

DIAGNOSTIKA A LÉČBA CHRONICKÉHO SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

doc. MUDr. Jindřich Špinar, CSc., doc. MUDr. Jiří Vítovec, CSc.

II. interní klinika, FN Brno

Autoři podávají přehled základní diagnostiky a léčby chronického srdečního selhání, především se zaměřením na ambulantní praxi. V první – diagnostické – části jsou zopakovány základní anamnestické, klinické a pomocné laboratorní nálezy, včetně významu EKG a RTG snímku. Je zdůrazněna nezastupitelná role echokardiografie.

V druhé – terapeutické – části je podán stručný přehled nefarmakologických opatření a jsou uvedeny základní principy farmakologické léčby. V této části je zdůrazněna nezastupitelná role inhibitorů angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI) a betablokátorů jako dvou lékových skupin, jejichž podání je podloženo klinickými studiemi, prokazujícími prodloužení a zkvalitnění života.

V závěrečné části je shrnuta současná prognóza onemocnění, která se v posledních letech významně zlepšila, přesto však zůstává závažná, s vysokou úmrtností.

Klíčová slova: Srdeční selhání, ACE inhibitory, betablokátor, prognóza.

Úvod

Chronické srdeční selhání (CHSS) se v evropských zemích vyskytuje u 0,4–2 % populace s výrazným nárůstem ve vyšších věkových skupinách. Zlepšená léčba akutních stavů (hlavně akutního infarktu myokardu) způsobuje, že více nemocných dospěje do chronického srdečního selhání. I přes pokroky v léčebných postupech má onemocnění nadále špatnou prognózu, diagnostika i léčba jsou náročné, a to nejen medicínsky, ale i společensky a ekonomicky (12).

Definice

Chronické srdeční selhání je označením pro řadu symptomů vzniklých následkem onemocnění srdečního svalu nebo vlivem extrakardiálních příčin, které způsobí narušení práce srdce jako pumpy. Existuje několik definic srdečního selhání. Z hlediska klinické praxe se zdá být nejlepší definice srdečního selhání jako syndromu, který je dán systolickou a nebo diastolickou poruchou srdeční funkce s následnou reakcí celého organismu, zprostředkovanou především neurohumorálními mechanismy. Stav se manifestuje symptomy, které jsou vyvolány městnáním a nebo sníženým minutovým výdejem.

Etiologie

Příčiny chronického srdečního selhání (CHSS) na konci 20. století jsou zcela odlišné, než byly před 30 či 50 lety. Dříve byla hlavní příčinou hypertenze a porematické chlopenní srdeční vady, především mitrální stenóza. V současné době, při správné kontrole hypertenze a včasné indikaci kardiologického zákroku na chlopních, je nejčastější příčinou CHSS ischemická choroba srdeční (50–70 %) a dilatační kardiomyopatie (20–30 %). Chlopenní vady vrozené či získané se na celkovém výskytu CHSS podílejí asi 10 %, samotná hypertenze taktéž asi 10 %. Odhad prevalence chronického srdečního selhání v evropských zemích znamená pro Českou republiku 40–200 tisíc nemocných.

Diagnostika

Diagnóza chronického srdečního selhání v ambulanci praktického lékaře je stanovena na základě anamnézy a objektivního vyšetření a bývá doplněna rentgenovým snímkem srdce a plic, případně základní laboratorii. EKG vyšet-

ření musí mít každý kardiak, echokardiografické vyšetření je nezbytné pro potvrzení diagnózy. Podle doporučení Evropské kardiologické společnosti potvrzená diagnóza chronického srdečního selhání musí obsahovat (13):

- klinické symptomy jako dušnost, únavu či retenci tekutin
- objektivní údaj o poruše srdeční funkce.

Anamnéza

Subjektivní obtíže nemocných s chronickým srdečním selháním jsou velmi různorodé a vycházejí z postižení orgánů v důsledku selhání srdce jako pumpy. U jednotlivých pacientů dochází v různém stupni k projevům srdečního selhání levostranného, pravostranného anebo ke kombinaci obou. Pro určení závažnosti onemocnění se nejčastěji užívá klasifikace podle New York Heart Association (NYHA).

Hlavním projevem levostranné srdeční insuficience je dušnost, která se nejprve dostaví při námaze, později i v klidu, především v horizontální poloze a nakonec i v sedě (ortopnoe). Klinické projevy dušnosti mohou připomínat astma bronchiale. Těžší stupně dušnosti bývají provázeny suchým kašlem z překrvení bronchů (pozor na kašel po podání ACE inhibitorů). Noční paroxysmální dušnost (astma kardiální) je typickým projevem levostranné srdeční nedostatečnosti. Nejtěžším stupněm je alveolární plicní edém s těžkou klidovou dušností, cyanózou atd.

Typickým příznakem pravostranné srdeční nedostatečnosti jsou otoky, nejprve perimaleolární, které v těžkých stádiích mohou přejít až v anasarku s otoky celých končetin, scrota a s ascitem. Do obrazu pravostranného srdečního selhání patří i gastrointestinální obtíže jako nechutenství, zá-

Tabulka 1. Hodnocení subjektivních obtíží

NEW YORK HEART ASSOCIATION – NYHA	Předpokládaná činnost
I bez obtíží	nemocní zvládnou práci jako je shrabování sněhu, rekreační hru odbíjenou či lyžování, běh 8 km/hod.
II obtíže při větší námaze	nemocní zvládnou práci na zahradě, sexuální život bez omezení, chůze 6 km/hod.
III obtíže při malé námaze	nemocní zvládnou základní domácí práce, obléknou se bez obtíží, chůze 4 km/hod.
IV obtíže v klidu	nemocní nejsou schopni běžné denní činnosti

cpa či pocit plnosti z důvodu překrvení zažívacího traktu. Při překrvení jater mohou být bolesti v pravém epigastriu.

Zvýšená aktivace sympatiku u chronického srdečního selhání se může projevovat tachykardií, pocením, pocitem chladu dolních končetin či horší snášenlivostí tepla. Nykturie bývá častým příznakem i u lehčích forem jednostranného srdečního selhání, zatímco oligurie je u syndromu nízkého minutového výdeje s pokročilým selháním ledvin. Mezi obecné příznaky patří i celková slabost a únava. Vlivem nízkého prokrvení mozku se objevuje často nespavost, dezorientovanost, lehká zmatenost, u těžších forem může dojít i k delirantním stavům a halucinacím.

Klinické vyšetření

Bývá nápadná cyanóza, tachypnoe, známky žilního městnání, případně icterus. U těžších forem bývá kůže bledá a studená. U některých nemocných pozorujeme výrazné pocení. Tachykardie je projevem zvýšené aktivity sympatiku a nízkého minutového výdeje. Krevní tlak klesá, je přítomen mělký pulz nebo pulsus alternans (střídavý tep), který zjistíme při měření krevního tlaku (tlakový alternans). Zpočátku slyšíme jen poloviční počet ozev a při poklesu tlaku v manžetě (např. o 20 mmHg) již všechny ozvy.

Při pohmatu můžeme najít pulzaci ve středním epigastriu (dilatace či hypertrofie pravé komory) nebo zvedavý úder hrotu (dilatace či hypertrofie levé komory).

Poslechem někdy zjišťujeme III. ozvu či IV. ozvu. Srdeční šelesty provázejí chlopní vady. Pro srdeční selhání je typický regurgitační systolický šelest při dilataci chlopního prstence a relativní mitrální insuficienci, slyšitelný nejlépe na hrotu s propagací do axily. Při vyšetření plic můžeme najít vlhké chrůpky, které se však objevují až při těžších stupních plicního městnání. Nález spastických fenoménů může být projevem překrvení bronchů. Ani poklepy a poslechový nález výpotku (většinou oboustranného) není vzácností (7).

Projevem pravostranného srdečního selhání je zvýšená náplň krčních žil, pozitivní hepatjugulární reflux, hepatomegalie a otoky.

Příznaky a symptomy chronického srdečního selhání shrnuje tabulka 2.

RTG srdce a plic

Při chronickém srdečním selháním dochází prakticky vždy ke zvětšení srdečního stínu (nemusí být u diastolického srdečního selhání). Zvětšení srdečního stínu bývá spojeno i se změnami jeho kontury. Absolutní šířka srdečního stínu je závislá na velikosti hrudníku, a proto pro posouzení velikosti udáváme poměr šířky srdce k šířce hrudníku – kardiorakální index (KTI). Za patologický považujeme index > 50 %.

Plicní hypertenze se projevuje zpočátku jen rozšířením plicních hilů, později dochází k redistribuci plicní kresby. U zdravého jedince je ve vzpřímené poloze vlivem hydrostatického tlaku viditelná plicní vaskulární kresba jen v dolních a středních plicních polích. Se stoupajícím plicním žilním tlakem se objeví zmnožení cévní kresby i v horních plicních

polích. Dalším stupněm plicního městnání je intersticiální plicní edém. Alveolární edém je známkou akutního jednostranného selhání či výrazného zhoršení selhání chronického. Může být jednostranný i oboustranný (16).

Laboratorní vyšetření

Za základní považujeme stanovení sodíku, draslíku, močoviny, kreatininu, glykémie, bilirubinu a jaterních testů v krevním séru a vyšetření močového sedimentu.

Plazmatická koncentrace sodíku koreluje nepřímo se stupněm srdečního selhání a je poměrně citlivým ukazatelem zvýšené aktivity renin-angiotenzinového systému. Kritická je hodnota 135 mmol/l a méně. Koncentrace draslíku je významně ovlivněna léčbou, a proto ji opakovaně kontrolujeme. Hodnota močoviny a kreatininu odráží funkční stav ledvin. Izolované zvýšení koncentrace močoviny může být projevem katabolismu. Z jaterních testů pozorujeme nejčastěji nejprve zvýšení alkalické fosfatázy, později i dalších ukazatelů jaterních funkcí, včetně bilirubinu v závislosti na městnání (kongesci) v játrech. Při vyšetření moče si všímáme především glukózy a bílkoviny, jejichž nález vyžaduje podrobnější určení ledvinových funkcí.

Elektrokardiogram (EKG)

U chronického srdečního selhání nepodává podstatnější informace o stavu nemocného a závažnosti onemocnění. Z EKG záznamu můžeme usuzovat na hypertrofii levé či pravé komory, dále na přetížení levé či pravé komory, anebo na ischemickou chorobu srdeční u nemocných po infarktu myokardu. Důležité je posouzení srdečního rytmu. Asi 20 % nemocných má chronickou fibrilaci síní, dále často nacházíme blokády levého či pravého raménka Tawarova. Nález extrasystol není vzácností. Podle jejich morfologie a četnosti se pak rozhodujeme o dalších vyšetřeních (Holter) i léčbě.

Echokardiografie

Echokardiografické vyšetření patří dnes ke screeningovému vyšetření a jeho provedení u nemocného s podezřením

Tabulka 2. Příznaky a symptomy chronického srdečního selhání.

	Plicní	Kardiální	Systémový
Příznak	pleurální výpotek chrůpky pískoty tachypnoe	hypertrofie LK dilatace srdce tachykardie III. ozva IV. ozva mělký pulz alternující pulz šelesty	vzestup hmotnosti otoky ascites hepatomegalie hepatjugulární reflux cyanóza
Symptom	dyspnoe ortopnoe astma kardiální kašel	palpitace	slabost únava nauzea zvracení obstipace insomnie nykturie oligurie pocení

ním na porušenou srdeční funkci je opomenutím základní péče.

Echokardiografické vyšetření pomáhá často v rozlišení etiologie onemocnění, kdy u ischemické choroby srdeční nalézáme lokální poruchy kinetiky, u dilatační kardiomyopatie naopak globální poruchu kinetiky. Je-li příčinou srdečního selhání hypertenze, nalezneme hypertrofii levé komory. Citlivost echokardiografického vyšetření oproti EKG v diagnostice hypertrofie levé komory je asi desetinásobná. Echokardiografie je suverénní metodou v diagnostice chlopenních vad. Dopplerovské vyšetření vedlo k zavedení pojmů diastolické a systolické selhání, kdy u prvního se jedná pouze o poruchu plnění levé komory, systolické selhání již znamená i snížení srdečního výdeje. Systolickou funkci nejčastěji posuzujeme pomocí ejekční frakce, což je poměr vypuzené krve proti objemu komory na konci diastoly. U zdravého jedince je ejekční frakce více jak 55 %, jako jasně snížená je udávána ejekční frakce pod 40 %, ejekční frakce pod 20 % znamená vážné ohrožení na životě.

Nefarmakologická léčba

Aktivita nemocného musí respektovat jeho onemocnění. Nemocný potřebuje vyrovnaný režim s dostatkem odpočinku. Neměl by být vystaven náhlým nárazovým nárokům, měl by mít možnost odpočinku i během dne. To se týká všech druhů aktivity, tedy fyzické, psychické, sexuální i jiné. Míra omezení aktivit závisí na rozsahu komorové dysfunkce a na tíži symptomů. S ohledem na individuální situaci je u mnohých nemocných v třídě NYHA III-IV nutno uvažovat o invalidním důchodu. Je žádoucí, aby nemocní s menším až středním funkčním omezením (NYHA I-II) pravidelně kondičně trénovali. Izometrické cvičení není vhodné.

Nemocní s mírnějším stupněm srdečního selhání by měli požívat méně než 5 g NaCl denně. Ve stavech závažnější městnavé slabosti je nutno snížit přechodně příjem soli pod 1 g denně. Nemocní s primárním postižením myokardu musí zachovávat absolutní abstinenci. Ostatní nemocní by měli dodržovat denní limit, který je 40 g pro muže a 30 g pro ženy denně.

Kouření je striktně zakazováno.

Příjem tekutin by měl činit 1,5–2 l denně. Omezení tekutin je nutné v pokročilých stádiích srdečního selhání s hyponatrémií.

Tabulka 3. Doporučené dávky ACE inhibitorů u srdečního selhání.

ACE inhibitor	Úvodní dávka	Cílová dávka
benazepril	1 x 2,5 mg	2 x 10 mg
captopril	3 x 6,25 mg	3 x 50 mg
cilazapril	1 x 0,5 mg	1 x 5 mg
enalapril	1 x 2,5 mg	2 x 10 mg (2 x 20 mg)
fosinopril	1 x 5 mg	1 x 20 mg
lisinopril	1 x 2,5 mg	1 x 35 mg
moexipril	1 x 7,5 mg	1 x 15 mg
perindopril	1 x 2,0 mg	1 x 4 mg (1 x 8 mg)
quinapril	1 x 2,5 mg	1 x 40 mg
ramipril	1 x 1,25 mg	1 x 5 mg (1 x 10 mg)
spirapril	1 x 1,5 mg	1 x 6 mg
trandolapril	1 x 0,5 mg	1 x 2 mg (1 x 4 mg)

Farmakologická léčba

Základem léčby srdečního selhání jsou inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu v kombinaci s betablokátor. Podle potřeby nemocného jsou k nim přidávána diuretika, digitalis či spironolakton. Pacienti s chronickým srdečním selháním mají dále často nezbytnou léčbu ischemické choroby srdeční (kyselina acetylsalicylová, hypolipidemika, nitráty...), diabetes mellitus (perorální antidiabetika, inzulin...) a dalších přidružených onemocnění (3, 4, 5, 10).

ACE inhibitory

Zavedení inhibitorů angiotenzin konvertujícího enzymu (ACE-I) do léčby chronického srdečního selhání začátkem 80. let znamenalo výrazný pokrok, snížení úmrtnosti a počtu hospitalizací. Zmírnění symptomů u mnoha nemocných s tímto klinickým syndromem navíc zlepšuje i jejich kvalitu života. ACE-I jsou nazývány „základním kamenem“ léčby CHSS (1), které nasazujeme všem nemocným a postupně je titruje do doporučených dávek (tabulka 3).

Betablokátor

Betablokátor patří k nejrozšířenějším preparátům v léčbě hypertenze, ischemické choroby srdeční a v poslední době i chronického srdečního selhání. Při zahajování léčby betablokátor musí být pacient klinicky stabilizován na zavedené konvenční medikaci ACE-I. Pacienti by neměli mít v poslední době zhoršení klinické symptomatologie, mohou však být ve funkční třídě NYHA IV. Zahajujeme malou dávkou s postupnou titrací (tabulka 4), pro zahájení léčby však není nutná hospitalizace. Dávku zvyšujeme po 1–2 týdnech za předpokladu, že je pacientem dobře tolerována a za těchto podmínek se snažíme dostat na cílovou dávku (14, 15, 17). Při klinickém zhoršení titraci zpomalujeme, úplné vysazení betablokátorů však není vhodné. Léčbu betablokátor nikdy náhle neukončujeme (2).

Více než 90 % pacientů, kteří se účastnili rozsáhlých klinických studií s betablokátor, užívalo rovněž ACE inhibitory. Při podávání obou léků musíme sledovat krevní tlak, abychom předešli těžší hypotenzii, zvláště u nemocných po akutní IM, kde je nebezpečí poklesu diastolického perfuzního tlaku v koronárním řečišti. Při titraci dávek postupujeme následovně:

1. Léčbu zahájíme nízkou dávkou ACE-I.
2. Přidáme nízkou dávku betablokátoru.
3. Titrujeme ACE-I do doporučených dávek.
4. Titrujeme betablokátor do doporučených dávek.

Tabulka 4. Dávkovací schéma betablokátorů u chronického srdečního selhání

	bisoprolol	carvedilol	metoprolol
Počáteční dávka (mg)	1 x 1,25	2 x 3,125	2 x 12,5
Postupné zvyšování dávky po 2–3 týdnech o mg	1,25 až 2,5	3,125 až 12,5	25 až 50
Cílová dávka (mg)	10	2 x 25	1 x 200 (ZOK či SR)

Diuretika

Diuretika podáváme jen symptomatickým nemocným (otoky, dušnost, chrůpky), ne preventivně. Je-li zachována glomerulární filtrace, podáváme thiazidová diuretika, nejsou-li thiazidová diuretika účinná nebo poklesne-li glomerulární filtrace pod 0,5 ml/s, použijeme kličková („loop“) diuretika. U rezistentních nemocných se doporučuje kombinace kličkových a thiazidových diuretik raději než zvyšování dávky (8, 11). Musíme pamatovat na vliv diuretik na ztráty draslíku i hořčiku s možností vzniku různých komorových arytmí.

Třetí skupinou diuretik, kterou podáváme u srdečního selhání ponejvíce v kombinaci s předchozími, jsou diuretika šetřící draslík (triamteren a amilorid). Antagonista aldosteronu spironolacton inhibuje směnu sodíku za draslík a kromě diuretického efektu má i podstatný vliv na zpomalení tvorby fibrózní tkáně v myokardu. V nízké dávce 25 mg je doporučován všem nemocným se srdečním selháním NYHA III-IV.

Srdeční glykosidy

Srdeční glykosidy se řadí mezi léky s nízkou terapeutickou šíří, tzn. s malým rozdílem mezi léčebnou a toxickou koncentrací. Digitalis je indikován u symptomatických nemocných s prokazatelnou poruchou systolické funkce a supraventrikulárními arytmii (nejčastěji fibrilací síní), při cvalové ozvě a u nemocných se sinusovým rytmem, kteří jsou symptomatictí i navzdory léčbě ACE inhibitory a diuretiky a betablokátory (6).

Blokátory receptoru 1 pro angiotenzin II

Blokátory receptoru 1 pro angiotenzin II (AIIA) jsou indikovány místo ACE-I při suchém dráždivém kašli (9).

Závěr – základní léčebný postup při diagnóze chronického srdečního selhání

Nefarmakologické postupy jsou hlavně přiměřená tělesná aktivita ev. řízená rehabilitace, zákaz alkoholu, nekouřit a omezení příjmu sodíku.

Literatura

1. Braunwald E.: ACE inhibitors: a cornerstone of the treatment of heart failure. *N.Engl.J.Med* 1991; 325: 351–353.
2. Cleland J.G.F., McGowan J., Clark A. The evidence for betablockers in heart failure. *Brit.Med.J.* 1999; 318: 824–825.
3. Coats A. et al. Contraversies in the treatment of heart failure. Churchill Livingstone, Edinburg 1997, s. 179.
4. Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure. ACC/AHA task force report. *JACC* 1995; 26: 1376–1398.
5. Hradec J. Léčba srdečního selhání. *Remedia* 1998; 8: 340–349.
6. Jerie P.: Digitalis – ano či ne. *Prakt. Lék* 1997; 77: 338–342.
7. Kölbel F. a spol.: Trendy soudobé kardiologie. Svazek 2. Galen Praha 1999; s. 375.
8. Málek I., Štefja M., Toman J.: Doporučení pro diagnostiku a léčbu srdečního selhání. Návrhy guidelines ČKS 1997; 49–93.
9. Špinar J., Vitovec J.: AII antagonisté v léčbě hypertenze a srdečního selhání. *Interní medicína pro praxi* 2000; 2 (4): 20–23.

Tabulka 5. Prognóza chronického srdečního selhání

Funkční třída NYHA	Jednoletá úmrtnost (%)	Náhlá smrt (%)	Průměrná délka přežití (roky)
I	<5	> 90	> 10
II	5–10	50–80	7
III	10–20	30–50	4
IV	20–40	5–30	2

Inhibitory ACE jsou lékem první volby (antagonisté A II receptorů pouze při kašli).

Betablokátory u stabilizovaného srdečního selhání.

Diuretika při známkách retence tekutin, spironolacton 25 mg u nemocných funkční klasifikace NYHA III – IV.

Digoxin u symptomatických nemocných při výše uvedených farmakologických postupech, fibrilaci síní, cvalu či kardiomegalii.

Nitráty či dihydropyridiny 2. generace u nezvládnutelné anginy pectoris či hypertenze.

U nemocných s ICHS přidáváme antiagregační a ev. dle hladiny cholesterolu hypolipidemickou léčbu. Antikoagulační léčba u fibrilace síní, prokázaných trombech či systémových embolizacích.

Léčba závažných arytmí patří do kardiologické ambulance obdobně jako rozhodnutí o ev. zařazení do transplantčního programu.

Prognóza

Prognóza chronického srdečního selhání se výrazně zlepšila v posledních 20 letech se zavedením inhibitorů angiotenzin konvertujícího enzymu a betablokátorů do rutinní praxe. Přesto však zůstává horší než např. prognóza rakoviny žaludku či prsu. Hlavní příčinou úmrtí je terminální srdeční selhání a náhlá smrt, pacienti s lehčí formou nemoci jsou ohroženi především náhlou smrtí, pacienti s těžší formou spíše nezvratným srdečním selháním (tabulka 5).

10. Špinar J., Špinarová L., Vitovec J.: Lipidy a chronické srdeční selhání. *Vnitřní lékařství* 2000; 46 (9): 515–519.
11. Špinarová L.: Diuretika v léčbě chronického srdečního selhání. *Kardiologická revue* 1999; 2: 88.
12. Štefja M., Toman J., Špinarová L.: Akutní a chronické srdeční selhání. *Vnitřní Lékařství* 1997; 43 (2): 105–110.
13. The Task Force on the Heart failure of the European Society of cardiology: Guidelines for the diagnosis of heart failure. *Eur Heart J.* 1995; 16: 741–751.
14. Vitovec J., Špinar J.: Betablokátory v léčbě chronického srdečního selhání. *Vnitřní lékařství* 2000; 46: 161–165.
15. Vitovec J., Špinar J.: Farmakoterapie kardiiovaskulárních onemocnění. *Grada* 2000; 249 s.
16. Vitovec J., Špinar J.: Chronické srdeční selhání - diagnostika a léčba. *Interní medicína* 2000; 2: 25–36.
17. Widimský J. Betablokátory skutečně snižují mortalitu nemocných se srdečním selháním. *Cor Vasa* 1999; 41: 317–319.