

Farmakoterapie chronického srdečního selhání

doc. MUDr. Radek Pudil, Ph.D.

I. interní klinika LF UK a FN, Hradec Králové

V posledních letech dochází k významnému nárůstu počtu pacientů s chronickým srdečním selháním. I přes rozvoj terapeutických možností zůstává srdeční selhání častou příčinou hospitalizací i mortality. Dobře vedená farmakologická terapie dokáže významně ovlivnit průběh onemocnění. Článek podává přehled farmakoterapie srdečního selhání, indikace jednotlivých skupin léků a úskalí jejich používání. Terapie chronického srdečního selhání je komplexní, vyžaduje také objasnění etiologie, identifikaci precipitujících stavů, které jej mohou zhoršit.

Klíčová slova: chronické srdeční selhání, inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu, sartany, betablokátory, diuretika, digoxin.

Pharmacological management of chronic heart failure

In the last years, the number of patients with chronic heart failure is increasing. Heart failure is a frequent cause of hospitalizations. Despite the progress in therapy, heart failure has high rate of hospitalization admissions and mortality. Pharmacological management can significantly improve the course of the disease. The article is a review of pharmacotherapy of chronic heart failure, it discusses indications of the drugs and pitfalls of the therapy. Therapy of chronic heart failure is rather complex, it requires identification of the cause and precipitating factors, which can make it worsen.

Key words: chronic heart failure, angiotensin converting enzyme inhibitors, sartans, beta-blockers, diuretics, digitalis.

Interní Med. 2010; 12(3): 126–130

Srdeční selhání patří mezi nejčastější stavy v kardiologii. V naší populaci se incidence srdečního selhání pohybuje kolem 0,4–0,5 % ročně, jeho prevalence je 1–2 % a strmě narůstá s věkem (ve věku 70–80 let dosahuje 10–20 %). Srdeční selhání tvoří 5 % všech přijetí na lůžka. Náklady na terapii srdečního selhání tvoří v rozvinutých evropských zemích přibližně 2 % všech zdravotnických výdajů. Ačkoliv moderní terapie srdečního selhání zaznamenala velké pokroky, přesto 50 % pacientů umírá v průběhu čtyř let od stanovení diagnózy (1). Proto má správná terapie srdečního selhání mimořádný význam.

Definice srdečního selhání

Srdeční selhání je klinický syndrom, který zahrnuje symptomy typické pro srdeční selhání (dušnost v klidu či při zátěži, únava), příznaky typické pro srdeční selhání (tachykardie, 3. ozva, šelesty, tachypnoe, chrůpky na plicích, pleurální výpotek, zvýšený žilní tlak, periferní otoky, hepatomegalie) a objektivní průkaz strukturálního či funkčního poškození myokardu (kardiomegalie, abnormální echokardiogram, vzestup hladiny natriuretických peptidů, aj.).

Srdeční dysfunkce může být systolická, kdy klesá stažlivost, což vede ke snížení ejekční frakce a srdečního výdeje, nebo diastolická, kdy se srdeční komory špatně plní krví, nejčastěji při poklesu jejich poddajnosti a zhoršené roztažitelnosti.

Současná strategie léčby

Současná terapie srdečního selhání je komplexní a neomezuje se pouze na farmakoterapii. Hned na počátku je nutné zhodnotit příčinu srdečního selhání, detekovat komorbiditu, které mohou negativně srdeční selhání ovlivnit, a odstranit precipitující faktory, které by srdeční selhání mohly vyvolat nebo vést k jeho zhoršení (2–4). Své místo mají dietní opatření, která zahrnují restriktii příjmu soli (do 5–6 g/den), v případě těžšího srdečního selhání je restrikce až na 3–4 gramy soli denně. U nemocných se známkami retence tekutin je na místě omezení jejich příjmu na 1 až 1,5 l/den. Restrikce tekutin je doporučována u nemocných s hyponatremií. Režimová opatření zahrnují především dosažení optimální tělesné hmotnosti (3, 4). U nemocných je třeba omezit požívání alkoholických nápojů, platí striktní zákaz kouření. Vzhledem k vyšší vnímavosti této skupiny k infekčním onemocněním dýchacích cest a těžšímu průběhu těchto onemocnění doporučuje Evropská kardiologická společnost zvážit očkování proti pneumokokovému infekcím a sezónní chřipce (5).

U nemocných, jejichž stav se podaří stabilizovat, by měl být určitý stupeň fyzické zátěže (například formou řízené rehabilitace) nezbytnou součástí komplexní léčby.

Farmakologická terapie

Základním cílem je snížit mortalitu nemocných, zlepšit symptomy onemocnění a oddálit

vznik komplikací (dalšího poškození myokardu, progresi remodelace levé komory, snížení počtu rehospitalizací a další).

Mezi základní skupiny léků patří inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu plic, AT₁ blokátory, betablokátory, diuretika, blokátory aldosteronu, digitalis.

Inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu (ACEi)

Inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu jsou základním pilířem terapie srdečního selhání. Jejich základním účinkem je blokáda angiotenzin-konvertujícího enzymu, který konvertuje neaktivní angiotenzin I na aktivní angiotenzin II. Současně potlačují odbourávání bradykininu. Jejich hlavními účinky jsou vazodilatace a zvýšení natriurézy, zabraňují remodelaci myokardu i svaloviny cévních stěn, mají i nefroprotektivní účinky (ACEi mají i řadu dalších prospěšných účinků, např. ovlivnění produkce prostaglandinů, snížení adrenergní stimulace aj.).

Inhibitory ACE jsou indikovány u nemocných se symptomatickou i asymptomatickou systolickou dysfunkcí levé komory (pokud nemají kontraindikace nebo je netolerují). Na základě příznivých výsledků některých studií u nemocných se srdečním selháním se zachovalou funkcí levé komory navrhuje doporučení České kardiologické společnosti jejich podávání i v této skupině pacientů (4).

Inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu jsou kontraindikovány u těhotných, při anamnéze angioneurotického edému (po kterémkoliv léku této skupiny), hyperkalemii (kalium v séru > 5,5 mmol/l), pokročilém selhání ledvin (kreatinin > 250 μmol/l), oboustranné stenóze renálních tepen.

Inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu jsou relativně dobře tolerovány, jejich **nežádoucí účinky** nejsou časté, avšak mohou být velmi významné. Patří mezi ně zhoršení ledvinných funkcí (častěji v praxi pozorované u starších lidí), angioneurotický edém, poruchy chuti, suchý dráždivý kašel, kožní vyrážky, vzácně leukopenie. Kašel se vyskytuje asi u 5–10% nemocných, je většinou suchý, obvykle vymizí po ukončení terapie ACEi. Opatrnosti je třeba u nemocných užívajících kalium šetřící diuretika, kde může dojít k významnému zvýšení kalemie. Podobně je nutné s opatrností postupovat u nemocných s poruchou funkce ledvin, kde může terapie ACEi vést k přechodnému zhoršení renálních funkcí. Zde je třeba časná laboratorní kontrola plazmatické koncentrace kreatininu a kalia. U některých starších nemocných a u nemocných s deplecí tekutin (např. při současném podávání diuretik) může po podání první dávky dojít k významnému poklesu krevního tlaku. Proto je doporučeno redukovat počáteční dávku,

Tabulka 1. Počáteční a cílové dávky ACEi (dle 4)

Účinná látka	Počáteční dávka (mg)	Cílová dávka (mg)
captopril	3 × 6,25	3 × 25–50
enalapril	1–2 × 2,5	2 × 10–20
lisinopril	1 × 2,5	1 × 20–40
perindopril	1 × 2	1 × 8
ramipril	1 × 1,25–2,5	1 × 10
trandolapril	1 × 0,5–1	1 × 4

Tabulka 2. Počáteční a cílové dávky blokátorů receptoru AT₁ (upraveno dle 4)

Účinná látka	Počáteční dávka (mg)	Cílová dávka (mg)
candesartan	1 × 4	1 × 8–16
losartan	1 × 25	1 × 50–100
valsartan	2 × 40	2 × 80–160

Tabulka 3. Počáteční a cílové dávky betablokátorů (upraveno dle 4)

Účinná látka	Počáteční dávka (mg)	Cílová dávka (mg)
bisoprolol	1 × 1,25	1 × 10
carvedilol	2 × 3,125	2 × 25
metoprolol (ZOK)	1 × 25	1 × 200
nebivolol	1 × 1,25	1 × 10

u rizikových nemocných je dobré nemocného zkontrolovat po několika hodinách ještě téhož dne. Velikost počátečních a cílových dávek jednotlivých druhů ACEi je uvedena v tabulce 1. Pro běžnou praxi je vhodné si uvědomit další stavy, které mohou vést ke změně účinku ACEi. Je to současné užívání nesteroidních antirevmatik, které snižují účinek ACEi. Naopak hypovolemie při dehydrataci organismu (navozená diuretiky, horečnatým či průjemovým onemocněním či delším pobytem v teplém prostředí) mohou vést k významné hypotenzi. Zde je doporučeno vynechání či redukce dávky diuretika (6).

Blokátory receptorů AT₁ (sartany)

Sartany zabraňují účinkům angiotenzinu II přímou vazbou na jeho receptory, mají podobné účinky jako ACEi. Jejich hlavní indikací u nemocných se srdečním selháním je netolerance ACEi pro kašel (nezpomalují degradaci bradykininu). V současné době nemáme dostatek důkazů o přesvědčivé vhodnosti kombinací terapie ACEi a blokátorů receptorů AT₁, proto ji nedoporučujeme. Při terapii blokátory receptorů AT₁ se mohou vyskytovat nežádoucí účinky podobné těm, které vidáme při terapii ACEi. Léčbu opět zahajujeme nižšími dávkami, které postupně titrujeme (tabulka 2).

Betablokátory

Příznivý vliv betablokátorů na mortalitu, funkční zlepšení i oddálení progresu selhání byl prokázán v řadě multicentrických klinických studií (7–9).

Jsou indikovány všem nemocným se symptomy srdečního selhání (NYHA II–IV) ve stabilizovaném stavu (ischemické i neischemické etiologie), pokud nejsou přítomny jejich kontraindikace. U nemocných po infarktu myokardu jsou indikovány u všech nemocných bez ohledu na funkční třídu (vyjma kontraindikací). Jednoznačně pozitivní ovlivnění mortality bylo prokázáno pouze u bisoprololu, carvedilolu, metoprololu sukcinátu s kinetikou nultého řádu (forma ZOK) a nebivololu (10).

Mezi **kontraindikace** betablokátorů patří těžké bronchiální astma, těžká forma chronické bronchopulmonální choroby, symptomatická bradykardie, hypotenze, velmi labilní inzulin-dependentní diabetes mellitus, ischemická choroba dolních končetin. Některé z těchto kontraindikací jsou pouze relativní a je třeba postupovat individuálně, např. využít betablokátoru s vyšší kardioselektivitou (bronchiální astma, diabetes).

Pozn.: při terapii betablokátorů bez vnitřní sympatikomimetické aktivity dochází ke zvýšení

denzity srdečních betareceptorů (up-regulace), a proto náhlé přerušení léčby betablokátorů vede k dostupnosti těchto receptorů pro endogenní cirkulující katecholaminy. To může mít za následek vznik palpitací, tachykardie či úzkostného stavu (tzv. rebound fenomén). U nemocných s ICHS byl popsán vznik akutní koronární příhody či náhlá smrt při náhlém vysazení betablokátorů.

Pro každodenní praxi má význam několik poznámek a doporučení:

- Terapii betablokátorů zahajujeme vždy u pacientů ve stabilizovaném stavu, a to nízkými dávkami, které pak titrujeme výše podle individuální tolerance (tabulka 3).
- U nemocných s těžšími stupni selhání (zejména pak při známkách kongesce) by měla být v terapii zařazena diuretika.
- V případě výskytu hypotenze během titrace je vhodné redukovat dávku ACEi či diuretika a titraci zpomalit.
- Výsledného efektu při terapii betablokátorů se dosahuje v řádu několika měsíců, po zahájení terapie může dojít k mírnému zhoršení stavu, kdy je možné naopak zvýšit dávku ACEi či diuretika, titraci betablokáto-rem zpomalujeme.
- U některých pacientů není možné dosáhnout zvýšení dávky k cílovým hodnotám, i zde bylo prokázáno, že i nižší dávka je lepší než žádná.
- V případě terapie digitalisem je třeba zvýšené opatrnosti zejména u starších lidí či u nemocných s poruchou funkce ledvin (riziko bradykardie), v těchto případech je vhodné zvážit účelnost terapie digitalisem.
- Náhlé přerušení (ukončení) terapie může vést k tzv. rebound fenoménu.

Diuretika

V důsledku změn tubulárních funkcí a hemodynamiky ledvin dochází u nemocných se srdečním selháním k retenci sodíku a vody, které se projeví městnáním na plicích či ve velkém oběhu (vznik otoků, ascitu a pod). U těchto nemocných je na místě kontrola dietních opatření (sama již většinou nestačí) a podání diuretik. Při mírném stupni srdečního selhání vystačíme s terapií thiazidy (při poklesu glomerulární filtrace pod 0,5 ml/s jsou thiazidy neúčinné) (4, 5, 11). Při progresi selhávání jsou na místě kličkové diuretika působící ve vzestupném raménku Henleyho kličky (u nás především furosemid). U nemocných s pokročilejšími formami je užitečná kombinace diuretik, která působí na různých místech nefronu (thiazid a kličkové diuretikum), a spironolakto-

nu. Mezi diuretika patří i některé kalium šetřící preparáty, které se mnohdy používají ve fixních kombinacích s thiazidy. Vzhledem k tomu, že nemocní se srdečním selháním by měli být současně léčeni ACEi (či sartany), je nutné především u nemocných s postižením funkce ledvin tuto kombinaci používat velmi obezřetně.

Základní snahou terapie diuretiky je odstranění známek kongesce, na druhé straně je třeba zabránit dehydrataci. Ta se projevuje hypotenzí a může vést ke zvýšení hladiny kreatininu. Proto je velmi vhodné volit optimální dávky diuretik (3). Volba dávky je individuální, je ovlivněna nejenom stupněm kongesce, ale také renálními funkcemi. Významnou pomocí je sledování bilance tekutin během hospitalizace, při ambulantní léčbě má velký význam denní měření hmotnosti pacienta. V případě spolupracujícího nemocného je možná adjustace dávky v určitém rozmezí samotným pacientem.

Nedostatečná odpověď na terapii diuretiky může mít několik příčin: nízká dávka diuretika, porucha funkce ledvin (thiazidy jsou při těžších poruchách funkce ledvin neúčinné, dávky kličkových diuretik musíme volit vyšší). Další příčinou může být kongesce v trávicím traktu, která vede k omezení biologické dostupnosti perorálně podávaných léků, zde mnohdy pomůže překvapivě menší dávka diuretika podaná parenterálně.

Při léčbě diuretiky je vhodné monitorovat výskyt nežádoucích účinků, ke kterým patří hypokalemie, hypomagnezemie, u nemocných s pokročilými stupni srdečního selhání se diuretika mohou podílet na hyponatremii a hypochloremii. Terapie diuretiky může vést ke zhoršení tolerance glukózy a v některých případech ke zvýšení hladiny kyseliny močové.

V současné době jsou v klinickém zkoušení novější léky ze skupiny tzv. aquaretik (tolvaptan, conivaptan aj.), která neovlivňují hladiny minerálů a jejich užití by mohlo být potenciálně výhodné u nemocných s některými poruchami hladin elektrolytů (12).

Přehled diuretik a jejich doporučeného dávkování je uveden v tabulce 4.

Tabulka 4. Počáteční a cílové dávky diuretik (4)

Účinná látka	Počáteční dávka (mg)	Maximální dávka (mg)
furosemid	20–40	250–500
hydrochloro-thiazid	12,5–25	50–75
chlorthalidon	12,5–25	50
amilorid	2,5	20
spironolakton	12,5–25	50
indapamid	1,25–2,5	5

Blokátory aldosteronu

V důsledku zvýšení aktivity systému RAAS dochází ke zvýšené tvorbě aldosteronu. Hyperaldosteronemie vede v srdci a v cévách k progresi fibrotických změn a progresi remodelace, dochází k depleci kalia, magnezia a k retenci sodíku a vody. Současně je omezeno zpětné vychytávání norardenalinu a je zvýšena pohotovost ke vzniku maligních arytmí. Na základě studie RALES bylo prokázáno, že k potlačení účinků hyperaldosteronizmu lze použít spironolakton (nespecifický blokátor receptorů pro aldosteron). Spironolakton blokuje kromě mineralokortikoidních receptorů také receptory pro jiné steroidy (progesteron a androgeny). Proto působí četné nežádoucí účinky (poruchy menstruace, bolesti prsů u žen, u mužů vede až v 50 % případů ke vzniku někdy bolestivé gynekomastie). Špatná tolerance spironolaktonu vedla k vývoji vysoce selektivního blokátoru všech epiteliálních i neepiteliálních účinků aldosteronu v ledvinách, cévách, srdci i CNS – eplerenonu. Ten se kompetitivně váže na mineralokortikoidní receptory. Při terapii spironolaktonem (a podobně elperenonem) je nutná zvýšená opatrnost pro vedlejší účinek, kterým je zvýšená hladina kalia (13). Je vhodné připomenout okolnosti uveřejnění studie RALES a dobu následně poté: studie RALES prokázala významný benefit terapie spironolaktonem na mortalitu nemocných se srdečním selháním, výskyt hyperkalemie v této studii byl nízký (vlivem indikačních kritérií vylučujících nemocné s významnějšími poruchami funkce ledvin byly prováděny časté kontroly kalemie a hladiny kreatininu, cílová dávka 50 mg/den nebyla tolerována nezanedbatelným počtem nemocných). Následně poté klinická praxe zejména v USA a Kanadě přinesla zvýšení počtu úmrtí způsobených hyperkalemií u nemocných v terapii spironolaktonem (14). Na základě těchto skutečností vznikla doporučení upřesňující podávání spironolaktonu a eplerenonu u těchto nemocných. Podle doporučení České kardiologické společnosti:

- terapie spironolaktonem by neměla být zahajována u nemocných s hodnotou kreatininu >177 μmol/l nebo kalia > 5 mmol/l
- počáteční dávka spironolaktonu 12,5–25 mg (eplerenonu 25 mg)
- po týdně kontrola kalemie a hladiny kreatininu
- nepodávat substituci kalia při kalemii > 3,5 mmol/l
- v případě vzestupu kalemie > 5 mmol/l snížit dávku léku na polovinu, v případě kalemie > 5,5 mmol/l vysadit lék úplně

- zvýšení dávky spironolaktonu na 50 mg je možné až po měsíci léčby, pokud trvají známky městnání

Digoxin

Digoxin patří mezi srdeční glykosidy. Jeho efekt je zprostředkovan inhibicí Na⁺/K⁺ ATP-ázy na membráně myocyty, což vede ke zvýšení intraceulární koncentrace vápníku a zvýšení kontraktility. Digoxin dále zvyšuje senzitivitu baroreceptorů, což vede ke snížení aktivity sympatiku. Pro klinickou praxi má význam také zpomalení vedení AV uzlem.

U pacientů se srdečním selháním nepatří digoxin k lékům první volby. Je prokázáno, že jeho použití významně neovlivní mortalitu, ale dokáže zlepšit symptomy nemocného (i když subanalýzy studie DIG ukázaly, že nižší hladiny digitalisu působí lehce příznivě i na mortalitu) (15, 16).

V současné době je indikací k terapii digitalisem pacient s fibrilací síní, u kterého ani po přidání betablokátoru do terapie nedošlo k optimálnímu zpomalení frekvence komor (přetrvává tedy zvýšená sympatoadrenální aktivita) (3). Při terapii digitalisem je důležitá volba dávky (obvykle 0,125–0,25 mg, u starších volíme nižší dávky). Před zahájením terapie digitalisem je vhodná kontrola renálních funkcí (omezení eliminace z organismu). Význam má kontrola sérové hladiny, která by se měla pohybovat 0,6–1,2 ng/ml. Při terapii digitalisem je třeba mít na mysli kontraindikace (bradykardie, AV blokády, WPW syndrom, hypertrofická kardiomyopatie, mitrální stenóza, konstriktivní perikarditida, myokarditidy aj.) a četné lékové interakce. Některé léky hladinu digitalisu zvyšují (některá antibiotika – erytromycin, tetracyklin, dále tramadol, chinidin, verapamil, propafenon, amiodaron, spironolakton, indometacin, nitrožilní podání solí vápníku), jiné naopak snižují (antacida, neomycin, sulfasalazin, fenytoin, PAS, cholestyramin, některá antidiarika a další). Některé situace mohou významně usnadnit nástup kardiotoxicity. Patří mezi ně především hypokalemie a použití některých druhů depolarizujících myorelaxancií. Mezi kardiální projevy toxicity patří bradykardie, AV blokády, ektopické rytmy, junkční rytmy, síňové tachykardie (často s převodem na komory v poměru 2:1), komorové tachykardie (torsade de pointes) až fibrilace komor. Z nekardiálních projevů toxicity je možné diagnostikovat anorexii, nauzeu, zvracení, slabost, bolesti hlavy, amentní stavy, žlutavé vidění a další. Vzhledem k závažnosti intoxikace je indikovaná léčba na jednotce intenzivní péče (korekce hypokalemie, event. hyperkalcemie, v případě výskytu komorových arytmí podání antiarytmik Ib třídy – mezocainu,

v některých případech dočasná stimulace či podání specifické protilátky).

Antitrombotická a antikoagulační terapie

Ačkoliv jsou tromboembolické příhody třetí nejčastější příčinou úmrtí u nemocných se srdečním selháním, nemáme dostatek jednoznačných důkazů o prospěšnosti paušálně indikované antikoagulační a antitrombotické terapie u těchto nemocných (17). Je nutné postupovat individuálně. Podle dosavadních zkušeností by antikoagulační terapie měla být indikována u nemocných, kteří mají současně fibrilaci síní, anamnézu intrakardiálního trombu, rozsáhlého infarktu myokardu přední stěny s aneurysmatem, výraznou dilatací levé komory a s ejekční frakcí pod 20%. Cílová hodnota INR při terapii kumariny měla být mezi 2–3,5. Opatrnosti je třeba u starších nemocných, podobně je třeba vždy uvážit možnost lékových a potravinových interakcí. Antitrombotická léčba by měla být indikována u nemocných s ischemickou chorobou srdeční, denní dávka acetylsalicylové kyseliny by se měla pohybovat od 75–160 mg.

Antiaritmika

Nemocní se srdečním selháním jsou ohroženi vznikem řady arytmií, z nichž některé mohou být fatální (komorové arytmie). Náhla smrt ukončuje život asi 40–50% pacientů se srdečním selháním, ve většině případů je způsobena vznikem maligních arytmií. Významný efekt v potlačení vzniku maligních arytmií mají betablokátory, z ostatních antiarytmik pouze amiodaron. Avšak pokud již proběhne maligní arytmie, je na místě zvážení implantace implantabilního kardioverteru/defibrilátoru! U nemocných s pokročilou poruchou funkce levé komory ischemické či neischemické etiologie je potřeba zvážit primárně preventivní indikace implantace ICD. V těchto případech má léčba antiarytmiky druhořadý význam (3, 18).

Poznámky k farmakoterapii srdečního selhání

V terapii srdečního selhání u **asymptomatických pacientů s nízkou ejekční frakcí** je na místě terapie ACEi, u nemocných s ischemickou chorobou srdeční (po infarktu myokardu) je indikováno podání betablokátorů a acetylsalicylové kyseliny. V případě současného výskytu fibrilace síní je na místě zvážení obnovy sinusového rytmu. Pokud není známa příčina srdečního selhání, je nutné zvážit provedení koronarografie.

U **symptomatické dysfunkce levé komory** (NYHA II–III) je jednoznačně indikována terapie ACEi a betablokátory, v případě známek městnatosti je nutné přidat diuretika. U nemocných se

sklonem k hypokalemii je možné přidat spironolakton. U nemocných s fibrilací síní a s přetrvávající rychlou odpovědí komor je možné zvážit terapii digoxinem, popřípadě zvážení verze na sinusový rytmus. U pacientů, u kterých výše uvedená terapie nevede ke zlepšení stavu, je možné v terapii přidat sartany. U těchto nemocných zvažujeme indikace pro nefarmakologickou terapii (srdeční resynchronizační terapie, ICD).

Při **progresi srdečního selhání** (NYHA III–IV) je vždy nutné zhodnotit efektivitu zvolené léčebné kombinace, spolupráci nemocného a eliminovat zhoršující faktory (ischemie myokardu, plicní embolizace, infekty, arytmie, kompenzace hypertenze). Při progresi městnatosti zvyšujeme dávku diuretika, je indikována terapie spironolaktonem. Zvyšujeme dávky ACEi do maximálně tolerovaných dávek. Také zde zvažujeme indikace nefarmakologické terapie (srdeční resynchronizační terapie, ICD).

U nemocných s **diastolickou dysfunkcí levé komory** je především potřeba důsledně léčit stavy, které k tomuto stavu vedou či jej zhoršují: důsledná kontrola arteriální hypertenze, terapie ischemie (plná revaskularizace), snaha o udržení sinusového rytmu (pokud není indikace k verzi, pak kontrola frekvence) (19, 20). V medikamentózní terapii je možné použít ACEi (zabraňují remodelaci). V případě ischemie myokardu je indikované přidání betablokátorů a acetylsalicylové kyseliny, v případě retence tekutin diuretika.

Závěr

Terapie srdečního selhání je v současné době komplexní a zahrnuje farmakologické a nefarmakologické postupy. Vždy je potřeba objasnit etiologii srdečního selhání, pokusit se nalézt vyvolávající či zhoršující faktory a ty se snažit odstranit. Základem terapie chronického srdečního selhání je bezpečně vedená farmakoterapie spolu s dietními a režimovými opatřeními. Vzhledem k současnému rozvoji kardiologie a především nefarmakologických postupů je třeba vždy zvážovat ostatní modalitu (srdeční resynchronizační léčba, zajištění nemocného implantabilním kardioverterem/defibrilátorem, zvážení revaskularizace myokardu či léčba chlopenní vady, terapie arytmií či indikace k transplantaci srdeční).

Z výše uvedeného je zřejmé, že terapie chronického srdečního selhání vyžaduje nejenom péči spádového lékaře (praktika, internista a kardiologa), ale také spolupráci s příslušným specializovaným kardiocentrem.

Práce byla podpořena

VZ MSM 0021620817 a MZO 00179906

Literatura

1. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. Heart 2007; 93: 1137–1146.
2. Aschermann M, a kol. Kardiologie. Praha: Galén, 2004: 1481.
3. Málek I. Léčba chronického srdečního selhání. In: Vojáček, a kol. Klinická kardiologie. Nukleus Hradec Králové 2009: 401–414.
4. Špinar J, Hradec J, Meluzín J. Doporučení pro diagnostiku a léčbu chronického srdečního selhání ČKS 2006. Cor Vasa 2007; 49(1): K5–K34.
5. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail 2008; 10: 933–989.
6. Shlipak MG. Pharmacotherapy for Heart Failure in Patients with Renal Insufficiency. Ann Int Med. 2003; 138: 917–924.
7. Australia/New Zealand Heart Failure Research Collaborative Group. Randomised, placebo-controlled trial of carvedilol in patients with congestive heart failure due to ischaemic heart disease. Lancet 1997; 349: 375–380.
8. Packer M, Fowler MB, Roecker EB, et al. Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the carvedilol prospective randomized cumulative survival (COPERNICUS) study. Circulation 2002; 106: 2194–2199.
9. Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG, et al. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET): randomised controlled trial. Lancet 2003; 362: 7–13.
10. López-Sendón J, Swedberg K, McMurray J, et al. Expert consensus document on beta-adrenergic receptor blockers. Eur Heart J 2004; 25: 1341–1362.
11. Vitovec J, Špinar J. Diuretika u srdečního selhání. Kapit Kardiol 2002; 4: 90–92.
12. Gheorghiade M, Gattis WA, O'Connor CH. Effects of Tolvaptan a Vassopressin Antagonist, in Patients Hospitalized With Worsening Heart Failure. Randomized Controlled Trial. JAMA 2004; 291: 1963–1971.
13. Pitt B, Remme W, Zannad F, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med. 2003; 348: 1309–1321.
14. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized aldosterone evaluation study investigators. N Engl J Med. 1999; 341: 709–717.
15. Rathore SS, Curtis JP, Wang Y, et al. Association of serum digoxin concentration and outcomes in patients with heart failure. JAMA 2003; 289: 871–878.
16. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. The digitalis investigation group. N Engl J Med. 1997; 336: 525–533.
17. Cleland JGF, Findlay I, Jafri S, et al. The Warfarin/Aspirin Study in Heart Failure (WASH): a randomized trial comparing antithrombotic strategies for patients with heart failure. Am Heart J 2004; 148: 157–164.
18. Táborský M, Kautzner J, Bytešník J, et al. Zásady implantace kardiostimulátorů, implantabilních kardioverterů-defibrilátorů a systémů pro resynchronizační léčbu 2009. Cor Vasa 2009; 51(9): 602–618.
19. Aurigemma GP, Gaasch WH. Clinical practice. Diastolic heart failure. N Engl J Med. 2004; 351: 1097–1105.
20. Gaasch WH, Zile MR. Left ventricular diastolic dysfunction and diastolic heart failure. Annu Rev Med. 2004; 55: 373–394.

doc. MUDr. Radek Pudil, Ph.D.
1. interní klinika LF UK a FN
Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové
pudilradek@yahoo.com

