

Doporučené diagnostické a terapeutické postupy  
pro všeobecné praktické lékaře



# CHRONICKÉ SRDEČNÍ SELHÁNÍ

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

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

# NOVELIZACE 2015



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



# CHRONICKÉ SRDEČNÍ SELHÁNÍ

## 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

## OBSAH

1. Úvod.....	3
2. Definice, klinická klasifikace a terminologie.....	3
3. Epidemiologie.....	4
4. Diagnostika.....	5
5. Léčba.....	6
5.1 Nefarmakologická opatření.....	7
5.2 Farmakologická léčba.....	7
5.3 Chirurgická léčba.....	9
5.4 Přístrojová léčba.....	9
6. Literatura.....	10

## 1. ÚVOD

Chronické srdeční selhání (SS) je klinický syndrom, který představuje komplikaci a často i 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 letech zvyšuje. Je to způsobeno především dvěma faktory. Výskyt SS výrazně narůstá s věkem. Tak, jak populace rozvinutých zemí 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 tak kandidáty pozdějšího rozvoje chronického SS. Pokročilejší chronické SS je spojeno s nutností opakovaných hospitalizací. Představuje proto významnou ekonomickou zátěž zdravotního systému.

V léčbě chronického SS došlo v posledních letech k významným pokrokům. Moderní léčebné postupy nejenom zmírňují potíže nemocných a zlepšují kvalitu života, ale také příznivě ovlivňují prognózu a prodlužují nemocným život. Prospěšnost většiny léčebných postupů u chronického SS se sníženou ejekční frakcí je podložena výsledky velkých randomizovaných klinických studií a splňuje tak požadavky medicíny založené na důkazech. U chronického SS se zachovanou ejekční frakcí se zatím nepodařilo v provedených klinických studiích důkazy o prospěšnosti nějaké léčby získat, a ta proto zůstává empirická. Přes významné pokroky v léčbě 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 podrobným doporučeným postupem pro diagnostiku a léčbu chronického a akutního srdečního selhání Evropské kardiologické společnosti (1) i jeho zkrácenou verzí, kterou připravila Česká kardiologická společnost a která byla publikována také v češtině (2).

U naprosté většiny nemocných s chronickým SS je nezbytně nutná úzká spolupráce mezi praktickým lékařem a kardiologem, eventuálně internistou. Většina nemocných přijde se svými potížemi k praktickému lékaři. On by měl potíže a příznaky nemocného vyhodnotit 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 specializovaná vyšetření (např. koronární angiografii), navrhnout optimální léčbu včetně přístrojové 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, obvykle na oddělení intenzivní péče nebo na koronární jednotce.

## 2. DEFINICE, KLINICKÁ KLASIFIKACE A TERMINOLOGIE

Srdeční selhání (SS) může být obecně definováno jako abnormality srdeční struktury nebo funkce, které vedou k neschopnosti srdce dodávat metabolizujícím tkáním kyslík v množství odpovídajícím jejich potřebám i přes normální plicní tlak (tlak v levé komoře na konci diastoly) nebo pouze za cenu zvýšení plicního tlaku. Pro účely tohoto doporučení je SS definováno klinicky jako syndrom, při kterém mají nemocní typické příznaky (např. dušnost nebo únavu) a známky (např. zvýšenou náplň krčních žil, venostatické chrůpky na plicích, tachykardii nebo periferní otoky), které jsou důsledkem abnormalit srdeční struktury nebo funkce. Průkaz vyvolávající srdeční příčiny je pro diagnózu SS klíčový. Obvykle to je myokardiální onemocnění, které vede k systolické dysfunkci levé komory. Nicméně SS může být způsobeno také diastolickou dysfunkcí levé komory, poruchami chlopní, perikardu, endokardu, arytmiemi či poruchami vedení.

Srdeční selhání se klinicky klasifikuje podle různých hledisek:

- Podle časového faktoru se SS klasifikuje jako **akutní** a **chronické**. Již výše bylo řečeno, že tento doporučený postup 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.

- 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. Z praktických důvodů se však v poslední době dává přednost širším termínům **SS se sníženou ejekční frakcí (HFREF** – z angl. heart failure with reduced ejection fraction) místo systolického SS a **SS se zachovanou ejekční frakcí (HFPEF** – z angl. heart failure with preserved ejection fraction) místo diastolického SS. Hranice mezi zachovanou a sníženou ejekční frakcí bývá udávána různě, obvykle mezi hodnotami 0,40–0,50).

Klinická závažnost (tíže) SS se vyjadřuje stupni funkční 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 stabilní, se nazývá **kompenzované SS**. Jako **dekompensované 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

Přibližně 1–2% dospělé populace ve vyspělých zemích trpí SS, prevalence je výrazně závislá u obou pohlaví na věku. U lidí ve věku 70 let a více stoupá až k  $\geq 10\%$ . Roční incidence nově vzniklého SS je kolem 0,4%. V ČR tedy máme 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. Průměrný věk nemocných s chronickým SS se pohybuje mezi 74 až 76 roky.

V etiologii SS jsou velké geografické rozdíly a navíc se v čase etiologie významně mění. Kdysi byla nejčastější příčinou SS neléčená nebo špatně korigovaná hypertenze, častou příčinou byly také nekorigované chlopenní vady, zejména porevmatické. Dnes to je asi u 70% nemocných ischemická choroba srdeční (ICHS) zejména stavy po infarktu myokardu (IM), následují kardiomyopatie. Hypertenze a chlopenní vady jako příčiny chronického systolického SS ustoupily do pozadí.

Přibližně polovina nemocných s chronickým SS má nízkou ejekční frakci levé komory (HFREF). Toto SS je nejlépe prostudovaným typem SS jak co do patofyziologie, tak i léčby a je hlavním předmětem tohoto doporučeného postupu. Druhou přibližně polovinu nemocných se SS tvoří nemocní se zachovanou ejekční frakcí (HFPEF). Prevalence tohoto typu SS stále stoupá díky stárnutí populace. Patofyziologické mechanismy HFPEF jsou komplexní a úplně jim dosud nerozumíme. Velkou roli hrají nepochybně četné komorbidity, jako je chronická obstrukční plicní nemoc, anemie a deficeience železa, renální dysfunkce, deprese a další. Predisponujícími podmínkami jsou pak vyšší věk, ženské pohlaví, obezita, hypertenze a diabetes mellitus.

Léčení srdečního selhání je velmi nákladná záležitost, ekonomicky značně zatěžující zdravotní systém. Spotřebovává 1–2% celkového rozpočtu na zdravotnictví. Přibližně 60% nákladů vytvářejí opakované hospitalizace. Srdeční selhání je příčinou 5% všech hospitalizací, u nemocných starších 65 let dokonce 20% všech hospitalizací.

Prognóza SS je nepříznivá. Příliš ji nezlepšily ani nesporné pokroky v léčbě, kterých bylo v uplynulých 30 letech dosaženo. I když se prognóza nemocných se systolickým SS pozvolna zlepšuje, stále umírá přibližně polovina nemocných do 5 let od stanovení diagnózy. Prognóza je závislá na klinické závažnosti SS vyjádřeného třídou klasifikace NYHA. Jednoroční mortalita kolísá od 5% u asymptomatických nemocných (NYHA I) až k 40% u nemocných s klidovou dušností (NYHA IV). Nemocní s HFPEF mají prognózu o něco lepší než ti s HFREF.

## 4. 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 s HFPEF. Nízká specifita symptomů (dušnosti, únavy a periferních otoků) a nedostatečné využívání diagnostických testů činí spolehlivou diagnostiku SS problematickou, zejména u žen, starších a obézních nemocných. 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. Příznaky a známky jsou také důležité při monitorování odpovědi nemocného na léčbu a ke zhodnocení stability klinického stavu v čase. Přetrvávání příznaků i přes adekvátní léčbu obvykle signalizuje nutnost zvýšení dávek léků. Zhoršování příznaků je závažnou událostí, která nemocnému přináší riziko urgentní hospitalizace nebo úmrtí a vyžaduje vždy okamžitou lékařskou pozornost.

Jak tedy v primární péči v diagnostice chronického SS správně postupovat? Ke stanovení správné diagnózy SS je nutné splnit několik podmínek: 1) nemocný musí mít typické symptomy a klinické známky SS; 2) musí být stanovena hodnota ejekční frakce levé komory (nejčastěji echokardiograficky), abychom mohli rozhodnout, zda se jedná o HFREF nebo HEPEF; 3) Jedná-li se o HFPEF, musí být objektivně dokumentováno strukturální postižení srdce a/nebo diastolická dysfunkce (opět nejčastěji echokardiograficky) – viz **tab. 2**. Pomocným diagnostickým kritériem může být příznivá odpověď na léčbu (např. ústup dušnosti nebo otoků DK po diureticích). Užitečná je také znalost plazmatické koncentrace natriuretických peptidů (BNP nebo NT-proBNP), zejména u dosud neléčeného nemocného. Typickými **symptomy SS** jsou dušnost a únava v klidu nebo při námaze, typickými klinickými **známkami** tachykardie, 3. srdeční ozva, cvalový rytmus, venostatické chrůpky na plicích a při pravostranném SS také zvýšená náplň krčních žil, a eventuálně jejich systolická 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 chybět při užívání bradykardizujících léků (např. betablokátorů, verapamilu, diltiazemu).

Každý nemocný s podezřením na SS by měl mít provedeno následující vyšetření: EKG, RTG srdce a plic a echokardiografii.

**EKG** křivka je u nemocného s chronickým SS obvykle patologická. K diagnóze SS jako takového však nepřispěje. Při nálezu fyziologické křivky je SS velmi nepravděpodobné. 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.). Je také důležité pro rozhodování o správné léčbě (např. kontrola srdeční frekvence, antikoagulace při fibrilaci síní, kardiostimulace při bradyarytmích nebo srdeční resynchronizační léčba při blokádě levého Tawarova raménka - BLRT).

**RTG srdce a plic** má při vyšetření nemocných s podezřením na SS jen omezené využití. Nejdůležitější je asi pro rozpoznání jiných, zejména plicních příčin potíží a známek nemocného. U nemocných s pokročilým SS může ukázat dilataci srdečního stínu nebo známky plicní venostázy až plicního edému. 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. Normální skiagram hrudníku v žádném případě SS nevyklučuje. Zejména při diastolickém SS může mít stín srdeční normální velikost.

Nutný je 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**. Umožňuje stanovit hodnotu ejekční frakce (EF) levé komory a rozhodnout, zda se jedná o dysfunkci systo-

lickou 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 ke konziliárnímu kardiologickému vyšetření. Kardiolog echokardiografii provede, potvrdí či vyloučí diagnózu SS, stanoví jeho tíži, klasifikuje ho jako SS se sníženou nebo zachovanou ejekční frakcí, 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 SS je **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 natriuretických peptidů stane jednoduchým krevním testem na přítomnost SS, se ukázaly být příliš optimistické. Nicméně, normální plazmatické koncentrace u neléčeného nemocného SS prakticky vylučují. Natriuretické peptidy mají také významnou prognostickou hodnotu. 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. Zjednodušený algoritmus použití hodnot natriuretických peptidů v diagnostice dosud neléčeného srdečního selhání, který sice plně neodpovídá současným doporučeným postupům, ale je velmi jednoduchý a pro praxi výhodný, je uveden na **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**.

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 medicace musí být kontroly častější.

## 5. 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 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. Dalšími cíly léčby je zlepšení kvality života a zlepšení prognózy. Léčebný algoritmus při SS se sníženou ejekční frakcí (HFREF, systolické SS) je uveden na **obr. 3**.



## 5.1. NEFARMAKOLOGICKÁ OPATŘENÍ

Nesmírně důležitá je informovanost a edukace nemocného a jeho rodinných příslušníků, které zlepší spolupráci a zvýší adherenci k léčbě. Nemocný musí být instruován, že by si měl pravidelně monitorovat svoji tělesnou hmotnost a při jejím náhlém vzestupu ( $o > 2 \text{ kg za } 3 \text{ dny}$ ) 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 omezit příjem sodíkových iontů na  $< 2 \text{ g/den}$ , to znamená omezit příjem kuchyňské soli a pití minerálních vod. Při pokročilém SS je základním opatřením omezení příjmu tekutin na  $1,5\text{--}2,0 \text{ litry/den}$ . 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 dilatční 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. Vakcinace proti chřipce a proti pneumokokům se obecně považují za prospěšné. 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.

## 5.2. FARMAKOLOGICKÉ LÉČBA

K farmakologické léčbě chronického SS se sníženou ejekční frakcí se používají léky, jejichž 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 mineralokortikoidních receptorů, dále pak betablokátory a diuretika. Ve specifických situacích se k těmto základním lékům přidává nově ivabradin a své místo v léčbě má stále i digoxin. 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. 3**), 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. Relativně častým nežádoucím účinkem je suchý dráždivý kašel, který se objevuje u přibližně 5 % nemocných. Inhibitory ACE jsou absolutně 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, nejčastěji pro suchý dráždivý kašel. Jejich obvyklé dávkování je uvedeno v **tab. 4**. Kombinace inhibitorů ACE a sartanů se pro léčbu SS nedoporučuje.

**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, který 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 systolického 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. 5**) nebo alespoň nejvyšší tolerované. 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.

**Blokátory mineralokortikoidních receptorů (MR)** jsou indikovány u všech nemocných se srdečním selháním s nízkou ejekční frakcí (HFREF), kteří zůstávají symptomatictí (funkční třída NYHA II–IV) i při léčbě diuretiky, inhibitory ACE/sartany a betablokátory. Do této skupiny v současnosti patří dva přípravky - starší a neselektivní spironolakton a novější a selektivní eplerenon. Oba se podávají jednou denně v dávce 25–50 mg. Spironolakton u přibližně 10 % mužů vede k nežádoucím účinkům, jako jsou gynekomastie, mastodynie a impotence, které jsou způsobeny neselektivní blokádou receptorů pro steroidní pohlavní hormony. Specifický blokátor eplerenon tyto nežádoucí účinky nemá. Je však v současnosti preskripčně omezen pouze na specialisty a zůstává indikačně omezen pouze pro nemocné, kteří spironolakton netolerují. Podávání blokátorů MR snižuje u nemocných se SS významně mortalitu. Obvyklými nežádoucími účinky jsou u obou přípravků hyperkalémie a zhoršení renálních funkcí, proto je potřeba obojí monitorovat a při zhoršení snížit denní dávku, případně lék úplně vysadit. Kalémie  $>5,0$  mmol/l je kontraindikací jejich nasazení. Obvyklé dávkování je uvedeno v **tab. 6**.

**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/sartany 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 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. 7**.

**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. Klinickými studiemi je přesvědčivě doloženo, že zpomalení zvýšené srdeční frekvence je u nemocných se SS prognosticky výhodné, především snižuje počet rehospitalizací. Ivabradin je indikován u nemocných, kteří jsou adekvátně léčeni léky popsanými výše, zůstávají však i nadále symptomatictí, přitom mají sinusový rytmus a klidovou srdeční frekvenci  $\geq 70$ /min. U nás je v současnosti ivabradin preskripčně omezen na odborné lékaře (internisty a kardiology) a v indikačním omezení je kvalifikující srdeční frekvence zvýšena na  $\geq 75$ /min.

**Digoxin** je indikován u nemocných s chronickým SS a fibrilací 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 role digoxinu rozporuplná. Může být vyzkoušen u nemocných, kteří mají systolickou dysfunkci levé komory a jsou symptomatictí i při výše popsané standardní léčbě. Digoxin 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 ještě nižší, obvykle 0,0625–0,125 mg denně. Digoxin se vylučuje téměř úplně ledvinami, při renální insuficienci je proto nutné denní dávku příslušně redukovat.

**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.

**Antikoagulační léčba** warfarinem nebo novými perorálními antikoagulanty (gatrany nebo xabany) 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 při současném výskytu dalších rizikových faktorů trombózy (např. trombogenní mutace, spontánní echoktrast a další).

**Farmakologická léčba SS se zachovanou ejekční frakcí (diastolického SS, HFPEF)** je více méně empirická. Prozatím nebylo přesvědčivě prokázáno, že by nějaká léčba snižovala u HFPEF morbiditu nebo mortalitu. Diuretika se používají ke kontrole retence sodíku a vody, úlevě od dušnosti a vyplavení otoků stejně jako u HFREF. Adekvátní léčba hypertenze a ischemie myokardu jsou považovány za důležitá léčebná opatření, stejně jako kontrola komorové frekvence při fibrilaci síní. V těch několika mortalitně-morbiditních klinických studiích, které byly doposud provedeny, nebyl prokázán žádný prospěch z testované léčby (candesartan, perindopril, irbesartan, spironolacton).

### 5.3. 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 Evropské i České kardiologické společnosti (1,2). 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, **plastika mitrální chlopně** při významné mitrální insuficienci způsobené dilatací levé komory a **náhrada aortální chlopně** u aortální stenózy.

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. V posledních letech se počet srdečních transplantací v ČR ustálil kolem 60 nemocných/rok. Jako „most k transplantaci“ lze u jednotlivých nemocných použít na specializovaných pracovištích různé mechanické srdeční podpory.

### 5.4. 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 Evropské i České kardiologické společnosti (1,2).

**Srdeční resynchronizační léčba (biventrikulární stimulace)** se provádí u nemocných se SS a nízkou ejekční frakcí (EF < 0,35), kteří mají široký komplex QRS na EKG křivce (QRS ≥ 150 ms) s morfologií BLRT, eventuálně echokardiograficky prokázanou dyssynchronii kontrakce myokardu obou srdečních komor, a kteří jsou adekvátně léčeni farmakologicky. Správně indikovaným nemocným přináší tato léčba výraznou symptomatickou úlevu a také jim významně prodlužuje život.

**Implantace kardioverteru/defibrilátoru (ICD)** se provádí u nemocných s vysokým rizikem náhlé srdeční smrti, např. u těch, kteří již byli úspěšně resuscitováni 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 na základě odhadu rizika. U některých nemocných se biventrikulární stimulace a ICD kombinuje.

## 6. LITERATURA

1. McMurray JV, Adamopoulos S, Anker S, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 2012;33:1787-1847.
2. Hradec J, Vítovec J, Špinar J. Souhrn Doporučených postupů ESC pro diagnostiku a léčbu akutního a chronického srdečního selhání – 2012. Připraven Českou kardiologickou společností. Cor Vasa 2013;55:33-48, event. Cor et Vasa 2013;55:e25-e40.

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

NYHA	Definice	Činnost
<b>Třída I</b>	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.
<b>Třída II</b>	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.
<b>Třída III</b>	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.
<b>Třída IV</b>	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:** Diagnóza srdečního selhání (1,2).

<b>Diagnóza HFREF vyžaduje, aby byly splněny tři podmínky</b>
1. Symptomy typické pro SS
2. Znamky typické pro SS
3. Dokumentovaná snížená EF levé komory
<b>Diagnóza HFPEF vyžaduje, aby byly splněny čtyři podmínky</b>
1. Symptomy typické pro SS
2. Znamky typické pro SS
3. Normální nebo jen mírně snížená EF při nedilatované LK
4. Relevantní strukturální onemocnění srdce (hypertrofie LK/zvětšení LS) a/nebo objektivně dokumentovaná diastolická dysfunkce LK

SS = srdeční selhání; EF = ejekční frakce; LK = levá komora; LS = levá síň; HFREF = srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí; HFPEF = srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí.

**Tabulka 3:** Doporučené denní dávky inhibitorů ACE při léčbě chronického srdečního selhání (1,2).

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

**Tabulka 4:** Doporučené denní dávky blokátorů receptorů AT1 pro angiotenzin II (ARB) při léčbě chronického srdečního selhání (1,2).

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

**Tabulka 5:** Doporučené denní dávky betablokátorů při léčbě chronického srdečního selhání (1,2).

Přípravek	Úvodní denní dávka (mg)	Cílová denní 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

**Tabulka 6:**

Doporučené denní dávky blokátorů receptorů pro aldosteron při léčbě chronického srdečního selhání (1,2).

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

**Tabulka 7:**

Doporučené denní dávky diuretik při léčbě chronického srdečního selhání (1,2).

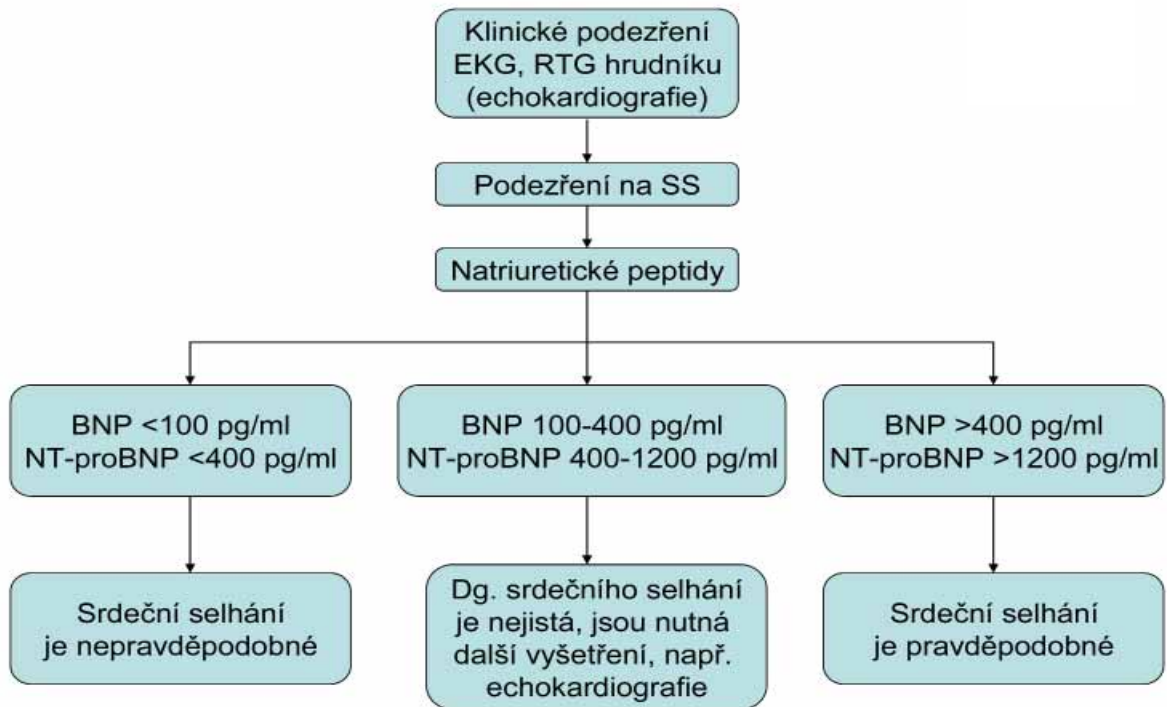
Přípravek	Obvyklá úvodní denní dávka (mg)	Maximální denní dávka (mg)
furosemid	20–40	250–500
hydrochlorothiazid	12,5–25	50–75
chlorthalidon	12,5–25	50
indapamid	1,25–2,5	5
amilorid	2,5 v kombinaci s IACE nebo ARB, 5 bez nich	20 v kombinaci s IACE nebo ARB, 40 bez nich

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



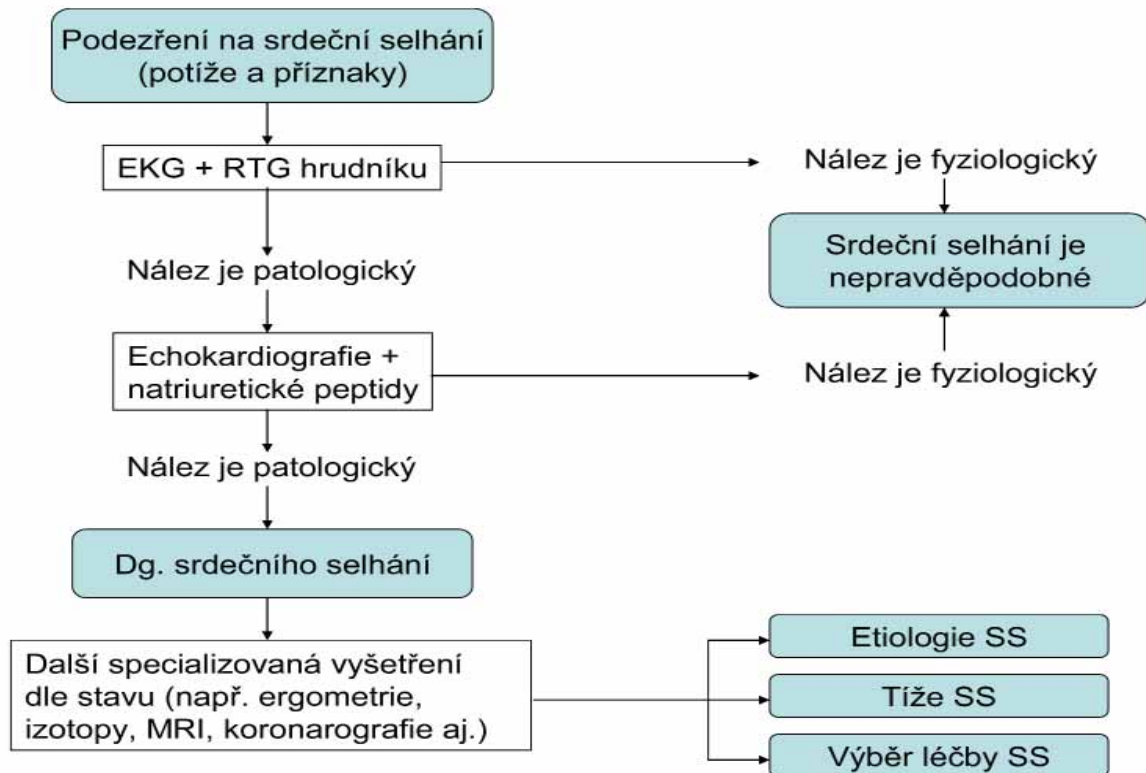
**Obr. 1:**

Algoritmus použití hodnot natriuretických peptidů v diagnostice dosud neléčeného srdečního selhání.

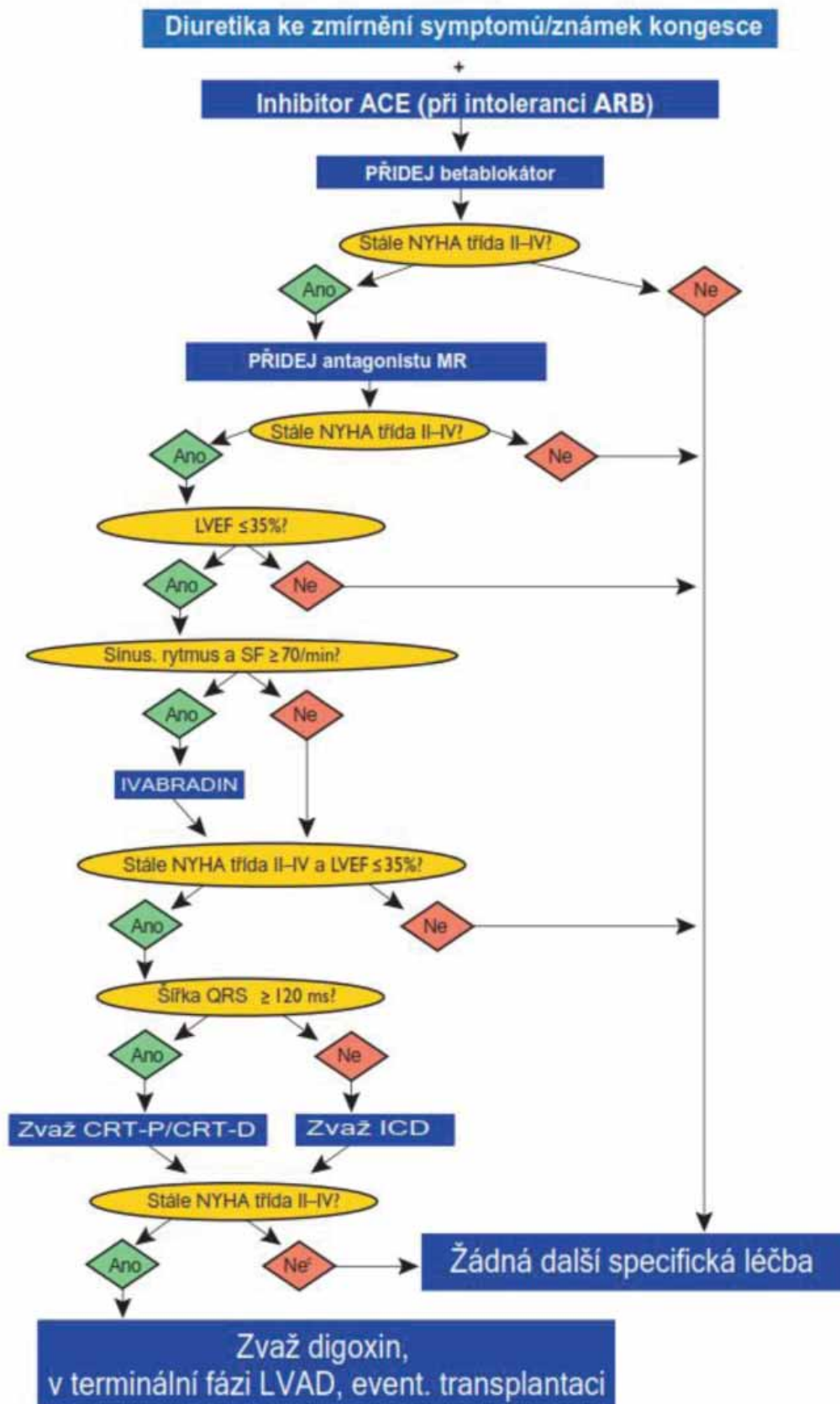


Zkratky: BNP = natriuretický peptid typu B; NT-proBNP = aminoterminální konec prohormonu BNP; EKG = elektrokardiogram; RTG = rentgenogram; SS = srdeční selhání.

**Obr. 2:** Algoritmus diagnostiky srdečního selhání.



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

**Obr. 3:** Algoritmus léčby nemocných s chronickým srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí (podle 1,2).

Zkratky: ACE = angiotenzin-konvertující enzym; ARB = blokátor receptorů pro angiotenzin II; CRT-D = kombinace srdeční resynchronizační léčby s defibrilátorem; CRT-P = kombinace srdeční resynchronizační léčby s kardiostimulátorem; ICD = implantabilní kardioverter-defibrilátor; LVAD = přístroj k levokomorové podpoře; LVEF = ejekční frakce levé komory; MR = mineralokortikoidní receptor; NYHA = New York Heart Association; SF = srdeční frekvence.

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 978-80-86998-82-4

ISBN 978-80-86998-82-4



© 2015, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP