



# Chronické srdeční selhání

Doporučený diagnostický a léčebný postup  
pro všeobecné praktické lékaře.  
2008

**Autoři:**

Jaromír Hradec  
Svatopluk Býma

**Oponenti:**

Otto Herber  
Karel Horký  
Igor Karen  
Ivan Málek  
Jindřich Špínar



**Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře**  
Společnost všeobecného lékařství, U Hranic 16, Praha 10





---

**Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře**  
Společnost všeobecného lékařství, U Hranic 16, Praha 10

---

# Chronické srdeční selhání

Doporučený diagnostický a léčebný postup  
pro všeobecné praktické lékaře.  
2008

## **Autoři:**

Prof. MUDr. Jaromír Hradec, CSc., Česká kardiologická společnost  
Doc. MUDr. Svatopluk Býma, CSc., Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

## **Oponenti:**

MUDr. Otto Herber, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP  
Prof. MUDr. Karel Horký, DrSc., Česká internistická společnost ČLS JEP  
MUDr. Igor Karen, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP  
Doc. MUDr. Ivan Málek, CSc., Česká kardiologická společnost  
Prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc., Česká kardiologická společnost

## OBSAH

1. ÚVOD.....	1
2. DEFINICE A KLINICKÁ KLASIFIKACE .....	1
3. EPIDEMIOLOGIE.....	2
4. PROGNÓZA .....	2
5. DIAGNOSTIKA .....	3
6. LÉČBA .....	4
NEFARMAKOLOGICKÁ OPATŘENÍ .....	4
FARMAKOLOGICKÁ LÉČBA.....	4
CHIRURGICKÁ LÉČBA .....	6
PŘÍSTROJOVÁ LÉČBA .....	6
7. LITERATURA .....	6
8. PŘÍLOHA .....	7

## 1. ÚVOD

Chronické srdeční selhání (SS) není samostatná choroba, je to klinický syndrom, který představuje stadium přirozeného vývoje řady kardiovaskulárních chorob, jako jsou např. hypertenze, ischemická choroba srdeční, chlopenní srdeční vady, kardiomyopatie a další. Prevalence i incidence chronického SS v populaci se v posledních desetiletích zvyšuje. Je to způsobeno dvěma faktory. Výskyt SS výrazně narůstá s věkem. Tak, jak populace prakticky ve všech rozvinutých zemích včetně České republiky stárne, narůstá také počet nemocných s chronickým SS. Druhým faktorem je skutečnost, že díky stále se zlepšující léčbě se výrazně snížila a stále snižuje úmrtnost na akutní kardiovaskulární příhody, především na akutní infarkt myokardu. Přežívající nemocní ale mají poškozený myokard a jsou kandidáty pozdějšího rozvoje chronického SS. Pokročilejší chronické SS je spojeno s nutností opakovaných hospitalizací. Představuje proto významnou ekonomickou zátěž zdravotního systému.

V léčbě srdečního selhání došlo v posledních letech k významným pokrokům. Moderní léčebné postupy nejenom zmírňují potíže nemocných a zlepšují jim tak kvalitu života, ale dokážou také významně ovlivnit prognózu a prodloužit nemocným život. Prospěšnost většiny léčebných postupů u chronického SS je podložena výsledky velkých randomizovaných klinických studií, a splňuje tak požadavky medicíny založené na důkazech. Přes významné pokroky v léčbě však má chronické SS stále špatnou prognózu. Proto je důležité jeho vzniku předcházet, to znamená důsledně léčit choroby, které k němu vedou (např. dobrá kontrola hypertenze, včasná chirurgická léčba chlopenních vad apod.).

Tento doporučený postup je věnován výhradně diagnostice a léčbě chronického SS. Je v souladu s nedávno publikovaným Doporučeným postupem pro diagnostiku a léčbu chronického srdečního selhání České kardiologické společnosti (1) i obdobným doporučeným postupem Evropské kardiologické společnosti (2). U naprosté většiny nemocných s chronickým SS je nezbytně nutná úzká spolupráce mezi praktickým lékařem a kardiologem, event. internistou, diabetologem nebo nefrologem. Většina nemocných přijde se svými potížemi, např. dušností, únavností nebo periferními otoky, ke svému praktickému lékaři. On by měl potíže a příznaky nemocného zhodnotit, a získá-li podezření, že by mohly být způsobeny SS, měl by nemocného poslat ke kardiologickému vyšetření. Kardiolog má k dispozici vyšetřovací metody, které jsou nezbytné ke stanovení nebo definitivnímu potvrzení diagnózy. Měl by indikovat a zařídit potřebná vysoce specializovaná vyšetření (např. koronární angiografii), navrhnout optimální léčbu včetně nefarmakologických postupů (např. resynchronizační léčbu, implantaci ICD atd.) a měl by nemocného kontrolovat pokaždé, když dojde k destabilizaci jeho klinického stavu. Nemocný s akutním SS nebo s akutně zhoršeným chronickým SS musí být hospitalizován na příslušném interním nebo kardiologickém oddělení, event. na koronární jednotce (např. při plicním edému).

## 2. DEFINICE A KLINICKÁ KLASIFIKACE

Existuje mnoho definic SS, ale žádná z nich není všeobecně a bezvýhradně přijímána. Chronické SS bývá nejčastěji obecně definováno jako stav, při kterém srdce není schopno bez zvýšení plnicího tlaku (tlaku na konci diastoly) udržet takový srdeční výdej, který by pokrýval potřeby organismu. Tato

definice nebere ohled na mechanismus vzniku SS, jeho etiologii a různé klinické projevy. Praktická je definice Evropské kardiologické společnosti (2), kterou převzala i doporučení ČKS (1). Podle této definice je ke stanovení definitivní diagnózy SS nutné, aby:

1) Nemocný měl subjektivní potíže (např. dušnost, únavnost) a objektivní známky (např. periferní otoky, tachykardii, cvalový rytmus, venostatické

chrůpky na plicích apod.) srdečního selhání v klidu nebo při zátěži.

- 2) Byla objektivně prokázána srdeční dysfunkce v klidu (systolická nebo diastolická).
- 3) Ve sporných případech může pomoci ke stanovení správné diagnózy odpověď na léčbu (např. zlepšení nebo ústup dušnosti po diuretikách).
- 4) Ve sporných případech také může pomoci stanovení plazmatické koncentrace natriuretických peptidů, jejich normální hodnoty prakticky vylučují srdeční selhání. Za normální hodnoty jsou považovány plazmatické koncentrace BNP < 100 pg/ml, NT-proBNP < 125 pg/ml.

Srdeční selhání se klasifikuje podle různých hledisek:

- Podle časového faktoru se SS klasifikuje jako **akutní** a **chronické**. Již výše bylo řečeno, že tento DP se zabývá výhradně chronickým SS.
- Podle selhávající srdeční komory a z toho vyplývající klinické symptomatologie se SS klasifikuje jako **levostranné** (s dominujícími příznaky plicní venostázy), **pravostranné** (s dominujícími příznaky systémové venostázy) a **oboustranné** (s kombinací příznaků plicní a systémové venostázy). Pojem **městnavé SS** označuje stav SS s příznaky žilní kongesce, ať již v plicním nebo systémovém řečišti. Není to tedy synonymum k pravostrannému SS nebo k SS s periferními otoky.
- Podle charakteru srdeční dysfunkce se SS klasifikuje jako **systolické**, při kterém klesá stažlivost myokardu, srdeční výdej a ejekční frakce, a **diastolické**, při němž je ztíženo plnění srdečních komor při poklesu poddajnosti (zvýšení tuhosti) myokardu.

Starší termíny, jako např. chronické SS s nízkým a vysokým srdečním výdejem nebo dopředné a zpětné SS, ztratily svůj význam a v současné klinické praxi se nepoužívají.

Klinickou závažnost (tíži) SS vyjadřujeme stupni klasifikace NYHA – viz tab. 1. Srdeční selhání ve funkční třídě NYHA I znamená stav, kdy vlivem kompenzačních mechanismů nebo léčby došlo k vymizení symptomů a klinických příznaků a nemocný je asymptomatický. Tento stav se také nazývá **kompenzované SS. Asymptomatickou dysfunkcí levé komory** (systolickou nebo diastolickou) nazýváme stav, kdy je objektivně prokázána porušená funkce levé komory, ale nemocný je asymptomatický i bez adekvátní léčby.

### 3. EPIDEMIOLOGIE

Chronické SS je jediným závažným kardiovaskulárním onemocněním, jehož incidence i prevalence ve všech rozvinutých zemích stoupají a onemocnění pozvolna nabývá epidemických rozměrů. Odhady stanovené na základě různých epidemiologických průzkumů v posledním desetiletí ukazují prevalenci SS v populaci mezi 1 a 2%, která ale u lidí ve věku nad 75 let stoupá až na 10% (1). Jak incidence, tak i prevalence SS prudce narůstají se stoupajícím věkem. Podle framinghamské studie je ve věku do 60 let prevalence SS v populaci 0,8%, ve věku 60–69 let 2,3% a ve věku nad 70 let již 9,1% (3).

V průzkumu Evropské kardiologické společnosti Euro Heart Survey byla prevalence srdečního selhání ve střední a východní Evropě odhadnuta na 1,3% (4). V epidemiologických průzkumech se pohybuje průměrný věk nemocných s chronickým SS kolem 74 let. Transponujeme-li tato čísla na desetimilionovou populaci ČR, pak dojdeme k závěru, že u nás je 100 000–150 000 nemocných s chronickým SS a zhruba stejný počet nemocných s asymptomatickou systolickou dysfunkcí levé komory, kteří ve valné většině časem dospějí do fáze manifestního SS. O výskytu asymptomatické diastolické dysfunkce levé komory v populaci nemáme vůbec žádné spolehlivé údaje. Každý rok se SS u nás nově manifestuje u dalších 40 000 nemocných (tab. 2). Celoživotní riziko vzniku srdečního selhání je pro obě pohlaví bez ohledu na věk kolem 20%, to znamená, že srdečním selháním onemocní jeden člověk z pěti!

Etiologicky je nejčastější ischemická choroba srdeční (asi 70% případů) následovaná neléčenou či špatně léčenou hypertenzí a kardiomyopatiemi (20 až 30% případů). Podíl chlopenních vad jako příčiny chronického SS v posledních letech výrazně klesl. Porevmatické vady jsou u nás v současnosti vzácné a degenerativní vady by měly být řešeny chirurgicky, dříve než k rozvoji syndromu chronického SS dojde. Diabetes mellitus, který je ve starší populaci velmi rozšířený, může také přispívat k rozvoji chronického SS.

Léčení srdečního selhání je velmi nákladná záležitost, ekonomicky značně zatěžující zdravotní systémy prakticky všech rozvinutých zemí. V západoevropských zemích spotřebovává léčba srdečního selhání 1–2% celkového rozpočtu na zdravotnictví, v ČR to bude podobné. Většina těchto nákladů jde na opakované hospitalizace. Srdeční selhání je příčinou nejméně 20% všech hospitalizací nemocných starších 65 let. V západoevropských zemích narostl počet hospitalizací pro srdeční selhání za posledních 20 let dvojnásobně až čtyřnásobně. V ČR je situace obdobná (5).

### 4. PROGNÓZA

Prognóza srdečního selhání je nepříznivá. Příliš ji nezlepšily ani nesporné pokroky v léčbě, kterých bylo dosaženo v uplynulých 20 letech. Mnohé velké klinické studie sice jednoznačně prokázaly podstatné snížení mortality nemocných se systolickým srdečním selháním po různých léčebných intervencích, např. při léčbě inhibitory ACE, betablokatory nebo spironolaktonem, současně ale velké epidemiologické studie nedokumentovaly žádnou zásadní změnu celkové mortality. Zdá se, že úmrtí byla pouze o něco odložena a objevují se s delším časovým odstupem po akutní kardiovaskulární příhodě, jakou je např. infarkt myokardu. Teprve v poslední době se začínají ve světové literatuře objevovat pozitivní zprávy. Tak např. v roce 2004 byly publikovány informace ze Švédska. Standardizovaná jednoletá mortalita všech nemocných hospitalizovaných ve Švédsku pro hlavní diagnózu srdeční selhání

poklesla v letech 1988–2000 u žen ze 40 % na 27 % a u mužů ze 42,5 % na 28 % (6). Zhruba deseti-leté zpoždění mezi důkazy o tom, že lze léčbou snížit u srdečního selhání mortalitu, a skutečným poklesem mortality na srdeční selhání v populačním měřítku je nepochybně dáno tím, že nové poznatky pronikají do klinické praxe jen velmi zvolna.

Více než polovina nemocných zemře v průběhu čtyř let od stanovení diagnózy SS. Prognóza je závislá na klinické závažnosti srdečního selhání vyjádřené třídou klasifikace NYHA. Kolísá od 5 % u asymptomatických nemocných (NYHA I) až ke 40 % u nemocných s klidovou dušností (NYHA IV). Symptomatické SS tak má horší prognózu než většina zhoubných nádorů s výjimkou bronchogenního karcinomu. Tak například 5 let od stanovení diagnózy SS přežívá jen něco málo přes 40 % mužů, což je přibližně stejná dlouhodobá prognóza jako při kolorektálním karcinomu pro obě pohlaví. Stejnou dobu od stanovení diagnózy ale přežívá takřka 60 % mužů s karcinomem prostaty. U žen je dlouhodobá prognóza SS o něco lepší než u mužů. Je to pravděpodobně dáno daleko vyšším podílem nemocných se SS se zachovanou systolickou funkcí levé srdeční komory mezi ženami. Pěti let od stanovení diagnózy se dožívá 57 % žen se SS, což je o přibližně 10 % méně než při karcinomu prsu.

## 5. DIAGNOSTIKA

Stanovení správné diagnózy SS může být na jedné straně u plně rozvinutých pokročilých stavů poměrně jednoduché, ale na druhé straně u lehčích forem může být velmi obtížné. Platí to zejména pro nemocné se SS na podkladě diastolické dysfunkce levé komory. Nízká specifita symptomů (dušnosti a periferních otoků), nedostatečné využívání diagnostických testů a asymptomatické formy choroby (asymptomatická systolická nebo diastolická dysfunkce levé komory) činí spolehlivou diagnostiku problematickou, zejména u žen, starších a obézních nemocných. To se odráží v každodenní praxi. Tak například průzkum ve Velké Británii ukázal, že až u 70 % nemocných, kterým byla jejich praktickými lékaři stanovena diagnóza SS, nebyla tato diagnóza po specializovaném kardiologickém vyšetření potvrzena (7). Mnoho nemocných se SS trpí komorbiditami, které mohou činit interpretaci symptomů a klinických známek ještě obtížnější. Zejména starší nemocní často představují v primární péči v tomto směru značný problém, protože mají častěji a více komorbidit, kvůli kognitivním poruchám se od nich hůře získává spolehlivá anamnéza a méně často jsou indikováni ke specializovaným diagnostickým testům nebo odesláni ke konziliárnímu kardiologickému vyšetření.

Jak tedy v primární péči v diagnostice chronického SS správně postupovat? Nejprve je nutné zdůraznit, že diagnóza SS nesmí být nikdy diagnózou konečnou. Musí následovat diagnóza etiologická, tedy zjištění choroby (příčiny), která k rozvoji SS vedla. Ke stanovení správné diagnózy je nutné splnit dvě podmínky:

- 1) nemocný musí mít symptomy srdečního selhání, typicky dušnost nebo únavnost v klidu nebo při námaze, popřípadě i otoky dolních končetin;
- 2) musí být objektivně prokázána systolická nebo diastolická dysfunkce levé srdeční komory. V případě, že diagnóza není jistá, musí být splněna ještě třetí podmínka:
- 3) nemocný má mít příznivou odpověď na léčbu zaměřenou na srdeční selhání (tab. 3).

Typickými symptomy srdečního selhání jsou dušnost a únavnost, typickými klinickými známkami tachykardie, 3. ozva srdeční, cvalový rytmus, venostatické chrůpky na plicích a při pravostranném SS také zvýšená náplň krčních žil, jejich event. systolické pulzace, městnavá hepatomegalie a otoky dolních končetin. Symptomy a klinické známky srdečního selhání jsou důležité, protože vzbudí podezření lékaře, že by se mohlo jednat o srdeční selhání. K diagnóze však nestačí, protože jejich specifita je nízká, mohou být způsobeny jinými nekardiálními onemocněními (např. chronickou obstrukční pulmonální nemocí, obezitou, syndromem chronické žilní insuficience a dalšími). Tachykardie může být maskována užíváním bradykardizujících léků (např. betablokátorů, verapamilu, diltiazemu).

Každý nemocný s podezřením na srdeční selhání by měl mít vyšetřen elektrokardiogram a RTG snímek srdce a plic.

**EKG křivka** je u nemocného s chronickým SS obvykle patologická. K diagnóze SS jako takového však nepřispěje. Fyziologická křivka činí diagnózu SS velmi nepravděpodobnou. Význam EKG je hlavně v tom, že pomáhá určit etiologii SS (např. obraz prodělaného IM, hypertrofie levé komory apod.).

**Skiagram hrudníku** může přinést cenné informace podporující diagnózu SS. Při pokročilém SS na podkladě systolické dysfunkce levé komory bývá na RTG stín srdeční rozšířen doleva nebo oběma směry a mohou být zřetelné známky plicní venostázy až intersticiálního plicního edému. Nicméně normální skiagram hrudníku v žádném případě SS nevyklučuje. Zejména při diastolickém SS může být stín srdeční normální velikosti.

Proto je nutný objektivní průkaz dysfunkce levé srdeční komory. K tomu však již možnosti praktického lékaře nestačí. Nejdostupnější a nejlevnější diagnostickou metodou, kterou lze zhodnotit funkci levé komory, je **echokardiografie**. V případě dysfunkce levé komory zároveň umožňuje rozhodnout, zda se jedná o dysfunkci systolickou, či diastolickou, stanovit její tíži a ve většině případů i určit etiologii srdečního selhání. Praktický lékař by proto měl každého nemocného, u kterého pojme důvodné podezření na SS, buď poslat přímo k echokardiografickému vyšetření, nebo lépe ke konziliárnímu kardiologickému vyšetření. Kardiolog echokardiografii provede, potvrdí či vyloučí diagnózu SS, stanoví jeho tíži, klasifikuje ho jako systolické nebo diastolické, stanoví etiologickou diagnózu a navrhne léčbu. Chronickou péči o stabilizované nemocné může opět převzít praktický lékař. Pouze nemocní

s těžkým srdečním selháním, hemodynamicky nestabilní a ti, u kterých je potřeba provést specializovaná vyšetření a specializované léčebné postupy, by měli zůstat v trvalé péči kardiologa.

Užitečným pomocníkem v diagnostice srdečního selhání se v poslední době stalo stanovení **plazmatické koncentrace natriuretického peptidu typu B (BNP)** nebo N-terminálního konce molekuly jeho prekurzoru (NT-proBNP). Natriuretické peptidy BNP a NT-proBNP se uvolňují z kardiomyocytů srdečních komor při jejich zvýšeném napětí. Jsou tedy biochemickým markerem dysfunkce komorového myokardu. Bohužel naděje, že se stanovení BNP stane jednoduchým krevním testem na přítomnost srdečního selhání, se ukázaly být příliš optimistické. Nicméně normální plazmatické koncentrace u neléčeného nemocného prakticky vylučují srdeční selhání. Natriuretické peptidy mají také významnou prognostickou hodnotu. V současné době se testuje možnost řídit podle nich léčbu srdečního selhání. V ČR je vyšetření natriuretických peptidů dostupné v biochemické laboratoři prakticky každé větší nemocnice. V současnosti však může toto vyšetření indikovat pouze kardiolog a u jednoho nemocného může být provedeno pouze dvakrát za rok. Stanovení plazmatické koncentrace BNP a NT-proBNP má především velmi silnou negativní prediktivní hodnotu. Normální hodnoty (tj. BNP < 100 pg/ml a NT-proBNP < 125 pg/ml) vylučují SS s 90% pravděpodobností.

Z ostatních **laboratorních vyšetření** je třeba kontrolovat renální funkce (kreatinin, urea), iontogram (Na, K, Cl). Biochemické monitorování je nezbytné při intenzivnější diuretické léčbě a po nasazení léků, které mohou vést ke zhoršení renálních funkcí (inhibitory ACE a sartany) a k hyperkalemii (inhibitory ACE, sartany, antagonisté aldosteronu, kalium šetřící diuretika). Pokročilé SS může být doprovázeno normocytární, normochromní anémií, proto by měl mít každý nemocný s chronickým SS vyšetřen také krevní obraz.

Relativní diagnostická cena jednotlivých vyšetření pro SS je shrnuta v tabulce 4.

U nemocného v hemodynamicky stabilizovaném stavu stačí klinické kontroly ošetřujícím lékařem jednou za 3 měsíce, laboratorní kontroly pak jednou za 6 měsíců. Při jakékoliv změně klinického stavu a při změně medikace musí být kontroly častější.

## 6. LÉČBA

Léčba chronického srdečního selhání musí být komplexní. Zahrnuje řadu režimových nefarmakologických opatření, farmakoterapii a v indikovaných případech nejruznější chirurgické léčebné výkony (od revaskularizačních výkonů až po transplantaci srdce) a sofistikované přístrojové léčebné postupy (např. biventrikulární kardiostimulaci – srdeční resynchronizační léčbu, implantabilní kardiostimulátory/kardiovertery a podpůrné levokomorové pumpy). Léčba musí být primárně zaměřena na prevenci kardiovaskulárních chorob, které vedou k dysfunkci levé

komory a vzniku srdečního selhání, a na prevenci progresu srdečního selhání u nemocných, u kterých se již srdeční selhání rozvinulo. Dalším cílem léčby je zlepšení kvality života a zlepšení prognózy. Léčebné možnosti při SS jsou shrnuty v tabulce 5.

### 6.1 NEFARMAKOLOGICKÁ OPATŘENÍ

Nesmírně důležitá je informovanost a edukace nemocného a jeho rodinných příslušníků, která zlepší jeho spolupráci a zvýší adheenci k léčbě. Nemocný musí být instruován, že by si měl pravidelně monitorovat svoji tělesnou hmotnost a při jejím náhlém vzestupu ( $> 2$  kg za 3 dny) vyhledat neprodleně svého ošetřujícího lékaře. Je-li svým lékařem informovaný a dobře spolupracující, může si v takovém případě sám zvýšit dávku diuretika. Z dietních opatření je třeba při pokročilém srdečním selhání omezovat příjem sodíkových iontů, tedy kuchyňské soli a minerálních vod, a eventuálně i tekutin (1,5 až 2 litry/den). Umírněné požívání alkoholu (1 pivo nebo 2 dl vína denně) je povolené vyjma nemocných s etylickou dilatační kardiomyopatií. Obézní nemocní by měli být všemožně motivováni k redukci váhy, zákaz kouření u kuřáků je samozřejmostí. Při cestování by měli nemocní preferovat krátké lety před dlouhými cestami autem nebo autobusem a měli by se vyhýbat pobytům v horkých krajinách s vysokou vlhkostí vzduchu. Přestože neexistují žádné důkazy o prospěšnosti imunizace, obecně se považuje vakcinace proti chřipce za prospěšnou. Častá je otázka na možné sexuální aktivity. Obavy mají spíše partneri nemocných než nemocní sami. Pokud nemocný není příliš symptomatický (funkční třída NYHA I–II), měli by být on i jeho partner ujištěni, že umírněná sexuální aktivita neškodí. Chronické SS představuje jeden z rizikových faktorů pro vznik hluboké žilní trombózy. V kombinaci s dalšími rizikovými faktory (např. imobilizace při hospitalizaci, delší let apod.) je proto vhodná prevence vzniku žilní trombózy nízkými (preventivními) dávkami nízkomolekulárního heparinu.

### 6.2 FARMAKOLOGICKÁ LÉČBA

K farmakologické léčbě chronického srdečního selhání se používají léky, jejichž účinnost a bezpečnost byla přesvědčivě prokázána v mnoha klinických studiích. Jsou to inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACE), betablokátory, diuretika, blokátory receptorů pro aldosteron, blokátory receptorů AT1 pro angiotenzin II (tzv. sartany), digoxin a řada dalších léků ve specifických situacích.

**Inhibitory ACE** jsou u nemocných se srdečním selháním na podkladě systolické dysfunkce a u nemocných s asymptomatickou systolickou dysfunkcí levé komory léky první volby. Měly by být podávány v denních dávkách vyzkoušených v klinických studiích (tab. 6). Inhibitory ACE u symptomatických nemocných prodlužují přežívání, snižují počet nutných hospitalizací, zlepšují kvalitu života a zlepšují toleranci zátěže. U nemocných s asymptomatickou systolickou dysfunkcí zabraňují vzniku srdečního selhání nebo ho



oddalují, snižují riziko infarktu myokardu a náhlé srdeční smrti. Jsou indikovány i u diastolického srdečního selhání. Inhibitory ACE jsou kontraindikovány pouze při bilaterální stenóze renálních tepen a anamnéze angioedému při předchozí léčbě.

**Blokátory receptorů AT1 pro angiotenzin II** (tzv. sartany) mají u nemocných s chronickým SS na podkladě systolické dysfunkce levé komory podobný účinek na mortalitu a morbiditu jako inhibitory ACE. Indikace pro antagonisty receptorů pro angiotenzin II jsou shodné s indikacemi pro inhibitory ACE. Kombinace obou léků blokujících systém renin–angiotenzin–aldosteron proti monoterapii inhibitory ACE snižuje počet hospitalizací pro srdeční selhání, ale neovlivňuje ani mortalitu, ani výskyt infarktů myokardu a cévních mozkových příhod. Sartany proto zůstávají hlavně alternativou pro nemocné, kteří mají kontraindikace nebo netolerují inhibitory ACE. Na našem trhu je, bohužel, výběr sartanů velmi omezen. Candesartan, který prokázal v klinických studiích u SS nejlepší účinek a má zatím jako jediný také doklady o prospěšnosti u diastolického SS, u nás není t. č. k dispozici. Obvyklé dávkování je uvedeno v tabulce 7.

**Betablokátory** jsou podobně jako inhibitory ACE léky první volby u nemocných se srdečním selháním na podkladě systolické dysfunkce a u nemocných s asymptomatickou systolickou dysfunkcí levé komory po prodělaném infarktu myokardu. Stávající praxe, při níž se betablokátor začíná titrovat u nemocného v okamžiku, kdy již užívá inhibitor ACE, vznikla historicky. Klinické studie, které prokázaly prospěšnost inhibitorů ACE, totiž byly provedeny o 10 let dříve než klinické studie s betablokátory. Proto byly betablokátory zkoušeny až na pozadí léčby inhibitory ACE. Betablokátory snižují mortalitu, zejména riziko náhlé smrti, prodlužují přežívání nemocných, snižují nutnost hospitalizací, zlepšují funkční třídu NYHA. To vše bez ohledu na věk, rasu, pohlaví nebo hodnotu ejekční frakce. Většina klinických studií s betablokátory v léčbě chronického srdečního selhání byla ukončena předčasně pro jejich přesvědčivý a výrazný účinek na mortalitu, kterou snižují přibližně o jednu třetinu. Zdá se však, že účinek betablokátorů u srdečního selhání není skupinový, proto jsou doporučeny pouze ty přípravky, u kterých byl jejich prospěšný účinek prokázán v klinických studiích. Jsou to bisoprolol, metoprolol sukcinát v úpravě ZOK, karvedilol a nebivolol. Léčba musí být zahájena velmi nízkou denní dávkou, která je pak opatrně titrována až do dávky cílové (tab. 8). Jinak hrozí hemodynamické zhoršení nemocného. Titrace obvykle probíhá tak, že se dávka betablokátoru zdvojnásobuje po 2 týdnech. Toto schéma ale musí být individuálně modifikováno podle klinické reakce nemocného. Dřívější doporučení, aby léčbu srdečního selhání zahajoval kardiolog, je dnes již překonané. Není důvod, aby u stabilizovaného nemocného betablokátor nenasadil a netitroval praktický lékař.

**Diuretika** jsou nezbytná u nemocných se známkami retence tekutin, ať již se manifestuje jako plicní venostáza nebo periferní otoky. Měla by být použí-

vána vždy v kombinaci s inhibitory ACE a betablokátory, pokud jsou tyto léky tolerovány. Podání diuretik má obvykle za následek rychlou a výraznou úlevu od dušnosti, zlepšení tolerance zátěže a ústup periferních otoků. Diuretika sice účinně snižují nebo odstraňují symptomy, zlepšují kvalitu života a snižují četnost hospitalizací, ale neovlivňují příznivě mortalitu. Při mírnějším srdečním selhání stačí thiazidová diuretika, při těžším srdečním selhání se používají diuretika kličková (u nás prakticky jenom furosemid) nebo kombinace kličkového a thiazidového diuretika. U nemocných s těžším renálním selháním (clearance kreatininu < 30 ml/min) ztrácejí thiazidová diuretika účinnost, proto u těchto nemocných musí být podáván furosemid. Kalium šetřící diuretika (s výjimkou spironolaktону) jsou indikována jen u nemocných, kteří i při léčbě inhibitory ACE nebo sartanem mají dokumentovanou tendenci k hypokalemii. Obvyklé dávkování diuretik při chronickém SS je uvedeno v tabulce 9.

**Blokátory receptorů pro aldosteron** představují v současnosti dva přípravky – starší spironolakton a nový eplerenon. Spironolakton je indikován v malé dávce (25–50 mg denně) u nemocných s pokročilým srdečním selháním (funkční třída NYHA III–IV) na podkladě systolické dysfunkce, u kterých snižuje mortalitu i morbiditu. Asi 10% mužů spironolakton netoleruje pro výskyt hormonálních nežádoucích účinků, jako je gynekomastie, mastodynie a impotence. Nový specifický blokátor aldosteronových receptorů eplerenon má nižší výskyt nežádoucích účinků, především hormonálních. Je však v současnosti preskripčně omezen pouze na specialisty a pro léčbu nemocných po nedávno prodělaném infarktu myokardu se systolickou dysfunkcí levé komory nebo SS. Klinické studie s eplerenonem u nemocných s chronickým SS teprve probíhají. Podávání blokátorů receptorů pro aldosteron zvyšuje kalemií. Kalemie > 5,0 mmol/l je kontraindikací jejich nasazení. V průběhu léčby je nutné kalemií monitorovat, překročí-li 5,5 mmol/l, je nutné léčbu přerušit. Obvyklé dávkování je uvedeno v tabulce 10.

**Digoxin** je jednoznačně indikovaný k chronickému podávání u nemocných s chronickým SS při systolické dysfunkci levé srdeční komory a fibrilaci síní s rychlou komorovou odpovědí. Zpomaluje komorovou frekvenci, což vede ke zlepšení systolické i diastolické funkce komory i symptomů. Kombinace digoxinu a betablokátoru je u nemocných s chronickým SS a fibrilací síní s rychlou odpovědí komor účinnější než monoterapie kterýmkoliv z těchto dvou léků. U nemocných se sinusovým rytmem je digoxin indikován u těch, kteří mají systolickou dysfunkci levé komory a jsou symptomatictí i při léčbě kombinací inhibitory ACE, betablokátoru, diuretika a event. i spironolaktону. Digoxin sice neovlivňuje mortalitu nemocných se srdečním selháním, ale může snížit potřebu hospitalizací, zejména pro zhoršení srdečního selhání. Kontraindikacemi digoxinu jsou bradykardie, síňokomorové blokády 2.–3. stupně, syndrom nemocného sinusového uzlu, Wolffův-

Parkinsonův-Whiteův syndrom, hypertroficko-obstrukční kardiomyopatie, hypokalemie a hyperkalemie. Doporučená perorální denní dávka se pohybuje v rozmezí 0,125–0,25 mg. U starších nemocných volíme dávku nižší, obvykle 0,0625–0,125 mg denně. Digoxin se vylučuje téměř úplně ledvinami, při renální insuficienci je proto nutné denní dávku příslušně redukovat. Je také nutné mít na paměti, že digoxin má četné lékové interakce včetně léků u kardiaků často užívaných. Biologickou dostupnost digoxinu zvyšují např. amiodaron, verapamil a propafenon přibližně o 100%. Při současném podávání je proto třeba denní dávku digoxinu redukovat na polovinu.

**Antiagregační léčba** kyselinou acetylsalicylovou je u SS sporná. V klinické praxi se obvykle podává u nemocných se SS ischemické etiologie, stejně jako v sekundární prevenci u nemocných s jinými klinickými manifestacemi ICHS (9).

**Antikoagulační léčba** warfarinem je indikována u nemocných se SS a fibrilací síní, anamnézou systémové nebo plicní embolizace, prokázaným intrakardiálním trombem, po rozsáhlém Q-IM přední stěny s poinfarktovou výdutí, výraznou dilatací levé komory neischemické etiologie a EF nižší než 0,20.

**Hypolipidemická léčba** je podobně jako antiagregační léčba u nemocných se SS rozporuplná. Nedávno ukončená studie CORONA prokázala u nemocných se systolickým SS při léčbě rosuvastatinem jen nevýznamný pokles kardiovaskulárních příhod (10). Není tedy důvod nemocnému s chronickým SS statin či jiné hypolipidemikum nasazovat. Na druhou stranu, pokud nemocný již statin užívá, např. po prodělaném infarktu myokardu, není důvod mu ho vysazovat. Výše zmíněná klinická studie přesvědčivě prokázala, že léčba statinem je při chronickém SS bezpečná.

### 6.3 CHIRURGICKÁ LÉČBA

Chirurgická léčba je indikována tehdy, je-li SS důsledkem korigovatelné poruchy srdečních struktur. O indikaci chirurgických léčebných postupů obvykle rozhoduje kardiolog a předchází jí řada specializovaných vyšetření. Proto zde jenom stručně vyjmenujeme nejčastější léčebné postupy, které přicházejí v úvahu. Zájemce o podrobnější informace odkazujeme na podrobnější Doporučený postup České kardiologické společnosti (1).

Nejčastějším léčebným postupem je **revaskularizace myokardu** (implantace aortokoronárních by-passů). Aby byla revaskularizace úspěšná, musí být předem prokázáno, že bude revaskularizován viabilní myokard. Dále přicházejí v úvahu **aneuryzmektomie** symptomatické poinfarktové výdutě v oblasti přední stěny a mezikomorové přepážky, **plastika mitrální chlopně** při významné mitrální insuficienci způsobené dilatací levé komory a **náhrada aortální chlopně** u aortální stenózy, i středně hemodynamicky významné.

Ortotopická **transplantace srdce** (OTS) je dnes zavedenou klinickou metodou pro léčení nemocných v terminálním stadiu SS, u nichž již byly vyčerpány všechny ostatní léčebné možnosti. V ČR se trans-

plantace provádějí na dvou pracovištích – v IKEM Praha a CKTCH v Brně. Provedená OTS výrazně zlepšuje kvalitu života nemocných i jejich prognózu. Operační úmrtnost je kolem 10%, jeden rok přežívá 80% a 5 let 70% nemocných. Transplantační program je omezen především nabídkou dárců, a proto je tato metoda řešením pouze pro malou část nemocných s velmi pokročilým SS. Jako „most k transplantaci“ lze u jednotlivých nemocných použít na specializovaných pracovištích různé mechanické srdeční podpory.

### 6.4 PŘÍSTROJOVÁ LÉČBA

Přístrojová léčba chronického SS je vysoce specializovaná, dokonce i uvnitř oboru kardiologie na specialisty v elektrofyziologii a na vysoce specializované elektrofyziologické laboratoře. Proto zde opět pouze stručná informace a případné zájemce odkazujeme na Doporučení České kardiologické společnosti (1).

**Srdeční resynchronizační léčba (biventrikulární stimulace)** se provádí u nemocných s pokročilým SS (NYHA III–IV), nízkou ejekční frakcí (EF < 0,35) a širokým komplexem QRS na EKG křivce (QRS ≥ 150 ms), event. echokardiograficky prokázanou dyssynchronií kontrakce myokardu obou srdečních komor, u kterých byly vyčerpány možnosti standardní léčby SS. Správně indikovaným nemocným přináší tato léčba výraznou symptomatickou úlevu a také jim prodlužuje život.

Implantace kardioverteru/defibrilátoru (ICD) se provádí u nemocných s vysokým rizikem náhlé srdeční smrti, např. u těch, kteří již byli úspěšně recuscitováni z oběhové zástavy způsobené fibrilací komor nebo setrvalou komorovou tachykardií. U některých nemocných se biventrikulární stimulace a ICD kombinují.

## 7. LITERATURA

- Špinar, J.; Hradec, J.; Meluzín, J. et al.: Doporučení pro diagnostiku a léčbu chronického srdečního selhání ČKS 2006. *Cor Vasa* 2007; 47: K5–K34.
- The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005). *Eur. Heart J.*, 2005; 26: 1115–1140.
- Kannel, W. B.; Belanger, A. J.: Epidemiology of heart failure. *Am. Heart J.*, 1991; 121: 951–957.
- Cleland, J. G.; Swedberg, K.; Follath, F. et al.: The Euro Heart Failure Survey Programme – a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part I: patients characteristics and diagnosis. *Eur. Heart J.*, 2003; 24: 442–463.
- Zdravotnická ročenka 2002. ÚZIS, Praha, 2003.
- Schaufelberger, M.; Swedberg, K.; Köster, M. et al.: Decreasing one-year mortality and hospitalization rates for heart failure in Sweden. Data from Swedish Hospital Discharge Registry 1988 to 2000. *Eur. Heart J.*, 2004; 25: 300–307.
- Cowie, M. R.; Wood, D. A.; Coats, A. J. et al.: Incidence and aetiology of heart failure: a population-based study. *Eur. Heart J.*, 1999; 20: 421–428.
- Hradec, J.: Srdeční selhání – epidemie 21. století. *Vnitř. Lék.*, 2004; 50 (Suppl. 1): S23–S31.
- Býma, S.; Hradec, J.; Herber, O.; Karen, I.: Prevence kardiovaskulárních onemocnění. Centrum doporučených postupů pro všeobecné praktické lékaře, SVL 2004: 1–9.
- Kjekshus, J.; Apetrei, E.; Barrios, V. et al. for the CORONA Group. Rosuvastatin in older patients with systolic heart failure. *N. Engl. J. Med.*, 2007; 357: 2248–61.

## 8. PŘÍLOHA

**Tabulka 1: Funkční klasifikace srdečního selhání podle klasifikace NYHA (New York Heart Association); modifikace z roku 1994**

NYHA	Definice	Činnost
Třída I	Bez omezení tělesné aktivity. Běžná námaha nepůsobí pocit vyčerpání, dušnost, palpitace nebo anginu pectoris	Nemocní zvládnou běžnou tělesnou aktivitu včetně rychlé chůze nebo běhu rychlostí 8 km/hod.
Třída II	Menší omezení tělesné aktivity. Běžná námaha vede k vyčerpání, dušnosti, palpitacím nebo angině pectoris	Nemocní zvládnou lehkou tělesnou aktivitu, ale běžná aktivita již vyvolá potíže
Třída III	Značné omezení tělesné aktivity. Již nevelká námaha vede k vyčerpání, dušnosti, palpitacím nebo angině pectoris	Nemocní mají potíže při základních činnostech, jako je oblékání, mytí apod.
Třída IV	Obtíže se objevují při jakékoliv tělesné aktivitě, nemocného invalidizují. Dušnost, palpitace nebo angina pectoris se objevují i v klidu	Nemocní mají klidové potíže

**Tabulka 2: Epidemiologie srdečního selhání v České republice – kvalifikovaný odhad (8)**

		Absolutní počet případů
Prevalence	1,0–1,5 %	100 000–150 000
Roční incidence	0,4 %	40 000
Prevalence asymptomatické systolické dysfunkce LK	min. 1,0–1,5 % (max. až 4,0 %)	100 000–150 000 (až 400 000)
Prevalence asymptomatické diastolické dysfunkce LK	???	???

*LK = levá srdeční komora*

**Tabulka 3: Diagnostika srdečního selhání (1, 2)**

I.	Symptomy srdečního selhání (v klidu nebo při námaze)
a	
II.	Objektivní průkaz (obvykle echokardiografický) dysfunkce levé srdeční komory (systolické a/nebo diastolické) v klidu
a (v případě, že diagnóza není jistá)	
III.	Příznivá odpověď na léčbu zaměřenou na srdeční selhání.

*Podmínky I a II musí být splněny vždy.*

**Tabulka 4: Význam symptomů, příznaků a některých vyšetření pro diagnózu srdečního selhání (1)**

	Nezbytné pro dg. SS	Podporuje dg. SS	Svědčí proti dg. SS
Odpovídající potíže	+++		+++ (chybí-li)
Odpovídající klinické známky		+++	+ (chybí-li)
Odpověď na léčbu	++ (chybí-li potíže či průkaz dysfunkce)	+++	++ (chybí-li)
EKG		+	++ (je-li normální)
RTG hrudníku		+++	+ (je-li normální)
Objektivní průkaz dysfunkce LK (např. ECHO)	+++		+++ (chybí-li)
Natriuretické peptidy		++	+++ (je-li normální)

*SS = srdeční selhání; LK = levá komora; ECHO = echokardiografie*

**Tabulka 5: Léčebné možnosti při chronickém srdečním selhání**

<b>Nefarmakologická opatření</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Omezení příjmu NaCl na &lt; 4 g denně u nemocných s retencí tekutin</li> <li>• Snížení tělesné hmotnosti u nemocných s nadváhou a obézních</li> <li>• Abstinence kouření</li> <li>• Abstinence (omezení příjmu) alkoholu</li> <li>• Přiměřená tělesná aktivita, klidový režim jen při akutním SS</li> </ul>
<b>Farmakologická léčba</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACE)</li> <li>• Blokátory receptorů AT1 pro angiotenzin II (ARB)</li> <li>• Betablokátory</li> <li>• Blokátory receptorů pro aldosteron (BRA)</li> <li>• Diuretika</li> <li>• Digoxin</li> <li>• Ostatní (antiagregancia, antikoagulancia, hypolipidemika, antiarytmika a další)</li> </ul>
<b>Chirurgická a přístrojová léčba</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chirurgická (CABG) nebo katetrizační (PCI) revaskularizace myokardu</li> <li>• Srdeční transplantace (OTS)</li> <li>• Resynchronizační léčba (biventrikulární kardiostimulace)</li> <li>• Implantabilní kardioverter/defibrilátor</li> </ul>

**Tabulka 6: Doporučené denní dávky inhibitorů ACE při léčbě chronického srdečního selhání (1)**

<b>Přípravek</b>	<b>Úvodní denní dávka (mg)</b>	<b>Cílová denní dávka (mg)</b>
Captopril	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× 4–8
Ramipril	1× 1,25–2,5	1× 10
Trandolapril	1× 0,5–1,0	1× 4

**Tabulka 7: Doporučené denní dávky blokátorů receptorů AT1 pro angiotenzin II (ARB) při léčbě chronického srdečního selhání (1)**

<b>Přípravek</b>	<b>Úvodní denní dávka (mg)</b>	<b>Cílová denní dávka (mg)</b>
Candesartan	1× 4	1× 8–16
Losartan	1× 25	1× 50–100
Valsartan	2× 40	2× 80–160

**Tabulka 8: Doporučené denní dávky betablokátorů při léčbě chronického srdečního selhání (1)**

<b>Přípravek</b>	<b>Úvodní denní dávka (mg)</b>	<b>Cílová denní dávka (mg)</b>
Bisoprolol	1× 1,25	1× 10
Carvedilol	2× 3,125	2× 25
Metoprolol ZOK	1× 25	1× 200
Nebivolol	1× 1,25	1× 10

**Tabulka 9: Doporučené denní dávky diuretik při léčbě chronického srdečního selhání (1)**

<b>Přípravek</b>	<b>Obvyklá úvodní denní dávka (mg)</b>	<b>Maximální denní dávka (mg)</b>
Furosemid	20–40	250–500
Hydrochlorothiazid	12,5–25	50–75
Chlorthalidon	12,5–25	50
Indapamid	1,25–2,5	5
Amlorid	2,5 v kombinaci s IACE nebo ARB, 5 bez nich	20 v kombinaci s IACE nebo ARB, 40 bez nich

*IACE = inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu; ARB = blokátor receptorů AT1 pro angiotenzin II*

**Tabulka 10: Doporučené denní dávky blokátorů receptorů pro aldosteron při léčbě chronického srdečního selhání (1)**

<b>Přípravek</b>	<b>Úvodní denní dávka (mg)</b>	<b>Maximální denní dávka (mg)</b>
Spironolacton	12,5–25	50
Eplerenon	25	50



## POZNÁMKY

Tisk podpořen společností  
**ZENTIVA**



Doporučený postup byl vytvořen s podporou nadačního fondu Praktik

**NADAČNÍ FOND**  
**PRAKTIK**

**Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP**  
**Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře**

U Hranic 16, 100 00 Praha 10

e-mail: [svl@cls.cz](mailto:svl@cls.cz)

<http://www.svl.cz>

ISBN: 978-80-86998-21-3

ISBN 978-80-86998-21-3



9 788086 998213