

**Doporučený diagnostický a léčebný postup
pro všeobecné praktické lékaře**



CHRONICKÉ SRDEČNÍ SELHÁNÍ

Autoři:

prof. MUDr. Jaromír Hradec, CSc.

Česká kardiologická společnost

doc. MUDr. Svatopluk Býma, CSc.

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

NOVELIZACE 2011



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 2011

Autoři:

prof. MUDr. Jaromír Hradec, CSc., Česká kardiologická společnost

doc. MUDr. Svatopluk Býma, CSc., Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

Oponenti:

prof. MUDr. Jindřich Špínar, CSc., Česká kardiologická společnost

doc. MUDr. Ivan Málek, CSc., Česká kardiologická společnost

MUDr. Otto Herber, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

MUDr. Igor Karen, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

prof. MUDr. Karel Horký, DrSc., Česká internistická společnost ČLS JEP

OBSAH

1. ÚVOD	3
2. DEFINICE A KLINICKÁ KLASIFIKACE	3
3. EPIDEMIOLOGIE	4
4. PROGNÓZA	5
5. DIAGNOSTIKA	5
6. LÉČBA	6
6.1 NEFARMAKOLOGICKÁ OPATŘENÍ	7
6.2 FARMAKOLOGICKÁ LÉČBA	7
6.3 CHIRURGICKÁ LÉČBA	9
6.4 PŘÍSTROJOVÁ LÉČBA	9
7. LITERATURA	9

1. ÚVOD

Chronické srdeční selhání (SS) není samostatná choroba, je to klinický syndrom, který představuje konečné stadium přirozeného vývoje celé řady kardiovaskulárních chorob, jako jsou např. ischemická choroba srdeční, neléčená nebo špatně kontrolovaná hypertenze, nekorigované chlopenní srdeční vady, kardiomyopatie a další. Prevalence i incidence chronického SS se ve všech rozvinutých zemích v posledních desetiletích zvyšuje. Je to způsobeno především dvěma faktory. Výskyt SS výrazně narůstá s věkem. Tak, jak populace rozvinutých zemích včetně České republiky stárne, narůstá také počet nemocných s chronickým SS. Druhým faktorem je fakt, že díky zlepšující se léčbě se 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 kvalitu života, ale dokáží 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. dbát na dobrou kontrolu hypertenze, včasnou chirurgickou léčbu chlopenních vad apod.).

Tento doporučený postup je věnován výhradně diagnostice a léčbě chronického SS. Je v souladu s podrobnějším 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. Ten 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 zařadit potřebná vysoce specializovaná vyšetření (např. koronární angiografii), navrhnout optimální léčbu včetně nefarmakologických postupů (např. resynchronizační léčbu, implantabilní kardioverter/defibrilátor - 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 včetně 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, kdy u dosud neléčeného nemocného jejich normální hodnoty prakticky vylučují srdeční selhání. Za normální hodnoty jsou u stabilního nemocného považovány plazmatické koncentrace BNP < 100 ng/l, NT-proBNP < 400 ng/l.

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**, kdy klesá stažlivost myokardu, srdeční výdej a ejekční frakce, a **diastolické**, kdy je ztíženo plnění srdečních komor, např. 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.

Klinická závažnost (tíže) SS se vyjadřuje 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 nebo stav, kdy symptomy nemocného jsou mírné a stabilní se nazývá **kompenzované SS**. Jako **dekompenzované SS** se označuje stav, kdy dochází k progresivnímu zhoršování symptomů a známek onemocnění. Jako **asymptomatická dysfunkce levé komory** (systolická nebo diastolická) se označuje 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 – 2 % (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 EuroHeart 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 mezi 74 – 76 roky (2). Transponujeme-li tato čísla na desetimilionovou populaci ČR, pak dojdeme k závěru, že u nás je 100 000 – 200 000 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 spolehlivé údaje. Každý rok se SS u nás nově manifestuje přibližně u dalších 40 000 nemocných (tab. 2). Jen v letech 2000 – 2007 narostla incidence chronického SS v rozvinutých zemích přibližně o třetinu. Celoživotní riziko vzniku srdečního selhání je pro obě pohlaví bez ohledu na věk kolem 20 %, to znamená, že srdečním selháním onemocní během života jeden člověk z pěti!

Etiologie SS se v čase významně měnila a stále zůstávají významné rozdíly geografické. Před 50 roky byla nejčastější příčinou vzniku a progresu chronického SS neléčená či léčbou špatně kontrolovaná hypertenze, častou příčinou byly také nekorigované chlopenní vady, zejména porematické. Dnes je u nás, stejně jako ve všech ostatních rozvinutých zemích zdaleka nejčastější příčinou systolického SS ischemická choroba srdeční (asi 70 % případů), následovaná kardiomyopatiemi (20 - 30 % případů). Hypertenze a chlopenní vady jako příčiny chronického SS ustoupily do pozadí. Porematické vady jsou u nás v současnosti vzácné a degenerativní vady by měly být řešeny chirurgicky, dříve než k rozvoji syndromu chronického SS dojde. Hypertenze však zůstává jednou z hlavních příčin vzniku diastolické dysfunkce levé komory až diastolického SS. Také 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. Většinu těchto nákladů, přibližně 60 %, vytvářejí opakované hospitalizace. Srdeční selhání je příčinou 5 % všech hospitalizací, u nemocných starších 65 let dokonce 20 % všech hospitalizací. V západoevropských zemích narostl počet hospitalizací pro srdeční selhání za posledních 20 let dvojnásobně až čtyřnásobně. V ČR je situace obdobná (5). Zdá se ale, že v poslední době se tento prudký nárůst hospitalizací pro SS zastavil a někde se dokonce objevují i tendence k mírnému poklesu. Zda je to výsledek lepší léčby, zlepšené prevence či kombinace obojího, je otázkou.

4. PROGNOZA

Prognóza SS 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 SS po různých léčebných intervencích, např. při léčbě inhibitory ACE, betablokátory 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 kardiiovaskulární 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 jednoroční mortalita všech nemocných, hospitalizovaných ve Švédsku pro hlavní diagnózu SS, poklesla v letech 1988 – 2000 u žen ze 40 % na 27 % a u mužů ze 42,5 % na 28 % (6). Zhruba desetileté zpoždění mezi důkazy o tom, že lze léčbou snížit u srdečního selhání mortalitu a skutečným poklesem mortality na SS v populačním měřítku je nepochybně dáno tím, že nové poznatky pronikají do klinické praxe jen velmi zvolna.

I když se prognóza nemocných se zlepšující se a účinnější léčbou pozvolna zlepšuje, stále umírá přibližně polovina nemocných do 4 let od stanovení diagnózy SS. Prognóza je závislá na klinické závažnosti SS vyjádřeného třídou klasifikace NYHA. Jednoroční mortalita kolísá od 5 % u asymptomatických nemocných (NYHA I) až ke 40 % u nemocných s klidovou dušností (NYHA IV).

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 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 SS problematickou, zejména u žen, starších a obézních nemocných. To se odráží v každodenní praxi. Tak například, průzkum ve Velké Británii ukázal, že přibližně u poloviny 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 problém, protože mají častěji a více komorbidit, díky kognitivním poruchám se od nich hůře získává spolehlivá anamnéza a méně často jsou indikováni ke specializovaným diagnostickým testům nebo odesláni ke konziliárnímu kardiologickému vyšetření. V diagnostice SS v primární péči platí zhruba „pravidlo polovin“ – polovina nemocných s diagnózou srdečního selhání ho nemá a jejich potíže jsou způsobeny jinými patologickými stavy a opačně, polovina nemocných, kteří SS trpí, ho nemají správně diagnostikované.

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 typické symptomy SS; 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 SS (tab. 3). Typickými symptomy SS jsou dušnost a únavnost v klidu nebo při námaze, 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 SS jsou důležité, protože vzbudí podezření lékaře, že by se o SS mohlo jednat. K diagnóze však nestačí, protože jejich specifita je nízká, mohou být způsobeny jinými nekardiálními onemocněními (např. chronickou obstrukční plicní nemocí, obezitou, syndromem chronické žilní insuficience a dalšími). Tachykardie může být maskována užíváním bradykardizujících léků (např. betablokátorů, verapamilu, diltiazemu).

Každý nemocný s podezřením na SS by měl mít provedeno EKG a RTG 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. patologické kmity Q jako obraz prodělaného IM, hypertrofie levé komory, blokády Tawarových ramének 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. Relativní velikost srdečního stínu k laterálnímu průměru hrudníku vyjadřuje tzv. kardiotorakální index (KTI). Jeho normální hodnota je $KTI < 0,5$. Bohužel, většina RTG pracovišť u nás tento jednoduchý ukazatel zvětšení srdečního stínu rutinně neměří a v popisech skiagramu hrudníku neuvádí. Na skiagramu hrudníku mohou také být zřetelné známky plicní venostázy až intersticiálního plicního edému. Nicméně normální skiagram hrudníku v žádném případě SS nevyklučuje. Zejména při diastolickém SS může mít stín srdeční normální velikost.

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 SS, 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. $BNP < 100$ ng/l a $NT-proBNP < 400$ ng/l) vylučují SS s devadesátiprocentní pravděpodobností. To ovšem platí pro dosud neléčeného nemocného. Dobře léčený nemocný se SS může mít plazmatické koncentrace natriuretických peptidů v normě, přesto má stále chronické SS. Algoritmus použití hodnot natriuretických peptidů v diagnostice dosud neléčeného srdečního selhání viz obr. 1.

Z ostatních laboratorních vyšetření je třeba kontrolovat renální funkce (kreatinin, urea), iontogram (Na, K, Cl) a urikémii. 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 hyperkalémii (inhibitory ACE, sartany, antagonisté aldosteronu, kalium šetřící diuretika) nebo k hyperurikémii (thiazidová diuretika). Pokročilé SS může být doprovázeno anemií, jejíž etiologie je komplexní. Kombinuje se normocytární normochromní anemie při chronických chorobách se sideropenií, deficitem vitaminů (B1, B6 a B12), snížená produkce erythropoetinu při časté doprovodné renální insuficienci a snížená periferní citlivost na něj. Každý nemocný s chronickým SS, ale i s dušností nejasné etiologie v rámci diferenciální diagnostiky její příčiny, by proto měl mít vyšetřen také krevní obraz.

Kardiolog může podle potřeby indikovat další specializovaná vyšetření. Např. většina nemocných by měla mít provedenou koronární arteriografii.

Algoritmus diagnostiky SS je uveden na obr. 2 a relativní diagnostická cena jednotlivých vyšetření pro SS je shrnuta v tab. 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 medicíny musí být kontroly častější.

6. LÉČBA

Léčba chronického srdečního selhání musí být komplexní. Zahrnuje řadu režimových nefarmakologických opatření, farmakoterapii a v indikovaných případech nejrůznější 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 podpůr-

né 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. Dalšími cíly léčby je zlepšení kvality života a zlepšení prognózy. Léčebné možnosti při SS jsou shrnuty v tab. 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 ($\Delta > 2 \text{ kg}$ 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 SS omezovat příjem sodíkových iontů, tedy kuchyňské soli a minerálních vod, a event. i tekutin (1,5-2,0 litru/den). U nemocných léčených saluretiky je třeba dbát na dostatečný přívod draslíku v potravě, v případě hypokalémie pak substituovat perorálními přípravky, jako je např. KCl, nebo diuretika kombinovat s kalium šetřícími léky. 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. Častou je otázka na možné sexuální aktivity. Obavy mají spíše partneři nemocných než nemocní sami. Pokud nemocný není příliš symptomatický (funkční třída NYHA I-II), měl 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 SS se používají léky, jejich účinnost a bezpečnost byla přesvědčivě prokázána v mnoha klinických studiích. Jsou to blokátory systému renin-angiotenzin-aldosteron na jeho různých úrovních: inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACE), blokátory receptorů AT1 pro angiotenzin II - tzv. sartany, blokátory receptorů pro aldosteron, dále pak betablokátory, diuretika, digoxin a řada dalších léků ve specifických situacích. Fixní kombinace inhibitorů ACE, sartanů a event. i betablokátorů s thiazidovými diuretiky, které se doporučují a používají v léčbě arteriální hypertenze, se v léčbě chronického SS prakticky nepoužívají. Taktika farmakologické léčby chronického SS je shrnuta na obr. 3.

Inhibitory ACE jsou u nemocných se SS 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), resp. v maximální dávce, kterou nemocný toleruje. Léčba se zahajuje nízkou dávkou a titruje se po 3-5 dnech za kontrol iontogramu a renální funkce. 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 nebo oddalují vznik SS, snižují riziko infarktu myokardu a náhlé srdeční smrti. Jsou indikovány i u diastolického SS. 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 inhibitorem ACE snižuje počet hospitalizací pro SS, 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. Jejich obvyklé dávkování je uvedeno v tab. 7.

Betablokátory jsou podobně jako inhibitory ACE léky první volby u nemocných se SS na podkladě systolické dysfunkce a u nemocných s asymptomatickou systolickou dysfunkcí levé komory po prodělaném infarktu myokardu. Stávající praxe, kdy se betablokátor začíná titrovat u nemocného až poté, 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 SS byla ukončena předčasně pro jejich přesvědčivý a výrazný účinek na mortalitu, kterou snižují přibližně o jednu třetinu. Zdá se však, že účinek betablokátorů u SS 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 SS zahajoval kardiolog, je dnes již překonané. Není důvod, aby u stabilizovaného nemocného betablokátor nenasadil a netitroval praktický lékař.

Ivabradin je prvním klinicky využívaným zástupcem nové třídy bradykardizujících léků (tzv. bradinů). Tyto léky blokují kanály If v pacemakerových buňkách sinusového uzlu, čímž vedou k bradykardii, aniž mají jiné hemodynamické nebo elektrofyziologické účinky. Klinická studie prokázala, že u nemocných, kteří i přes léčbu betablokátory mají vyšší srdeční frekvenci ($\geq 70/\text{min.}$) ivabradin snižuje významně mortalitu i morbiditu na srdeční selhání.

Diuretika jsou nezbytná u nemocných se známkami retence tekutin, ať již se manifestuje jako plicní venostáza nebo periferní otoky. Měla by být používána 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 $< 30 \text{ ml/min}$) ztrácejí thiazidová diuretika účinnost, proto u těchto nemocných musí být podáván furosemid. Kalium šetřící diuretika (s výjimkou spironolaktonu) jsou indikována jen u nemocných, kteří i při léčbě inhibitory ACE nebo sartanem mají dokumentovanou tendenci k hypokalémii. Obvyklé dávkování diuretik při chronickém SS je uvedeno v tab. 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 SS (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 jsou 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. Klinická studie s eplerenonem u nemocných s chronickým systolickým SS ve funkční třídě NYHA II nedávno ukázala jednoznačný prospěch z eplerenonu u těchto nemocných. Podávání blokátorů receptorů pro aldosteron zvyšuje kalémii. Kalémie $> 5,0 \text{ mmol/l}$ je kontraindikací jejich nasazení. V průběhu léčby je nutné kalémii monitorovat, překročila-li $5,5 \text{ mmol/l}$, je nutné léčbu přerušit. Obvyklé dávkování je uvedeno v tab. 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 a zmírnění 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 spironolaktonu. Digoxin sice neovlivňuje mortalitu nemocných se SS, ale může snížit potřebu hospitalizací, zejména pro zhoršení SS. Kontraindikacemi digoxinu jsou bradykardie, síňokomorové blokády 2.-3. stupně, syndrom nemocného sinusového uzlu, Wolffův-Parkinsonův-Whiteův syndrom, hypertrofická obstrukční kardiomyopatie, hypokalémie a hyperkalémie. Doporučená perorální denní dávka se pohybuje v rozmezí 0,125 - 0,25 mg denně. 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 pro možnou interakci s inhibitory ACE. 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, prokazaným intrakardiálním trombem, po rozsáhlém Q-IM přední stěny s poinfarkto-

vou výdutí, výraznou dilatací levé komory neischemické etiologie a EF nižší než 0,20. V blízké budoucnosti lze také ve spolupráci se specialisty zvážít nová antikoagulantia dabigatran a rivaroxaban vzhledem k tomu, že se předpokládá **jejich schválení pro tromboprofylaxi u fibrilace síní**. Jejich výhodou je perorální forma podání bez nutnosti monitoringu antikoagulačního účinku. U obou léků se musí vycházet dle platných SPC a v současné době jsou jejich terapeutické indikace zatím omezeny na prodlouženou tromboprofylaxi po elektivní náhradě kyčelního kloubu (28-35 dnů) a po elektivní náhradě kolenního kloubu (10 dnů). V jiných indikacích je nelze použít.

Hypolipidemická léčba je podobně jako antiagregační léčba u nemocných se SS rozporuplná. Studie CORONA prokázala u nemocných se systolickým SS při léčbě rosuvastatinem jen nevýznamný pokles kardio-vaskulárních 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 podobnější informace odkazujeme na podrobnější Doporučený postup České kardiologické společnosti (1).

Nejčastějším chirurgickým léčebným postupem je **revaskularizace myokardu** (implantace aortokoronárních bypasů). Aby byla revaskularizace úspěšná, musí být předem prokázáno, že bude revaskularizován viabilní myokard. Dále přicházejí v úvahu **aneurizmektomie** 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 transplantace 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 (tzv. sekundární prevence). O implantaci ICD jako primární prevenci náhlé arytmiické srdeční smrti rozhoduje kardiolog. U některých nemocných se biventrikulární stimulace a ICD kombinuje.

7. LITERATURA

1. Špinar J., Hradec J., Meluzín J., et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu chronického srdečního selhání ČKS 2006. *Cor Vasa* 2007;47:K5-K34.
2. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. Eur Heart J* 2008;29:2388-2442.
3. Kannel WB, 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 2008. ÚZIS, Praha, 2009.
- 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 MR, Wood DA, Coats AJ, 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. Prevence kardiovaskulárních onemocnění. *Novelizace 2009. Centrum doporučených postupů pro všeobecné praktické lékaře, SVL 2009:1-11.*
- 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.

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 – 2,0%	100 000 – 200 000
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)
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 (1).

Nefarmakologická opatření
• omezení příjmu NaCl na < 4 g denně u nemocných s retencí tekutin
• snížení tělesné hmotnosti u nemocných s nadváhou a obézních
• abstinence kouření
• abstinence (omezení příjmu) alkoholu
• přiměřená tělesná aktivita, klidový režim jen při akutním SS
Farmakologická léčba
• Inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu (ACE)
• Blokátory receptorů AT1 pro angiotenzin II (ARB)
• Betablokátory
• Blokátory receptorů pro aldosteron (BRA)
• Diuretika
• Digoxin
• Ostatní (antiagregancia, antikoagulancia, hypolipidemika, antiarytmika a další)
Chirurgická a přístrojová léčba
• chirurgická (CABG) nebo katetrizační (PCI) revaskularizace myokardu
• srdeční transplantace (OTS)
• Resynchronizační léčba (biventrikulární kardiostimulace)
• Implantabilní kardioverter/defibrilátor

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

Přípravek	Úvodní denní dávka (mg)	Cílová denní dávka (mg)
lisinopril	1 x 2,5	1 x 20-40
perindopril argininum	1 x 2,5	1 x 5-10
perindopril erbuminum	1 x 2,0	1 x 4-8
ramipril	1 x 1,25-2,5	1 x 10
trandolapril	1 x 0,5-1,0	1 x 4

Poznámka: Captopril a enalapril jsou v léčbě chronického SS již spíše historické přípravky, proto nejsou v tabulce uvedeny. V současnosti se upřednostňují inhibitory ACE s dlouhodobým účinkem, které se podávají 1x denně.

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

Přípravek	Úvodní denní dávka (mg)	Cílová denní dávka (mg)
candesartan	1 x 4	1 x 8-16
losartan	1 x 25	1 x 50-100
valsartan	2 x 40	2 x 80-160

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

Přípravek	Úvodní denní dávka (mg)	Cílová denní dávka (mg)
bisoprolol	1 x 1,25	1 x 10
carvedilol	2 x 3,125	2 x 25
metoprolol ZOK	1 x 25	1 x 200
nebivolol	1 x 1,25	1 x 10

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

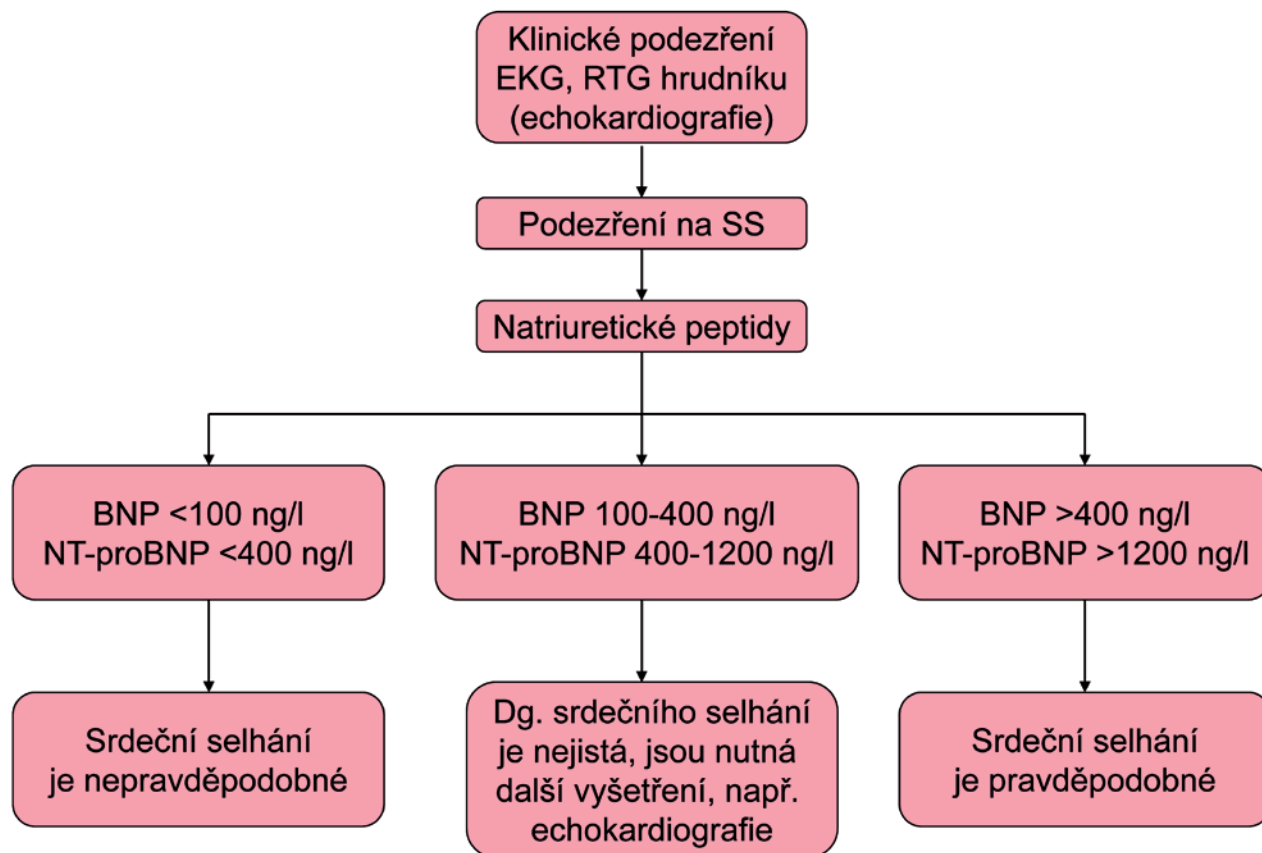
Přípravek	Obvyklá úvodní denní dávka (mg)	Maximální denní dávka (mg)
furosemid	20-40	250-500
hydrochlorothiazid	12,5-25	50-75
chlorthalidon	12,5-25	50
indapamid	1,25-2,5	5
amilorid	2,5 v kombinaci s IACE nebo ARB, 5 bez nich	20 v kombinaci s IACE nebo ARB, 40 bez nich

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).

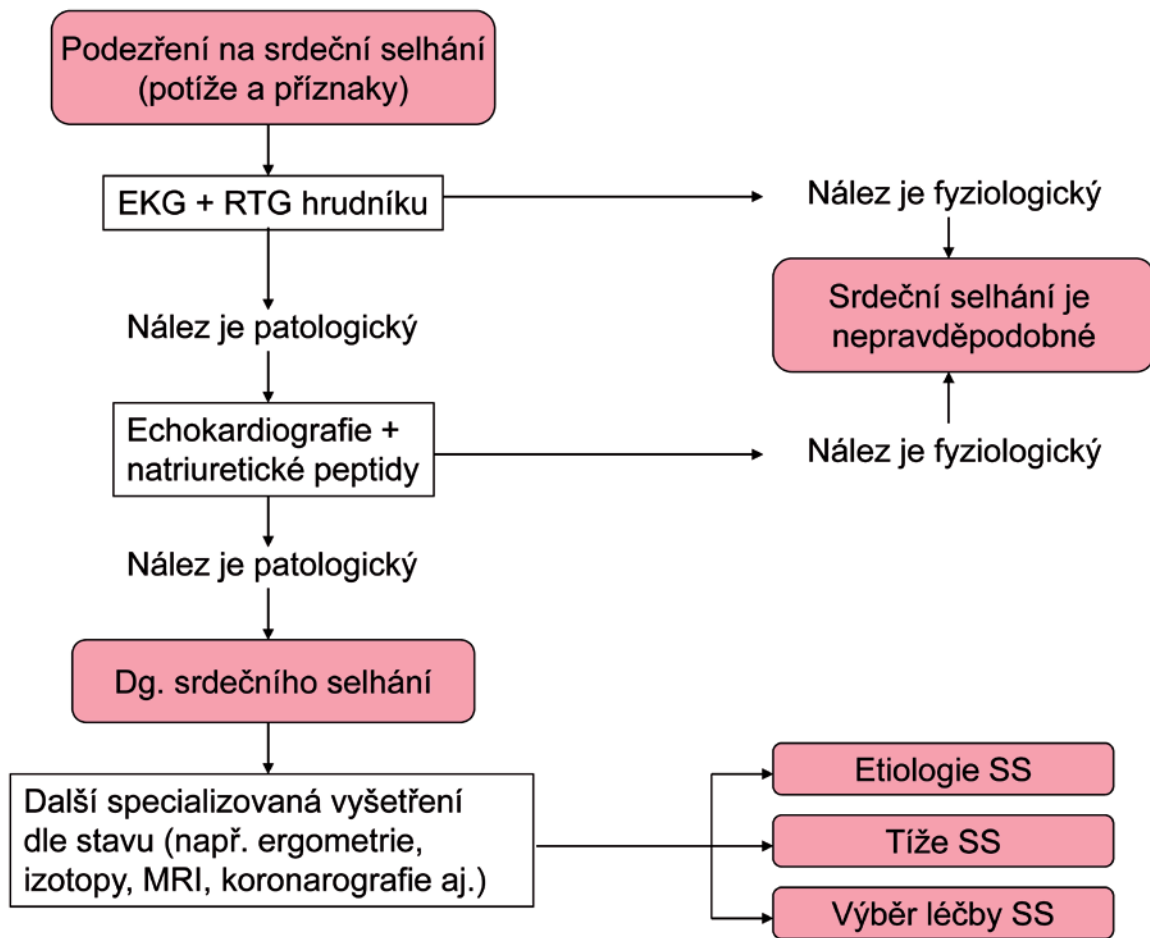
Přípravek	Úvodní denní dávka (mg)	Maximální denní dávka (mg)
spironolacton	12,5-25	50
eplerenon	25	50

Obr. 1: Algoritmus použití hodnot natriuretických peptidů v diagnostice dosud neléčeného srdečního selhání (podle 2).



Zkratky: BNP = natriuretický peptid typu B; NT-proBNP = aminoterminální konec prohormonu BNP; EKG = elektrokardiogram; RTG = rentgenogram; SS = srdeční selhání.

Obr. 2: Algoritmus diagnostiky srdečního selhání (podle 1)



Zkratky: Dg. = diagnóza; EKG = elektrokardiogram; MRI = zobrazení magnetickou rezonancí (z angl. magnetic resonance imaging) RTG = rentgenogram; SS = srdeční selhání.

Obr. 3: Taktika farmakoterapie chronického srdečního selhání.

farmakoterapie	asymptomatická dysfunkce LK	Srdeční selhání		
		mírné	středně těžké	těžké
inhibitory ACE	■	■	■	■
betablokátory	■	■	■	■
thiazidy		■	■	■
blokátory MR*		■	■	■
furosemid			■	■
digoxin			■	■
kombinace diuretik				■
furosemid i.v.				■

*Blokátory MR = blokátory mineralokortikoidních (aldosteronových) receptorů – spironolakton a eplerenon
 Zkratky: ACE = anagiotenzin-konvertující enzym; i.v. – intravenózní; LK = levá komora;
 MR = mineralokortikoidní

POZNÁMKY

Tisk podpořen společností

ZENTIVA

Člen skupiny sanofi-aventis

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

<http://www.svl.cz>

ISBN: 978-80-86998-48-0

ISBN 978-80-86998-48-0



© 2011, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP