příhod u nemocných se srdečním selháním a všechny údaje jsou získány jen z retrospektivních sledování. V klinické praxi dosud neumíme dostatečně přesně vybrat nemocné ohrožené trombotickými komplikacemi. U srdečního selhání proběhla jediná prospektivní studie srovnávající účinnost antiagregační léčby s kyselinou acetylsalicylovou (182 mg/denně) nebo clopidogrelem (75 mg denně) s antikoagulační léčbou – studie WASH (pilotní projekt) následovaný vlastní studií WATCH, která byla pro pomalý nábor předčasně ukončena a její výsledky

Tab. 17. Léčebná opatření při digitalisové intoxikaci.

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

nejdou hodnotitelé [23,79]. V současné době probíhá studie WARCEF (Warfarin Aspirin Reduced Cardiac Ejection Fraction) srovnávající antikoagulační a antiagregační léčbu u nemocných s chronickým srdečním selháním a sinusovým rytmem.

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 [78].

Retrospektivní analýzy některých studií však oslabení účinku ACEI a zvýšení výskytu úmrtí a hospitalizací při kombinaci s nízkou dávkou acetylsalicylové kyseliny do 160 mg neprokázaly, zatímco kombinace vyšší dávky acetylsalicylové kyseliny než 300 mg a inhibitoru ACE jsou spojeny s vyšším rizikem komplikací [78]. Údaje o účinnosti nebo výhodách použití blokátorů ADP receptorů (ticlopidin, clopidogrel) u chronického srdečního selhání jsou nedostatečné.

Dnes doporučujeme léčbu kyselinou acetylsalicylovou všem nemocným, kde příčinou srdečního selhání je ischemická choroba srdeční, a to v dávce mezi 75 mg až 160 mg/den, opatrnosti je třeba u osob s refrakterním srdečním selháním s častým opako-

váním dekompenzací (Doporučení IIa, úroveň znalostí C).

Srovnání kyseliny acetylsalicylové a warfarinu u nemocných se srdečním selháním ischemické etiologie ve studii HELLAS neukázalo rozdíl mezi skupinami, obdobně nebyl nalezen rozdíl mezi warfarinem a placebem u nemocných s dilatující kardiomyopatií [26].

U srdečního selhání neischemické etiologie se sinusovým rytmem bychom neměli antiagregační léčbu používat, pokud není jiný důvod s nebezpečím tromboembolizmu, a zde potom upřednostnit antikoagulační léčbu. Výhody a nevýhody antiagregační léčby ukazuje tab. 18.

Antikoagulační léčba má u nemocných po infarktu myokardu bez srdečního selhání srovnatelnou účinnost s ASA. U nemocných s fibrilací síní je antikoagulační léčba plně indikována, neboť u těchto nemocných výrazně snižuje počet tromboembolických příhod oproti placebo i oproti ASA.

Antikoagulační léčba je vhodná u nemocných s CHSS a:

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

Tab. 18. Pro a proti antiagregační léčbě u srdečního selhání.

Antiagregace je prospěšná	Antiagregace nemá užitek
Srdeční selhání je většinou ischemické etiologie	Interakce ASA vs inhibitory ACE
Srdeční selhání vytváří protrombogenní stav	Zhoršení ledvinných funkcí a hypertenze při léčbě ASA
	Zhoršení komorbidit – GIT intolerance, zvláště u starších nemocných při léčbě ASA
	Malá účinnost ASA u nemocných s fibrilací síní

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. Užívá se u nemocných v transplantačním programu.

6.5.8 Hypolipidemická léčba

V klinických studiích je přibližně u 2/3 nemocných s chronickým systolickým srdečním selháním jeho příčinou ischemická choroba srdeční a přibližně 1/2 nemocných prodělala infarkt myokardu. Na tyto nemocné se aplikují výsledky statinových studií, a proto minulá doporučení hovořila o tom, že indikace hypolipidemik pro nemocné s chronickým srdečním selháním ischemické etiologie je stejná jako pro nemocné s ICHS v sekundární prevenci [111]. Problémem však je, že prakticky ze všech statinových studií byli nemocní s manifestním srdečním selháním vyloučeni. Proto pro nemocné se srdečním selháním nemáme v současnosti žádné důkazy o tom, že jim hypolipidemická léčba přináší prospěch. Naopak, v mnoha observačních studiích jsou nízké plazmatické koncentrace cholesterolu u nemocných s chronickým srdečním selháním spojeny s horší prognózou. Je možné, že nízké plazmatické koncentrace cholesterolu jsou spíše než příčinou horší prognózy markerem pokročilého srdečního selhání a katabolického

stavu, a proto jsou v observačních studiích spojeny s horší prognózou. Mohou tedy být důsledkem, nikoliv příčinou prognosticky závažného stavu. V současnosti probíhají dvě velké prospektivní randomizované a dvojitě slepé mortalitní/morbiditní studie (CORONA a GISSI-HF), které mají odpovědět na otázku, zda hypolipidemická léčba statinem přináší nemocným s chronickým systolickým srdečním selháním prospěch či nikoliv [51,58]. Dokud nebudou známy jejich výsledky, není možné dát jednoznačné doporučení k podávání statinů nemocným se srdečním selháním. Není však důvod se domnívat, že statiny budou na vývoji koronární aterosklerózy působit jinak u nemocných s ICHS a dysfunkcí LK než bez dysfunkce (Doporučení IIa, úroveň znalostí C).

6.6 Doporučení pro farmakologickou léčbu systolického srdečního selhání

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

6.6.2 Symptomatická systolická dysfunkce LK (NYHA II–III)

U nemocných bez retence tekutin je indikováno podání inhibitorů ACE

v kombinaci s betablokátory, u nemocných se známky retence tekutin je vhodná kombinace inhibitorů ACE, betablokátorů a diuretik. Po ústupu známek městnání se pokračuje léčbou inhibitorem ACE a betablokátorem, případně s podáváním malé dávky diuretika. Pokud je přítomna hypokalemie, lze přidat antagonisty aldosteronu. U nemocných s fibrilací síní, výraznou dilatací levé komory a/nebo s přítomností protodiastolického cvalu je indikováno podání digoxinu. Pacienti, kteří mají sinusový rytmus, užívají digitalis a dojde u nich k zlepšení, by měli v podávání digoxinu pokračovat. U pacientů, kteří zůstávají symptomatictí nebo se jejich stav zhorší, lze zvážit podání blokátoru receptoru 1 pro angiotenzin 2 (Doporučení I, úroveň znalostí A–C).

6.6.3 Zhoršující se srdeční insuficience (NYHA III–IV)

Progrese srdeční insuficience může být způsobena nepatřičnou změnou léčby, špatnou spoluprací nemocného nebo jinými zhoršujícími faktory (ischemie myokardu, arytmie, infekce, plicní embolie, hypertenze). Pokud všechny tyto faktory vyloučíme, zvyšují se dávky diuretik a diuretika se kombinují (kličková diuretika s thiazidy) a přidá se blokátor aldosteronu. Přidává se digoxin nebo vazodilatační látky podle pravidel uvedených výše. Důležitá je titrace dávky inhibitoru ACE až do nejvyšší, která je tolerována. Zvažují se nefarmakologické postupy – resynchronizační léčba, aneurysmatektomie, revaskularizace, operace chlopní, popř. transplantace srdce (Doporučení I, úroveň znalostí A–C).

6.6.4 Terminální srdeční insuficience

U nemocného v tomto stadiu se zvažuje transplantace srdce. Přechodné zhoršení lze zvládnout pomocí farmakologické podpory (katecholaminy, levosimendan, inhibitory fosfodiesterázy III), zavedením mechanické podpory nebo ultrafiltrace či dialýzy. Tyto

Tab. 19. Zásady léčby chronického srdečního selhání – 1.

Stupeň závažnosti	Lék volby
1. Asymptomatická dysfunkce levé komory srdeční neischemické etiologie (NYHA I, EF 20–40 %)	ACEI (ARB při intoleranci)
2. Asymptomatická dysfunkce levé komory srdeční ischemické etiologie (NYHA I, EF 20–40 %)	ACEI + BB + ASA
3. Symptomatická diastolická dysfunkce neischemické etiologie (NYHA II–III, EF > 40 %)	ACEI + diuretika (BB?, verapamil?)
4. Symptomatická diastolická dysfunkce ischemické etiologie (NYHA II–III, EF > 40 %)	ACEI + BB + diuretika + ASA
5. NYHA II–III, EF 20–40 %	ACEI + BB + diuretika (digoxin při fibrilaci síní a/nebo III. ozvě)
6. NYHA II–III, EF < 20 %	ACEI + BB + diuretika + digoxin + spironolacton (antikoagulace?)
7. NYHA IV	ACEI + BB + diuretika + digoxin + spironolacton + nitráty? + antikoagulace? + dopamin? + levosimendan? + další i. v.?
8. NYHA IV, EF < 20 %, $VO_{2max.} < 14$ ml/min/kg, věk < 65 let	Pravděpodobný kandidát srdeční transplantace

Poznámka 1: Při fibrilaci síní snaha obnovit sinusový rytmus (není-li kontraindikace), není-li možné, pak 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.

Tab. 20. Zásady léčby chronického srdečního selhání – 2.

Stupeň	Vliv na morbiditu/mortalitu	Vliv na symptomy
NYHA I	ACEI (AIIA u ACEI intolerantních) Pokračovat v betablokátech, je-li po infarktu myokardu Pokračovat v blokátorech aldosteronu, je-li po infarktu myokardu	Snížit/vysadit diuretika
NYHA II	ACEI (AIIA u ACEI intolerantních) Přidat betablokátory (vždy) Přidat blokátory aldosteronu, je-li po infarktu myokardu	Diuretika
NYHA III	ACEI (AIIA u ACEI intolerantních) Přidat betablokátory (vždy) Přidat blokátory aldosteronu (vždy)	Diuretika Digitalis
NYHA IV	ACEI + AIIA + betablokátory + blokátory aldosteronu	Diuretika Digitalis další

postupy mají obvykle dočasný účinek a pouze nám dovolují překlenout dobu do provedení srdeční transplantace.

Paliativní léčba zahrnuje podání opiátů na odstranění symptomů (Doporučení IIa, úroveň znalostí C).

Zásady léčby chronického systolického srdečního selhání shrnují tab. 19 a 20.

6.7 Doporučení pro farmakologickou léčbu diastolického srdečního selhání

Na rozdíl od systolického srdečního selhání máme pro léčbu diastolického

srdečního selhání stále nedostatek důkazů z klinických studií. Situace je dále komplikována tím, že dosud neexistují spolehlivá diagnostická kritéria diastolické dysfunkce levé komory. Proto se také stále používají dva termíny – diastolické srdeční selhání a srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí (systolickou funkcí). Nemusí jít vždy o identické stavy a ani jejich léčba nemusí být nezbytně totožná. Při chybění přesvědčivých důkazů je farmakologická léčba diastolického srdečního selhání převážně spekulativní a empirická, i když

založená na dobrých teoretických předpokladech.

Nejčastějšími příčinami diastolické dysfunkce jsou ischemie myokardu, hypertenze a hypertrofie myokardu. Tyto vyvolávající příčiny by vždy měly být správně identifikovány a adekvátně léčeny. To jsou nepochybně ta nejdůležitější a neúčinnější preventivní i léčebná opatření. Také stavy, které zhoršují diastolickou dysfunkci, by měly být co nejdříve rozpoznány a odstraněny. Jedná se především o tachyarytmie a z nich nejčastěji o fibrilaci síní. Kdykoliv to je možné, měl by být

obnoven a udržen sinusový rytmus. Důležitá je také kontrola srdeční frekvence, protože při tachykardii se diastolická funkce obou komor zhoršuje.

Neexistují žádné léky, které by specificky zlepšovaly relaxaci myokardu (měly pozitivně luzitropní účinek) nebo přímo zlepšovaly diastolickou funkci komor. Některé léky ji ale mohou zlepšovat nepřímo, např. zpomalením srdeční frekvence a prodloužením diastolické periody nebo regresí hypertrofie myokardu. Máme k dispozici jen útržkovité a nepřesvědčivé informace z klinických studií o prospěšnosti některých léků. U nevelkého počtu nemocných se srdečním selháním a zachovanou ejekční frakcí ve studii DIG vedl digoxin ke stejnému symptomatickému zlepšení jako u nemocných se systolickým srdečním selháním. Inhibice renin-angiotenzinového systému blokátorem receptorů pro angiotenzin II kandesartanem ve studii CHARM Preserved snížila významně počet hospitalizací pro srdeční selhání, ale kardiovaskulární ani celkovou mortalitu neovlivnila [132]. Ve studii SENIORS u nemocných se zachovanou systolickou srdeční funkcí vedl selektivní a vazodilatační betablokátor nebivolol ke snížení kombinovaného cíle morbidita a mortalita. Ve studii PEP CHF perindopril snižoval morbiditu – počet hospitalizací, neovlivnil však mortalitu.

Prozatím lze pro praxi formulovat pouze obecné cíle a zásady léčby diastolického srdečního selhání [52]:

1. Důsledně kontrolovat hypertenzi – všechna antihypertenziva, zejména pak inhibitory ACE a blokátory receptorů pro angiotenzin II (ARB), které mohou zlepšit relaxaci a navodit regresí hypertrofie a fibrózy myokardu.
2. Předcházet a léčit ischemii myokardu – co nejúplnější revaskularizace, z antiischemických léků jsou nejvhodnější betablokátory, které zlepšují diastolickou funkci také svým bradykardizujícím účinkem s prodloužením diastoly; inhibi-

tory ACE na zabránění nežádoucí remodelace.

3. Obnovit a udržet sinusový rytmus u vhodných nemocných, resp. koordinovanou kontrakci síní a komor – antiarytmika, elektrická kardioverze, katetrová ablace, dvoudutinová kardiostimulace. U nemocných, kde není indikováno obnovení sinusového rytmu, je nutná kontrola tepové frekvence mezi 60 až 90 tepy/min.
4. Zabránit tachykardii a navodit bradykardii – betablokátory, bradykardizující blokátory kalciových kanálů (verapamil, diltiazem), popř. jejich opatrné kombinace s digoxinem.
5. Diuretika mohou být nezbytná při retenci tekutin. Je nutné je opatrně dávkovat, aby nevznikla hypovolemie, která by zhoršila plnění levé komory a tím i diastolickou dysfunkci.
6. Antiagregace a hypolipidemika při ischemické etiologii podle zásad pro sekundární prevenci ICHS.

6.8 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 koncentračního spádu na semipermeabilní membráně (SM) a při ultrafiltraci na základě tlakového gradientu přechází přes SM voda a látky v ní rozpuštěné.

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

Indikací je akutní plicní edém a městnavé srdeční selhání provázené nedostatečností ledvin v důsledku hypoperfuze s neschopností vyloučit zadržovanou tekutinu (subakutní až chronický edém plic, anasarka rezistentní na farmakologickou léčbu). Spolupodílet se může preexistující chronická nefropatie (ischemická choroba ledvin, diabetická nefropatie, chronická tubulointersticiální nefritida), lékové po-

škození – antibiotika, nesteroidní antirevmatika (Doporučení I, úroveň znalostí B).

Nejčastěji se dnes používají *kontinuální venovenózní hemofiltrace* (CVVH) a *pomalá kontinuální ultrafiltrace* (SCUF). Základním principem je *hemofiltrace* (HF) přes membránu s vysokou propustností pro vodu (40–80 ml h⁻¹ mm Hg⁻¹), která přebírá funkci přirozeného glomerulárního filtru. Rychlost filtrace je závislá na krevním průtoku, propustnosti membrány a filtračním tlaku na membráně [30,103].

K provedení CVVH potřebujeme: přístup do cévního řečiště kanylací velkých žil dvoucestnými katétry, přístroj, který má několik pump pro krevní složku a pro náhradní roztok. Náhradní roztok, s denní potřebou 10 až 20 litrů, jehož základem je fyziologický roztok s možností úpravy podle elektrolytů. Je nutná systémová antikoagulace běžným nebo nízkomolekulárním heparinem. Dále jsou vhodné postelové váhy ke sledování změn hmotnosti při hemofiltraci [9,63].

Ukazateli úspěšného postupu jsou plynulý pokles tělesné hmotnosti, centrálního žilního tlaku (CŽT), tlaku v zaklínění plicnice (PWP), vzestup systémového tlaku a srdečního výdeje (SI) při poklesu systémové vaskulární rezistence (SVR).

Indikace použití UF:

- při rezistenci na diuretika s hyponatremií
- při oligurii s postižením renálních funkcí
- při akutní dekompenzaci se zjevnými známkami převodnění

6.9 Přístrojová léčba

6.9.1 Kardiostimulace

Konvenční pravokomorová stimulace nemá místo v léčbě CHSS, výjimkou jsou případy bradykardické indikace [117] (Doporučení III, úroveň znalostí A).

Přibližně 20 % nemocných s těžkými formami CHSS mají široký komplex QRS nad 120 ms a vykazují poruchy

komorové synchronie s významnou mitrální regurgitací. Resynchronizační léčba těchto nemocných zlepšuje symptomy dušnosti a únavy, toleranci zátěže, snižuje mitrální regurgitaci a snižuje nutnost hospitalizací, studie COMPANION a CARE-HF jasně demonstrovaly i snížení úmrtnosti při implantaci biventrikulárního stimulatoru (stimulace pravé síně, pravé komory a cestou sinus coronarius laterální stěny levé komory). Někteří nemocní i při úzkém komplexu QRS pod 120 ms mohou vykazovat známky poruchy komorové synchronie s mitrální insuficiencí [10–12,15,17,35,117].

Resynchronizační léčba je indikována u nemocných s pokročilým srdečním selháním (NYHA II/III po dobu 6 měsíců, resp. klasifikace NYHA IV) s ischemickou i neischemickou etiologií selhání a těžkou dysfunkcí LK ($EF < 35\%$, $QRS \geq 120\text{--}150\text{ ms}$) a echokardiograficky prokázanou dysynchronií po vyčerpání možností standardní terapie. Jsou-li splněny indikace k ICD, je indikována implantace ICD s možností biventrikulární stimulace [17,20].

Srdeční resynchronizační léčba je realizována ve specializovaných centrech s akreditací pro tuto léčbu na základě spolupráce odborníků pro srdeční selhání, poruchy srdečního rytmu a echokardiografii (Doporučení I, úroveň znalostí A).

Resynchronizační léčba není indikována u nemocných ve funkční třídě NYHA IV, kde není evidentní šance na zlepšení prognózy či kvality života.

6.9.2 Kardiovertery-defibrilátory

Indikace k ICD u nemocných se srdečním selháním plně odpovídají indikačním kritériím uvedených v Zásadách pro trvalou kardiostimulaci, ICD a srdeční resynchronizační léčbu PS AKS ČKS. Je prováděna ve specializovaných centrech s akreditací pro tuto léčbu. Indikace a úhrada ICD je podmíněna schválením Meziústavní indikační komise.

Implantabilní kardiovertery-defibrilátory jsou na základě výsledků 25letých zkušeností s primární a sekundární prevencí náhlé smrti (NSS) u rizikových nemocných po splnění níže uvedených podmínek léčbou první volby.

Studie analyzující sekundární prevenci náhlé srdeční smrti („post event trials“) prokazují konzistentně a přesvědčivě vyšší účinnost léčby ICD ve srovnání s antiarytmiky na snížení výskytu náhlé srdeční smrti i celkové mortality. Léčba ICD významně ovlivňuje nejen mortalitu, ale i kvalitu života. Indikace ICD představují dynamický proces s perspektivou upřesnění další rizikové stratifikace v rámci prevence NSS a doplnění výsledků u neischemické kardiomyopatie bez známek srdečního selhání [8,14,66,81].

Oběhová zástava na podkladě dokumentované fibrilace síní nebo setrvalé komorové tachykardie (KT trvající déle než 30 sekund nebo vedoucí k oběhové zástavě v čase kratším) po vyloučení reverzibilních příčin – bez ohledu na základní onemocnění.

Oběhová zástava nebo závažné symptomy (např. synkopa), u nichž jsou předpokládány příčinou komorové arytmie u nemocných zařazených do programu srdeční transplantace – přemostění k OTS (Doporučení I, úroveň znalostí A).

Spontánní dokumentovaná udržující se komorová tachykardie u nemocných se strukturálním postižením myokardu ($EF < 35\%$) s vyloučením přechodných příčin tohoto stavu, kde není indikace k provedení katetrizační ablace, popř. chirurgické cílené léčby (Doporučení I, úroveň znalostí A).

Synkopa nejasné etiologie u nemocného s hemodynamicky závažnou komorovou tachykardií, resp. fibrilací komor, indukovanou při PSK nebo dokumentovanou během Holterova monitorování či ergometrického vyšetření. Podmínkou je vyloučení jiných příčin. Součástí je provedení elektrofyziologického vyšetření (Doporučení IIa, úroveň znalostí B).

Dokumentované epizody nesetřvalé komorové tachykardie u nemocného s ischemickou chorobou srdeční, po infarktu myokardu s dysfunkcí levé komory ($EF < 35\%$) s indukcí setrvalé komorové tachykardie nebo fibrilace komor při PSK, za standardní farmakologické léčby po IM – betablokátory (Doporučení I, úroveň znalostí B).

Ischemická choroba srdeční, významná poinfarktová dysfunkce levé komory ($EF < 30\%$, $QRS > 120\text{ ms}$, NYHA II, minimálně 6 měsíců po infarktu myokardu, za standardní farmakologické léčby po IM – betablokátory (Doporučení IIa, úroveň znalostí B).

Familiární či vrozené stavy s vysokým rizikem život ohrožujících komorových arytmií se synkopou nebo epizodami hemodynamicky závažné komorové tachykardie, resp. fibrilace komor – idiopatická fibrilace komor a rizikové formy těchto onemocnění: hypertrofická kardiomyopatie, syndrom dlouhého, resp. krátkého QT, Brugadaův syndrom, arytmogenní dysplazie pravé komory (Doporučení IIa, úroveň znalostí C).

Jedna nebo více dokumentovaných epizod komorových tachykardií u nemocných, kde prokazatelně selhaly jiné léčebné postupy (antiarytmika, ablace či cílená chirurgická léčba) – bez ohledu na základní onemocnění a míru dysfunkce levé komory (Doporučení IIa, úroveň znalostí C).

6.10 Umělé srdce, mechanické podpory

U nemocných s chronickým srdečním selháním je možné po vyčerpání všech možností léčby indikovat implantaci mechanické podpory. Hlavní indikací je překonání období těžkého srdečního selhání (např. při akutní myokarditidě nebo při akutní ischemické příhodě) nebo „přemostění“ období na „waiting listu“ k transplantaci srdce [29,57]. Tato metoda je vyhrazena pro specializovaná kardiocentra. Lze očekávat další vývoj ve smyslu technického zlepšení podpor a rozšíření indikací (Doporučení I, úroveň znalostí C).

Tab. 21. Kontraindikace transplantace srdce.**Absolutní**

- Malignita nebo jiné závažné onemocnění se špatnou prognózou
- Vysoká fixovaná plicní arteriální hypertenze (plicní vaskulární rezistence > 4 Woodových jednotek, $PVR = (MAP-PCVP)/CO$, $TPG > 15$ mm Hg, systolický tlak v plicnici > 60 mm Hg)

Relativní

- Věk nad 65 let
- Diabetes mellitus s počínajícími orgánovými komplikacemi
- Poruchy ledvin a jater
- Systémová onemocnění a chronické infekce
- Psychiatrické choroby a drogové závislosti
- Špatné psychosociální zázemí

Dočasné

- Aktivní infekce
- Nezhojený plicní infarkt
- Aktivní vředová choroba gastroduodena

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

6.11 Nechirurgická revaskularizace

V současnosti chybí 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 se jedná 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).

6.12 Chirurgická léčba

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

6.12.1 Revaskularizace myokardu

U nemocného s ischemickou dysfunkcí levé komory je indikována koronaro-

grafie a při vhodném nálezu revaskularizace myokardu. Důležitým momentem v indikaci je průkaz větší masy viabilního myokardu v povodí zúžených nebo uzavřených koronárních tepen. K tomu využíváme nejčastěji metodu dobutaminové echokardiografie, perfuzní scintigrafie myokardu nebo zobrazování magnetickou rezonancí. Od správně indikovaného výkonu očekáváme symptomatické zlepšení, evidence o zlepšení prognózy ve srovnání s konzervativní léčbou, využívající současné možnosti léčby srdečního selhání, dosud chybí [5].

Při nálezu významné mitrální regurgitace doplňujeme revaskularizaci anulovalvuloplastikou chlopně (Doporučení IIa, úroveň znalostí C).

6.12.2 Aneurysmektomie

Aneurysmektomie LK je indikována u symptomatické výdutě, nejčastěji v oblasti přední stěny a mezikomorového septa (Doporučení I, úroveň znalostí C).

U rozsáhlé akineze přední stěny s viabilním myokardem subepikardiálně můžeme chirurgickou revaskularizaci kombinovat s endoventrikulární plas-

tikou komory (Doporučení IIa, úroveň znalostí C).

6.12.3 Plastika mitrální chlopně

Chirurgický výkon na mitrální chlopně u pacientů s těžkou systolickou dysfunkcí levé komory, mitrální regurgitací v důsledku významné dilatace levé komory může vést k symptomatickému zlepšení (Doporučení IIa, úroveň znalostí C).

6.12.4 Náhrada aortální chlopně

Progrese srdečního selhání a dilatace levé komory u středně významné aortální stenózy je indikací k náhradě aortální chlopně (Doporučení IIa, úroveň znalostí C).

6.13 Transplantace srdce

Ortotopická transplantace srdce (OTS) je dnes zavedenou klinickou metodou pro léčbu terminálních stadií srdečního selhání [76]. 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 angině 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. Indikaci k OTS představuje nález $VO_{2max.} \leq 10$ ml/kg/min, při $VO_{2max.}$ nad 14 ml/kg/min není OTS ještě nutná. V „šedé zóně“ mezi 10–14 ml/kg/min přispívá k posouzení závažnosti stavu hodnocení stupně hyperventilace ($VE/VCO_2 > 35$ představuje zhoršení rizika). Kontraindikace pro OTS srdce jsou uvedeny v tab. 21.

Metodou volby je ortotopická transplantace provedena bikavální technikou, kdy z původního srdce příjemce zůstává pouze zadní strana levé síně s vyústěním plicních žil. Zachování integrity pravé síně je výhodné, neboť je zachována fyziologická tvorba a vedení vzruchu a také je menší trikuspidální regurgitace.

Nemocní po 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.

Časná stadia rejekce štěpu lze zjistit pouze mikroskopickým vyšetřením vzorků srdečního svalu, získaného endomyokardiální biopsií. Prevence rejekce spočívá v podávání kombinace imunosupresiv (obvykle cyklosporin A nebo takrolimus, mykofenolat mofetil a prednizon). Akutní epizoda buněčné rejekce se léčí metylprednizolonem nebo antilymfocytárními globuliny.

Kromě imunosupresiv nemocní obvykle užívají kombinaci antihypertenziv a statiny.

Provedená OTS výrazně zlepšuje kvalitu života nemocného i jeho prognózu. Operační úmrtnost je kolem 10 %, jeden rok přežívá 80 % a 5 let 70 % nemocných. Program je omezen především nabídkou dárců, a tak je tato metoda řešením pouze pro malou část nemocných se srdeční insuficiencí.

6.14 Paliativní péče o nemocné v terminálních fázích srdečního selhání

Chronické srdeční selhání je postižení, které dříve nebo později skončí smrtí. Buď náhlou smrtí, 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 tak,

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 implantovaný ICD, nabídneme mu možnost inaktivace. Nevážíme použít opiáty, inotropika a vysoké dávky diuretik k symptomatické úlevě.

Málo je známo o „nejlepších postupech“, jak učinit rozhodnutí o konci života u pacientů s CHSS. Ve studii s názvem SUPPORT pouze 25 % pacientů hospitalizovaných s CHSS žádalo o rozhovor s lékaři o resuscitačních preferencích. Studie odhalila, že nemocní byli špatně informováni o průběhu své choroby a její prognóze a nebyli dostatečně začleněni do procesu rozhodování. I přes nedostatek klinických studií lze odvodit doporučení ze studií v obecném lékařství, onkologii a z názorů odborníků. Omezení diskuse na „doufáme v nejlepší a přitom plánujeme to nejhorší“ může pomoci pacientům s chronickou chorobou v postojích o jejich nadějích a obavách. Rozhovor o konci života v časně etapě péče umožňuje lékařům vystupovat čestně v tom, že i přes maximální poskytovanou péči pacienti na CHSS zemřou. Ačkoliv si většina nemocných přeje rozhovor o své chorobě a její prognóze, asi jeden z pěti by raději neslyšel špatné zprávy, nebo by dal přednost tomu, aby jeho rodina udělala konečné rozhodnutí za něho. Je zapotřebí výzkum, který by definoval, jak nejlépe zjistit pacientovo právní vědět a účastnit se rozhodování. Následná diskuze se musí zaměřit na to, jak nejlépe využít pacientovy preference. Měly by se vytvořit plány možností, pokud zvolená léčba nepřináší požadované výsledky. Tyto diskuze by měly mít časový průběh a měly by se opakovat v „rozhodujících okamžicích“ při léčbě (např. zhoršení dušnosti, renálních funkcí nebo tělesných funkcí i přes optimální lékařskou péči). Je třeba tyto informace předkládat v různých formách, protože někteří

nemocní se raději informují z tištěných materiálů nebo obrázků a měly by se začlenit do ostatních výukových materiálů pro pacienty a jejich rodinné příslušníky. Bude nutné stanovit způsoby, jak školit lékaře k vedení takových rozhovorů s nemocnými i jejich příbuznými [41,45,65,71,109].

7. Léčba CHSS podle přidružených onemocnění

7.1 Léčba CHSS a hypertenze

Zvýšený krevní tlak je jedním z hlavních rizik vzniku SS a dlouhodobá dostatečná léčba hypertenze ukázala snížení výskytu rizika vzniku SS. Dosažení optimálního krevního tlaku snižuje relativní riziko vzniku SS o 50 % [5,6]. Při léčbě hypertenze by mělo být dosaženo cílových hodnot krevního tlaku podle doporučení pro léčbu hypertenze. Zvláště významné je dosažení cílových hodnot systolického krevního tlaku [108]. Obava, že příliš nízké hodnoty diastolického tlaku povedou ke zvýšení mortality, se neukázala jako opodstatněná, dodatečná analýza studie HOPE však ukázala, že TKd by neměl klesnout pod 65 mm Hg. Snížení krevního tlaku má zásadní význam bez ohledu na to, kterými preparáty je toho dosaženo; zdá se, že nejvhodnější je léčba založená na lécích blokujících renin-angiotenzinový systém (inhibitory ACE a ARB) a léčba při použití diuretik [62,75] nebo betablokátorů, zatímco léčba založená na použití kalciových antagonistů je méně vhodná v prevenci vzniku SS; používáme je tehdy, pokud předchází lékové skupiny jsou neúčinné v dosažení cílového krevního tlaku. V celkové kardiovaskulární mortalitě ale není rozdíl mezi jednotlivými lékovými skupinami považovanými za léky první volby v léčbě hypertenze. Léčba hypertenze u nemocných se srdečním selháním by měla být založena na použití trojkombinace inhibitorů ACE (při intoleranci ARB), betablokátorů a diuretik. Optimální cílový krevní tlak pacientů se srdečním selháním není znám, epidemiologické studie

ukazují, že jsou to pravděpodobně hodnoty 130–140/80–90 mm Hg (avšak při pokročilém srdečním selhání krevní tlak klesne většinou níže, zejména při standardní léčbě).

7.2 Léčba CHSS a diabetes mellitus

Obezita, inzulinová rezistence a s ním spojený diabetes mellitus (DM) jsou významné rizikové faktory vzniku SS [131]. Prevalence diabetes mellitus ve studiích s CHSS dosahuje až 20–25 %. V diabetické populaci je proto vysoký výskyt chronického srdečního selhání. Riziko vzniku srdečního selhání u žen s DM je podstatně vyšší (asi 5krát) než u mužů s DM (asi 2,5krát) ve srovnání s nediabetickou populací.

Důvodem je komplex přítomných změn v srdci diabetika. Postižení myokardu u DM zahrnuje nejen postižení kardiomyocytů, ale i intersticiální pojivové tkáně s nálezem atypického glykoproteinu a i kardiálních nervů a cév s nálezem endoteliální dysfunkce. Dysfunkce levé komory srdeční je u DM způsobována ischemií, hypertrofií stěn při hypertenzi. Klinický význam specifické diabetické kardiomyopatie není i přes experimentální důkazy prokázán. Riziko vzniku SS se zvyšuje také se stoupajícím body mass indexem (BMI) o 5 % u mužů a 7 % u žen o 1 jednotku BMI. U nemocného s vyvinutým SS ale obezita již nezhoršuje prognózu, některé práce ukazují lepší prognózu při vyšším BMI. Obezita ale zhoršuje morbiditu a mortalitu po srdeční transplantaci.

Péče o nemocné s DM a srdečním selháním vyžaduje spolupráci kardiologa s diabetologem s cílem včasné diagnostiky CHSS ve fázích NYHA I–II. V těchto stádiích je součástí léčby i optimální kompenzace diabetu, hypertenze a hyperlipoproteinemie. Klinické projevy srdečního selhání se u DM neliší od nediabetické populace, srdeční selhání má závažnější podobu a větší potřebu rehospitalizací a více přidružených komplikací s nutností polyfarmacie.

Nemáme žádnou klinickou studii zabývající se léčbou srdečního selhání u diabetiků, takže se musíme spolehnout jen na analýzu podskupin ve studiích o srdečním selhání, kde zastoupení diabetiků kolísalo od 20 do 37 %. Základem prevence vzniku srdečního selhání je časné nasazení inhibitorů ACE nebo antagonistů AT II receptorů i u nemocných bez hypertenzních hodnot krevního tlaku, spojených s dobrou kompenzací hypertenze a glykemie. Léčba AT II antagonisty významně snižuje výskyt srdečního selhání u nemocných s DM 2. typu a nefropatií a u nemocných s kombinací diabetu a hypertenze s hypertrofií levé komory srdeční [16].

Lékem první volby jsou u diabetiků se srdečním selháním inhibitory ACE nebo ARB v co nejvyšší tolerované dávce. Snižují úmrtnost i nemocnost nemocných se srdečním selháním a diabetes mellitus ještě více než u nemocných bez diabetu. Betablokátory ovlivňují příznivě prognózu i přes potencionálně negativní vliv betablokátorů na metabolismus cukrů a inzulinu, i když jejich vliv na prognostické ukazatele je menší než u nediabetiků. Thiazidová diuretika ve vyšších dávkách mohou zhoršovat metabolické parametry, proto se nedoporučuje používat dávky nad 25 mg a raději zvolit diuretika kličková nebo kombinaci nižší dávky thiazidového a kličkového diuretika. Spironolakton a látky podobné (eplerenon) jsou doporučeny pro těžší pacienty – NYHA III–IV nebo pro nemocné po IM s poruchou funkce levé komory.

Také léčba diabetu se musí upravovat podle stupně NYHA. Metformin je relativně kontraindikován při NYHA II s retencí tekutin a absolutní kontraindikací je funkční stádium NYHA III, zvláště u starých nemocných při současném renálním postižení s kreatininem nad 130 $\mu\text{mol/l}$, neboť při tkáňové hypoxii hrozí riziko laktátové acidózy [105]. Glitazony (thiazolidinonidiony) můžeme s opatrností použít u nemocných ve funkční třídě NYHA II

bez retence tekutin a jsou kontraindikovány od NYHA III pro nebezpečí zhoršení retence tekutin, která je ale reverzibilní po vysazení přípravku [130]. Sulfonylureové preparáty nelze použít při renální insuficienci a při NYHA IV. Mění se dostupnost i eliminace perorálních antidiabetik (PAD) a inzulinu, což přináší riziko hyperglykemie, ale také hypoglykemie.

7.3 Léčba CHSS a renální insuficience

Skoro 1/3 nemocných s chronickým srdečním selháním má snížené renální funkce [28,47]. Přitom skoro všechny známé klinické studie mají jako jedno z vylučovacích kritérií zvýšenou plazmatickou koncentraci kreatininu anebo renální selhání, nejvyšší povolená koncentrace kreatininu 300 $\mu\text{mol/l}$ byla ve studii CONSENSUS a CIBIS II [67,106,119]. Proto veškeré údaje z klinických studií do léčby chronického srdečního selhání a renálního selhání nemůžeme přenést! Postižení ledvin u CHSS je dáno jednak hypoperfuzí ledvin, jednak souběžným renálním onemocněním a v neposlední řadě i jako důsledek vedlejších účinků léků [31,62,68]. Proto se tato doporučení budou opírat více o empirické znalosti než o medicínu na základě důkazů (Experience Based Medicine vs Evidence Based Medicine). Abychom mohli redukovat dávku léků a nemuseli provádět funkční vyšetření ledvin u každého nemocného, můžeme k odhadu glomerulární filtrace (GFR) použít Cockcroftovy-Gaultovy rovnice [25]:

$$\text{GFR} = \frac{(140 - \text{věk}) \times \text{hmotnost}}{(49 \times \text{kreatinin})}$$

(*hmotnost v kg, kreatinin v $\mu\text{mol/l}$, u žen výsledek násobíme 0,85*).

Inhibitory ACE i ARB dávujeme s ohledem na renální funkce, dávku volíme takovou, aby nedošlo k jejich dalšímu poklesu. Vyvarujeme se kombinace s nesteroidními antiflogistiky. Blokátory aldosteronu při GFR pod

0,5 ml/s raději nedáváme a u GFR nad 0,5 ml/s volíme nízkou dávku – 25 mg, popř. 12,5 mg. Pečlivě kontrolujeme plazmatickou koncentraci draslíku [7,48,60]! Je často diskutováno, zda má v případě renální insuficience smysl podávat inhibitory ACE, vylučované z velké části hepatálně (fosinopril, imidapril, ramipril, spirapril); velká klinická srovnávací studie však nebyla provedena.

Betablokátory volíme spíše lipofilní s jaterním metabolismem (carvedilol, metoprolol) a opět opatrně dávujeme s ohledem na hypotenzi a renální funkce [106].

U digoxinu, který se vylučuje převážně ledvinami, redukuje dávku tak, aby plazmatické koncentrace byly v rozmezí 0,6–0,9 nmol/l. V praxi to bude dávka 0,125 mg, spíše každý druhý den [87,96].

Diuretika samozřejmě volíme kličková ve vyšších dávkách – furosemid 80–250 mg 1–2krát denně, v případě snížené účinnosti můžeme kombinovat kličková s thiazidovým diuretiky [106].

Úplně neznámou je situace nemocných s CHSS v chronickém dialyzačním programu, máme sice údaje o výskytu a prognostických ukazatelích [113], ale jaká bude léčebná strategie u těchto nemocných kromě pečlivého sledování suché váhy, není jasně stanoveno. Vycházíme z doporučení pro srdeční selhání, a proto základem jistě budou inhibitory ACE či sartany, betablokátory, diuretika, a bude-li zachována zbytková diuréza, tak pouze kličková – furosemid. Digoxin pouze v případě přetrvávání symptomů při léčbě ACEI/sartany a BB, popř. při fibrilaci síní. Dávky léků upravujeme podle jejich dialyzovatelnosti (tab. 22).

Je také známo, že snížení renálních funkcí je nepříznivým prognostickým údajem pro nemocné se srdečním selháním. Při rozboru mortality nemocných ve studii CHARM byla při normální GF roční mortalita 4,5 %, ale u nemocných s GF pod 0,75 ml/s již 16,9 % [48].

Tab. 22. Dialyzovatelnost léků pro srdeční selhání.

Generický název	Renální eliminace	Redukce dávky u CHRI	Dialyzovatelnost
ACEI			
kaptopril	95 %	ano	ano
cilazapril	53 %	ano	ano
enalapril	61 %	ano	ano
fosinopril	44 %	ne	ne
imidapril	18–40 %	ano	ano
lisinopril	29 %	ano	ano
moexipril	13 %	ano	ano
perindopril	75 %	ano	ano
quinapril	50–60 %	ano	ano
ramipril	40–60 %	ano	ano
spirapril	37–5 %	ano	ano
trandolapril	33 %	ano	ano
All antagonisté			
eprosartan	3–7 %	ne	ano
irbesartan	20 %	ne	ne
losartan	13–35 %	ne	ne
valsartan	7–13 %	ne	ne
kandesartan	33 %	ne	ne
telmisartan	do 1 %	ne	ne
Betablokátory			
bisoprolol	50–60 %	ano	ano
karvedilol	16 %	ne	ne
metoprolol ZOK	95 %	ne	ano
digoxin, spiro-lakton			
digoxin	57–80 %	ano	ne
spironolakton	47–57 %	ano	ano

7.4 Léčba CHSS a plicní onemocnění

Nemocní s plicním postižením, jak obstrukčním, tak restrikčním, byli ve všech studiích vyřazováni pro své plicní postižení. Tato doporučení se tedy opět budou opírat o empirii. Mnohé léky užívané v léčbě srdečního selhání mohou zhoršit plicní symptomy. Inhibitory ACE u 5–10 % nemocných vyvolávají suchý, dráždivý kašel, což je jednoznačnou indikací k záměně za sartany. U betablokátorů sice respektujeme zásadní kontraindikaci astma bronchiale, ale u nemocných s chronickou obstrukční plicní nemocí (CHOPN) vždy zvažujeme riziko ve srovnání s prospěchem léčby, v případě nejistoty provedeme spirometrické vyšetření s bronchokonstrikčním testem po příslušném betablokátoru. Z farmakologického hlediska u těchto nemocných budou vhodnější β_1 -selek-

tivní blokátory – bisoprolol, metoprolol ZOK, nebivolol.

Musíme také vzít v úvahu léky užívané u nemocných s CHOPN a CHSS: theofyliny, parasimpatikomimetika, kortikoidy a β_2 -mimetika [61]. Všechny tyto léky působí též na kardiovaskulární systém a mají kardiální vedlejší účinky.

Theophyliny: jsou kontraindikovány u akutního infarktu myokardu, u tachyarytmií, hypertrofické obstrukční kardiomyopatie a těžší hypertenzi. Jako nežádoucí účinky se udávají hypotenze, komorové arytmie. Zvyšují účinek diuretik, toxicitu zvyšují neselektivní betablokátory.

Parasimpatikomimetika (např. tiotropium, ipratropium): nemají zásadní omezení u nemocných s CHSS.

Kortikoidy: zde musíme vzít v úvahu nebezpečí retence tekutin a hypokalemie kromě jiných nežádoucích ne-kardiálních účinků.

β_2 -mimetika (např. salbutamolum, terbutalin, fenoterol): sice zvyšují stažlivost, ale na úkor nebezpečí maligních arytmií; jejich účinek snižují až antagonistují betablokátory (navíc jejich podání může vést až k bronchospazmu), i když tam, kde by nemocný měl užívat tuto kinetiku, budou betablokátory kontraindikovány [91,99,101].

Léčba srdečního selhání u arteriální plicní hypertenze se řídí samostatnými doporučeními [56].

7.5 Léčba CHSS a fibrilace síní

Fibrilace síní je nejčastější klinicky významnou arytmií. Její výskyt v dospělé populaci se dříve udával 0,4 %, dnes spíše 0,95 %. Znamená to, že výskyt FS stále stoupá a v příštích 50 letech se zvýší počet pacientů s FS 2,5 až 5krát. „Epidemii“ FS nelze vysvětlit jen stárnutím populace, ale vyšší výskyt byl pozorován i po korekci na věk, pohlaví a přidružené choroby. U pacientů se srdečním selháním je výskyt FS závislý na jeho stupni: kolísá přibližně od 5 % při NYHA I až téměř k 50 % při NYHA IV [27,32].

Rychlá frekvence síní však sama o sobě zhoršuje funkci síní, rychlá frekvence komor pak může působit pokles funkce levé komory (tzv. „tachykardická kardiomyopatie“). Jak ukázaly studie po ablaci AV junkce u těchto pacientů, jsou změny funkce z velké míry reverzibilní. Častější než FS indukovaná dysfunkce je zhoršení funkce levé komory při vzniku arytmiie. FS tedy může být následek i příčina srdečního selhání.

Základním opatřením je kontrola frekvence komor a prevence tromboembolických komplikací [122].

Lékem volby pro kontrolu frekvence komor v klidu a při zátěži jsou betablokátory, při nedostatečném účinku je vhodná kombinace s digoxinem popř. s amiodaronem. Antiarytmika skupiny I u pacientů se srdečním selháním nepodáváme. Pokud nejsme schopni kontrolovat frekvenci komor medikamentózně, přichází do úvahy ablace A-V junkce a implantace kar-

diostimulátoru přednostně s možností biventrikulární stimulace (Doporučení I, úroveň znalostí C).

U nemocných s recentně vzniklou fibrilací síní je indikováno provedení elektrické kardioverze, nejúčinnějším lékem pro udržení sinusového rytmu po kardioverzi je amiodaron [37] (Doporučení I, úroveň znalostí C).

Lékem volby pro prevenci tromboembolických komplikací je warfarin v dávce, kterou dosáhneme INR 2,0–3,5. Alternativou při intoleranci warfarinu nebo ve speciálních situacích (pacient na čekací listině k OTS) je nízkomolekulární heparin v antiokoagulačních dávkách (Doporučení I, úroveň znalostí C).

Chirurgická léčba fibrilace síní je nejvhodnější u pacientů, vyžadujících chirurgickou operaci z jiné indikace. U těchto pacientů je často FS eliminována prakticky bez výraznější zvýšeného rizika morbidit nebo mortality. Proto by měla být chirurgická léčba FS provedena prakticky u vhodných nemocných s FS, podstupujících operaci chlopni či chirurgickou revaskularizaci (Doporučení IIa, úroveň znalostí C).

Katetrizační ablace lze použít jako paliativní i jako kurativní výkon. Jako paliativní se provádí neselektivní ablace A-V junkce se vznikem blokády A-V. V síních trvá fibrilace, komory jsou většinou spouštěny náhradním junkčním rytmem o frekvenci přibližně 40/min, méně často není náhradní rytmus přítomen. Proto je nutné výkon doplnit implantací kardiostimulátoru. Hlavní výhodou neselektivní ablace je jednoduchost a prakticky 100% úspěšnost. Dochází k zlepšení kvality života a zlepšení funkce levé komory. Výkon je indikován u pacientů s rychlou či nevyrovnanou akcí komor rezistentní na medikaci. Je nutné pokračovat v prevenci tromboembolických příhod.

Selektivní kurativní ablace vycházejí v současnosti z teorie spouštěcí ektopie jako příčiny FS. Nejprve se prováděla přímo ablace ektopických ložisek v plicních žilách. Dnes se provádí

spíše elektrická izolace plicních žil (a tím i ektopie) od levé síně [27]. K výkonu jsou zatím indikováni jen vysoce symptomatičtí nemocní, rezistentní na dostupnou farmakologickou léčbu. Výkony by pak měla provádět jen vysoce specializovaná centra.

Katetrizační léčba FS je jednou z nejdynamičtější se rozvíjejících oblastí léčby srdečních arytmií vůbec. Vzhledem k velmi rychlému rozvoji technologií lze očekávat podstatné zjednodušení výkonu, zlepšení výsledků, a tedy k rozšíření indikací [72] (Doporučení IIa, úroveň znalostí C).

7.6 Léčba CHSS

a komorové arytmiie

Symptomatické běhy komorové tachykardie je možné ovlivnit kombinací betablokátoru a amiodaronu [1,18]. V prevenci náhlé arytmiické smrti se uplatňují betablokátory, blokátory aldosteronových receptorů a pravděpodobně digoxin v nižších dávkách [42]. U nemocných resuscitovaných pro komorovou fibrilaci nebo tachykardii je léčbou volby implantace ICD (viz kapitola 6.9.2) [18,95] (Doporučení I, úroveň znalostí A).

U nemocných s poinfarktovou dysfunkcí LK se implantace ICD uplatňuje i v primární prevenci náhlé smrti [82,83]. Léčba amiodaronem pro asymptomatické běhy neudržitelné komorové tachykardie k prevenci náhlé smrti není indikována.

7.7 Léčba CHSS a anémie

Anémie je u CHSS poměrně častá, její výskyt narůstá s progresí srdečního selhání a je nezávislým prediktorem prognózy.

Nejčastěji se jedná o sekundární anémii chronického onemocnění, kterým je v tomto případě CHSS, nebo o hemodiluci při hypervolemii; ostatní příčiny tvoří menšinu případů.

Není zcela jasné, zda anémie spojena se srdečním selháním je především jeho důsledkem, nebo zda a do jaké míry je i patogenetickým činitelem v jeho progresi.

Při zjištění anémie u nemocného s CHSS je vhodné v první řadě detekovat jiné sekundární anémie a korigovat jejich příčinu. Je potřeba myslet i na hemodiluci při hypervolemii, která je častá a mnohdy na sebe neupozorní fyzikálními známkami retence tekutin.

První malé studie naznačily, že korekce anémie u CHSS podáním erythropoetinu a intravenózně aplikovaného železa může u některých nemocných příznivě ovlivnit symptomatologii i funkci levé komory. Bude teprve potřeba ve větších studiích ověřit vliv této léčby na prognózu a zjistit, kterým nemocným může přinést prospěch [73].

7.8 Léčba CHSS a tromboembolie

Nemocní se srdečním selháním mají vysoké riziko tromboembolických komplikací. Rizikové faktory tromboembolické příhody jsou: nízký minutový výdej, poruchy kinetiky levé komory se sníženou kontraktilitou, síňová fibrilace, starší věk nemocných. Roční riziko kardioembolizační příhody u nemocných s fibrilací síní kolísá od 10–17 %. Cílem perorální antikoagulační terapie je u nemocných se srdečním selháním snížení rizika embolizace do velkého oběhu. Četnost výskytu trombů v levé komoře je udávána při použití transtorakální echokardiografie v širokém rozmezí od 3 do 40 %; riziko je největší u pohyblivých intrakardiálních trombů, přisedlé tromby jsou méně nebezpečné [69].

U nemocných s fibrilací síní je antikoagulační léčba plně indikována, neboť u těchto nemocných výrazně snižuje počet tromboembolických příhod ve srovnání s placebem i ve srovnání s ASA.

7.9 Léčba CHSS

a onemocnění štítné žlázy

Tyreotoxikóza je spojena s hyperkinetickou cirkulací a zvýšené metabolické nároky myokardu při ní mohou vést až ke vzniku srdečního selhání s vysokým srdečním výdejem.

Léčba je zaměřena na rychlé zmírnění symptomů a snížení nároků na

srdce. Hlavním léčebným opatřením je zábrana syntézy a uvolňování tyreoidálních hormonů pomocí tyreostatik. Normalizace tyreoidální funkce se však dosáhne až za několik týdnů. K rychlému zmírnění symptomů se podávají betablokátory. Zpomalení srdeční frekvence převládá nad jejich negativně inotropním účinkem. Přednost se dává neselektivním přípravkům, protože zabírají periferní konverzi T_4 na T_3 . Ostatní léčba je stejná jako u srdečního selhání jiné etiologie. Léčba fibrilace síní je omezena pouze na kontrolu srdeční frekvence, protože dokud je nemocný hypertyreózní, pokusy o kardioverzi obvykle selhávají. Po dosažení eutyreózního stavu se nemocný většinou spontánně převede na sinusový rytmus [50,54]. Po celou dobu trvání fibrilace síní musí být nemocný na antikoagulační léčbě warfarinem.

Kardiovaskulární postižení při hypotyreóze je opakem změn při hypertyreóze. Je snížený tepový i minutový srdeční objem, snižuje se kontraktilita myokardu. Srdeční selhání se však rozvine jen zřídka, protože snížený srdeční výdej je kompenzován sníženými metabolickými nároky a sníženou spotřebou kyslíku. Naopak, vznik srdečního selhání hrozí při příliš rychlé substituci tyreoidálními hormony, kdy může dojít k rychlému a velkému vzestupu metabolických nároků myokardu [50,54].

8. 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 na tato specializovaná centra.

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 (heart failure units) srdečního selhání, nejlépe na úrovni kardiocenter. V případě, že se jedná o nemocné se závažnou komorovou dysfunkcí, případně i s pokročilým až terminálním srdečním selháním, je nutné kontaktovat centra, která provádějí transplantaci srdce.

U nemocných s blokem 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 tyto 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, včetně preskripce 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 pulzu, minimálně jednou za rok EKG vyšetření,

RTG vyšetření a základní laboratoř. 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 lůžkách příslušné spádové nemocnice. Důvodem k hospitalizaci jsou:

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

Podle průzkumu Euro Heart Survey v České republice má 25 % nemocných hospitalizovaných na interním oddělení chronické srdeční selhání a nemocniční mortalita dosahuje 7 %.

Nemocní, kteří dospěli do stádia 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 kardio-angiologická 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 (Všeobecná fakultní nemocnice Praha, Nemocnice Na Homolce Praha, IKEM Praha a další).

Literatura

1. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6 500 patients in randomised trials. *Lancet* 1997; 350: 1417–1424.
2. Anand IS, Florea VG Diuretics in chronic heart failure – benefits and hazards. *Eur Heart J* 2001; 3 (Suppl G): G8–G18.
3. Aschermann M et al. Kardiologie. Praha: Galen, 2004: 1481.
4. Australia/New Zealand Heart Failure Research Collaborative Group. Randomised, placebo-controlled trial of carvedilol in patients with congestive heart failure due to ischaemic heart disease. *Lancet* 1997; 349: 375–380.
5. Baker DW, Jones R, Hogdes J et al. Management of heart failure, III: the role of revascularization in the treatment of patients with moderate or severe left ventricular systolic dysfunction. *JAMA* 1994; 272: 1528–1534.
6. Baker DW Prevention of heart failure. *J Card Fail* 2002; 8: 333–346.
7. Bakris GL, Weir MR Angiotensin-converting enzyme inhibitor-associated elevations in serum creatinine: is this a cause for concern? *Arch Intern Med* 2000; 160: 685–693.
8. Bardy GH, Lee KL, Mark DB et al. for the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *New Engl J Med* 2005; 352: 225–237.
9. Bart BA, Boyle A, Bank AJ et al. Ultrafiltration Versus Usual Care for Hospitalized Patients With Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 2043–2046.
10. Bax JJ, Abraham T, Barold SS et al. Cardiac resynchronization therapy, I: issues before device implantation. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 2153–2167.
11. Bax JJ, Abraham T, Barold SS et al. Cardiac resynchronization therapy, II: issues during and after device implantation and unresolved questions. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 2168–2182.
12. Bax JJ, Bleeker GB, Marwick TH et al. Left ventricular dyssynchrony predicts response and prognosis after cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1834–1840.
13. Berry C, McMurray JJ Serious adverse events experienced by patients with chronic heart failure taking spironolactone. *Heart* 2001; 85: E8.
14. Boehmer JP CRT only or CRT plus ICD? *Eur Heart J* 2004; 6 (Suppl): D83–D87.
15. Bradley DJ, Bradley EA, Baughman KL et al. Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2003; 289: 730–740.
16. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *New Engl J Med* 2001; 345: 861–869.
17. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J et al. for COMPANION Investigators. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *New Engl J Med* 2004; 350: 2140–2150.
18. Bytšník J Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu komorových arytmií. *Cor Vasa* 2005; 47: Suppl: 41–57.
19. CIBIS-II Investigators and Committees. The cardiac insufficiency bisoprolol study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet* 1999; 353: 9–13.
20. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E et al. Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Group. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *New Engl J Med* 2005; 352: 1539–1549.
21. Cífková R, Býma S, Česka R et al. Prevence kardiovaskulárních onemocnění v dospělém věku. Společné doporučení českých odborných společností. *Cor Vasa* 2005; 47: Suppl: 3–14.
22. Cleland JG, Swedberg K, Follath F et al. The Euro Heart Failure Survey Programme – survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J* 2003; 24: 442–463.
23. Cleland JGF, Findlay I, Jafri S et al. The Warfarin/Aspirin Study in Heart Failure (WASH): a randomized trial comparing antithrombotic strategies for patients with heart failure. *Am Heart J* 2004; 148: 157–164.
24. Cleland JGF, Tendera M et al. Perindopril in Elderly People with Chronic Heart Failure (PEP CHF): v tisku.
25. Cockcroft DW, Gault MH Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976; 16: 31–41.
26. Cokkinos DV, Harabalopoulos GC, Kostis JB et al. for the HELLAS investigators. Efficacy of antithrombotic therapy in chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2006; 8: 428–432.
27. Čihák R, Heinz P Doporučení pro léčbu fibrilace síní. *Cor Vasa* 2004; 46: K46–K78.
28. de Silva R, Nikitin NP, Witte KKA et al. Incidence of renal dysfunction over 6 months in patients with chronic heart failure due to left ventricular systolic dysfunction: contributing factors and relationship to prognosis. *Eur Heart J* 2006; 27: 569–581.
29. 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: 1182–1187.

30. 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: 349–351.
31. Dries DL, Exner DV, Domanski MJ et al. The prognostic implications of renal insufficiency in asymptomatic and symptomatic patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 681–689.
32. Dries DL, Exner DV, Gersh DC et al. Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: a retrospective analysis of the SOLVD trials: Studies of Left Ventricular Dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 695–703.
33. European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart failure. *Eur Heart J* 1998; 19: 990–1003.
34. Fabbri LM, Hurd SS Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD: 2003 update. *Eur Respir J* 2003; 22: 1–2.
35. Feldman AM, de Lissoyoy 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: 2311–2321.
36. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J* 2005; 26: 215–225.
37. Fuster V, Smith SC, Jakobs DT et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines and the European Society of Cardiology committee for practice guidelines and policy conferences (Committee to develop guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the North American Society of pacing and electrophysiology. *Circulation* 2001; 104: 2118–2150.
38. Garcia MJ, Thomas JD, Klein AL New doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 865–875.
39. Gheorghiade M, Gattis WA, O'Connor CH Effects of Tolvaptan a Vassopressin Antagonist, in Patients Hospitalized With Worsening Heart Failure. Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2004; 291: 1963–1971.
40. Gibbs CH, Blann AD, Watson RDS et al. Abnormalities of Hemorheological, Endothelial, and Platelet Function in Patients With Chronic Heart Failure in Sinus Rhythm. *Circulation* 2001; 103: 1746–1751.
41. Goodlin SJ, Hauptman PJ, Arnold R et al. Consensus Statement: Palliative and Supportive Care in Advanced Heart Failure. *J Card Fail* 2004; 10: 200–9.
42. Grimm W, Christ M, Bach J, et al. Noninvasive arrhythmia risk stratification in idiopathic dilated cardiomyopathy study. *Circulation* 2003; 108: 2883–2891.
43. Haller CH Diuretics in congestive heart failure: new evidence for old problems. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 1358–1360.
44. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet* 2000; 355: 253–259.
45. Hershberger RE, Nauman D, Walker TL et al. Care Processes and Clinical Outcomes of Continuous Outpatient Support with Inotropes (COSI) in Patients with Refractory Endstage Heart Failure. *J Card Fail* 2003; 9: 180–187.
46. Hess B Chronic heart failure: pathophysiology and therapeutic approaches – why is the kidney so important? *Eur Heart J* 2001; 3 (Suppl G): G3–G7.
47. Hillege HL, Girbes AR, de Kam PJ et al. Renal function, neurohormonal activation, and survival in patients with chronic heart failure. *Circulation* 2000; 102: 203–210.
48. Hillege HL, Nitsch D, Pfeffer M et al. Renal function as a Predictor of Outcome in a Broad Spectrum of Patients with Heart Failure. *Circulation* 2006; 113: 671–678.
49. Hradec J Srdeční selhání – epidemie 21. století. *Vnitř Lék* 2004; 50 (Suppl. 1): S23–S31.
50. Hradec J Srdce a endokrinní onemocnění. In: Aschermann M, Widimský P, Veselka J (eds.): *Kardiologie*. 2. díl. Praha: Galén, 2004: 1369–1382.
51. Hradec J Klinická studie CORONA. Je podávání statinů indikováno i u nemocných se symptomatickým systolickým srdečním selháním? *Remedia* 2005; 15: 169–171.
52. Hradec J Diastolické srdeční selhání. In: Habilitační a inaugurační přednášky na 1. lékařské fakultě UK v Praze 2004. Praha: Galén, 2005: 148–154.
53. Hradec J, Berka L, Tábořský M Posuzování způsobilosti kardiologických nemocných k řízení motorových vozidel (Dokument ČKS). *Cor Vasa* 2006; 48: K47–K51.
54. Hradec J Farmakoterapie v kardiologii. In: Marek J et al. *Farmakoterapie vnitřních nemocí*. 3. vydání. Praha: Grada Publishing, 2005: 25–62.
55. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH et al. ACC/AHA 2005 guidelines 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 Evolution and Management of Heart Failure). *Circulation* 2005; 112: 1825–1852.
56. Jansa P, Aschemann M, Riedel M et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu arteriální plicní hypertenze. *Cor Vasa* 2004; 46: K35–K44.
57. Kettner J Mechanické podpory krevního oběhu. *Cor Vasa* 2003; 45: 437–443.
58. Kjekshus J, Dunselman P, Blideskog M et al. on behalf of the CORONA Study Group: A statin in the treatment of heart failure? Controlled rosuvastatin multinational study in heart failure (CORONA): Study design and baseline characteristics. *Eur J Heart Fail* 2005; 7: 1059–1069.
59. Kloner RA, Brown M, Prisant LM et al. Effect of sildenafil in patients with erectile dysfunction taking antihypertensive therapy. *Am J Hypertens* 2001; 14: 70–73.
60. Knight EL, Glynn RJ, McIntyre KM et al. Predictors of decreased renal function in patients with heart failure during angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy: results from the studies of left ventricular dysfunction (SOLVD). *Am Heart J* 1999; 138: 849–855.
61. Kohama A, Tanouchi J, Hori M et al. Pathologic involvement of the left ventricle in chronic cor pulmonale. *Chest* 1990; 98: 794–800.
62. Kostis JB, Davis BR, Cutler J et al. Prevention of heart failure by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. *JAMA* 1997; 278: 212–216.

63. Lachmanová J Očistovací metody krve. Praha: Grada Publishing, 1999: 132.
64. 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: 1016–1024.
65. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP et al. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. The Collaborative Study Group. Published erratum appears in *New Engl J Med* 1993; 330: 152. *New Engl J Med* 1993; 329: 1456–1462.
66. Linde C Implantable cardioverter-defibrillator treatment and resynchronisation in heart failure. *Heart* 2004; 90: 231–234.
67. Ljungman S, Kjekshus J, Swedberg K Renal function in severe congestive heart failure during treatment with enalapril (the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study [CONSENSUS] Trial). *Am J Cardiol* 1992; 70: 479–487.
68. Ljungman S, Laragh JH, Cody RJ Role of the kidney in congestive heart failure. Relationship of cardiac index to kidney function. *Drugs* 1990; 39 Suppl 4: 10–21.
69. Loh E, Sutton MS, Wun CC et al. Ventricular dysfunction and the risk of stroke after myocardial infarction. *New Engl J Med* 1997; 336: 251–257.
70. López-Sendón J, Swedberg K, McMurray J et al. Expert consensus document on beta-adrenergic receptor blockers. *Eur Heart J* 2004; 25: 1341–1362.
71. Lucas C, Johnson W, Hamilton MA et al. Freedom from congestion predicts good survival despite previous class IV symptoms of heart failure. *Am Heart J* 2000; 140: 840–847.
72. Lukl J, Heinc P et al. Moderní léčba arytmií. Praha: Grada Publishing, 2001: 173–177.
73. Lupínek P Význam a léčba anemie u chronického srdečního selhání. *Cor Vasa* 2004; 46: 281–284.
74. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *New Engl J Med* 2002; 347: 161–167.
75. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2002; 288: 2981–2997.
76. Málek F, Ignaszewski A Nové léky pro terapii pokročilého srdečního selhání. *Cor Vasa* 2004; 46: 221–225.
77. Mancini DM, Eisen H, Kussmaul W et al. Value of peak exercise oxygen consumption for optimal timing of cardiac transplantation in ambulatory patients with heart failure. *Circulation* 1991; 83: 778–786.
78. Masoudi FA, Wolfe P, Havranek EP et al. Aspirin use in older patients with heart failure and coronary artery disease: national prescription patterns and relationship with outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 955–962.
79. Massie BM, Krol WF, Ammon SE et al. The warfarin and antiplatelet therapy in heart failure trial (WATCH): rationale, design, and baseline patient characteristics. *J Card Fail* 2004; 10: 101–112.
80. MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure. Metoprolol CR/XL randomised intervention trial in congestive heart failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999; 353: 2001–2007.
81. Morgan JM The MADIT II and COMPANION studies: will they affect uptake of device treatment? *Heart* 2004; 90: 243–245.
82. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *New Engl J Med* 2002; 346: 877–883.
83. Moss AJ MADIT-II and its implications. *Eur Heart J* 2003; 24: 16–18.
84. 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: 447–455.
85. Murdoch DR, Love MP, Robb SD et al. Importance of heart failure as a cause of death. Changing contribution to overall mortality and coronary heart disease mortality in Scotland 1979–92. *Eur Heart J* 1998; 19: 1829–1835.
86. 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: 1527–1533.
87. Okada RD, Hager WD, Graves PE et al. Relationship between plasma concentration and dose of digoxin in patients with and without renal impairment. *Circulation* 1978; 58: 1196–1203.
88. 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: 1788–1794.
89. Packer M, Coats AJ, Fowler MB et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *New Engl J Med* 2001; 344: 1651–1658.
90. 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: 2312–2318.
91. Pauwels RA, Buist AS, Ma P et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: National Heart, Lung, and Blood Institute and World Health Organization Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD): executive summary. *Respir Care* 2001; 46: 798–825.
92. Pitt B, Remme W, Zannad F et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *New Engl J Med* 2003; 348: 1309–1321.
93. Pitt B, Zannad F, Remme WJ et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *New Engl J Med* 1999; 341: 709–717.
94. Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG et al. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET): randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 362: 7–13.
95. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C et al. Task force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22: 1374–1350.
96. Rambausek M, Ritz E Digitalis in chronic renal insufficiency. *Blood Purif* 1985; 3: 4–14.
97. Rathore SS, Wang Y, Krumholz HM Sex-based differences in the effect of digoxin for the treatment of heart failure. *New Engl J Med* 2002; 347: 1403–1411.
98. Rathore SS, Curtis JP, Wang Y et al. Association of serum digoxin concentration and outcomes in patients with heart failure. *JAMA* 2003; 289: 871–878.
99. Remes J, Miettinen H, Reunanen A et al. Validity of clinical diagnosis of heart failure in primary health care. *Eur Heart J* 1991; 12: 315–321.

100. Remme WJ Should ACE inhibitors Always be First – Line Therapy in Heart Failure? Lessons from the CARMEN Study. *Cardiovasc Drugs Ther* 2003; 17: 107–109.
101. Render ML, Weinstein AS, Blaustein AS Left ventricular dysfunction in deteriorating patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1995; 107: 162–168.
102. Reyes AJ, Taylor SH Diuretics in Cardiovascular Therapy: The new Clinico-pharmacological Bases That Matter. *Cardiovasc Drug Ther* 1999; 13: 371–398.
103. Rimondini A, Cipolla CM, Della Bella P et al. Hemofiltration as short-term treatment for refractory congestive heart failure. *Am J Med* 1987; 83: 43–48.
104. Rosolova H, Cech J, Simon 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: 780–783.
105. Salpeter SR, Greyber E, Pasternak GA et al. Risk of fatal and nonfatal lactic acidosis with metformin use in type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 2003; 163: 2594–2602.
106. Shlipak MG Pharmacotherapy for Heart Failure in Patients with Renal Insufficiency. *Ann Int Med* 2003; 138: 917–924.
107. Sohn DW, Chai IH, Lee DJ et al. Assessment of mitral annulus velocity by doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 474–480.
108. Staessen JA, Wang JG, Thijs L Cardiovascular protection and blood pressure reduction: a meta-analysis. *Lancet* 2001; 358: 1305–1315.
109. Stevenson LW. The Cul-de-Sac at the End of the Road. *J Card Fail* 2003; 8: 188–91.
110. Swedberg K, Cleland J, 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: 1115–1140.
111. Špinar J, Hradec J, Málek I et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu chronického srdečního selhání. *Cor Vasa* 2001; 43: K123–K138.
112. Špinar J, Janský P, Kettner J et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu akutního srdečního selhání. *Cor et Vasa* 2006; 48: K3–K31.
113. Špinar J, Ludka O, Dušek L et al. Neurohumoral activity, heart failure and prognosis in patients with end stage renal disease treated by chronic hemodialysis. In press.
114. Špinar J, Vítovec J Betablokátory a závažné chronické srdeční selhání. *Cor Vasa* 2000; 42: 491–492.
115. Špinar J, Vítovec J Normy pro BNP a NT-proBNP stanoveny. *Cor Vasa* 2005; 47: 395–398.
116. Špinar J, Vítovec J Co by měl vědět internista o diastolickém srdečním selhání. *Interní medicína pro praxi* 2005; 7: 527–533.
117. Tábořský M Zásady pro implantace kardiostimulátorů a implantabilních kardioverterů-defibrilátorů pracovní skupiny pro arytmiu a kardiostimulaci České kardiologické společnosti. *Cor Vasa* 2001; 43: K32–K41.
118. The Capricorn Investigators. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 1385–1390.
119. 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). *New Engl J Med* 1987; 316: 1429–1435.
120. The Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *New Engl J Med* 1997; 336: 525–533.
121. 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: 782–788.
122. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Predictors in thromboembolism in atrial fibrillation. Clinical features of patients at risk. *Ann Intern Medicine* 1992; 116: 1–5.
123. Vítovec J, Špinar J Betablokátory v léčbě chronického srdečního selhání. *Vnitř Lék* 2000; 46: 161–165.
124. Vítovec J, Špinar J Diuretika u srdečního selhání. *Kapit Kardiolog* 2002; 4: 90–92.
125. Vítovec J, Špinar J Který betablokátor u srdečního selhání? Studie COMET – dala jasnou odpověď? *Cor Vasa* 2003; 45: 527–528.
126. Wang M, Yip GWK, Wang AYM et al. Independent and incremental prognostic value of early mitral annulus velocity in patients with impaired left ventricular systolic function. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 272–277.
127. Wang M, Yip GWK, Wang AYM et al. Peak early diastolic mitral annulus velocity by tissue doppler imaging adds independent and incremental prognostic value. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 820–826.
128. Widimský J Betablokátory v léčbě srdečního selhání. *JAMA-CS* 1999; 7: 375–377.
129. 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: 2426–2435.
130. Wilson Tang WH, Francis GS, Hoogwerf BJ et al. Fluid Retention After Initiation of Thiazolidinedione Therapy in Diabetic Patients With Established Chronic Heart Failure. *JACC* 2003; 41: 1394–1398.
131. 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. *New Engl J Med* 2000; 342: 145–153.
132. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K et al. Effects of candesartan in patients with CHF and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet* 2003; 362: 777–781.

prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc., FESC
Interní kardiologická klinika LF MU
a FN Brno, pracoviště Bohunice
www.fnbrno.cz
e-mail: jspinar@fnbrno.cz

Doručeno do redakce: 8. 2. 2007

Uveřejněno s laskavým svolením členů výboru České kardiologické společnosti, prvního autora a vedoucího redaktora časopisu *Cor et Vasa*. Uveřejněno v *Cor Vasa* 2007; 49: K5–K34.

Seznam zkratk použitých v textu

ACE	angiotenzin konvertující enzym	IKEM	Institut klinické a experimentální medicíny
ACEI	inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu	INR	International Normalized Ratio
AIM	akutní infarkt myokardu	IVRT	izovolumický relaxační čas
AP	angina pectoris	KI	kontraindikace
ARB	blokátory receptoru 1 pro angiotenzin II	KS	kardiostimulátor
ASA	kyselina acetylsalicylová	KT	komorová tachykardie
BB	betablokátory	KTI	kardiorakální index
BMI	body mass index	LK	levá komora
BNP	brain natriuretický peptid	MRI	magnetická rezonance
BRA	blokátory receptoru pro aldosteron	NAP	nestabilní angina pectoris
CABG	aortokoronární bypass	NSS	náhlá srdeční smrt
CMP	cévní mozková příhoda	NTG	nitroglycerin
CRT	resynchronizační léčba	NYHA	New York Heart Association
CVWH	kontinuální venovenózní hemofiltrace	OTS	ortotopická transplanatace srdce
ČŽT	centrální žilní tlak	PAD	perorální antidiabetika
ČKS	Česká kardiologická společnost	PCI	perkutánní koronární intervence – angioplastika
ČR	Česká republika	PSK	programovaná stimulace komor
DM	diabetes mellitus	PWP	tlak v zaklínění
DT	decelerační čas	SCUF	pomalá kontinuální ultrafiltrace
EBM	Evidence Based Medicine	SI	srdeční index
EF	ejekční frakce	SKG	selektivní koronarografie
EKG	elektrokardiogram	SM	semipermeabilní membrána
GFR	glomerulární filtrace	SVR	systémová vaskulární rezistence
GIT	gastrointestinální trakt	TF	tepová frekvence
HD	hemodialýza	TK	krvní tlak
HF	hemofiltrace	TKd	diastolický krvní tlak
CHOPN	chronická obstrukční plicní nemoc	TKs	systolický krvní tlak
CHSS	chronické srdeční selhání	UF	ultrafiltrace
ICD	implantabilní kardioverter-defibrilátor	ÚZIS	Ústav zdravotnických informací a statistiky
ICHDK	ischemická choroba dolních končetin	ZOK	kinetika nultého řádu (zero order kinetik)
ICHS	ischemická choroba srdeční		