

učební texty Univerzity Karlovy

SRDEČNÍ SELHÁNÍ

Filip Málek
Ivan Málek

KAROLINUM

Srdeční selhání

Filip Málek, Ivan Málek

Recenzovali:

prof. MUDr. Vladimír Staněk, CSc.

doc. MUDr. Jaromír Chlumský, Ph.D.

Vydala Univerzita Karlova

Nakladatelství Karolinum

Redakce Jana Jindrová

Sazba DTP Nakladatelství Karolinum

Vydání druhé

© Univerzita Karlova, 2018

© Filip Málek, Ivan Málek, 2018

ISBN 978-80-246-3823-2

ISBN 978-80-246-3841-6 (online : pdf)



Charles University
Karolinum Press 2018

www.karolinum.cz
ebooks@karolinum.cz

OBSAH

1. DEFINICE SRDEČNÍHO SELHÁNÍ	7
2. EPIDEMIOLOGIE A KLASIFIKACE SRDEČNÍHO SELHÁNÍ	8
3. ETIOLOGIE SRDEČNÍHO SELHÁNÍ	10
4. MEDICÍNA ZALOŽENÁ NA DŮKAZECH	13
5. CHRONICKÉ SRDEČNÍ SELHÁNÍ	15
5.1 Patofyziologie chronického srdečního selhání	15
5.2 Diagnóza chronického srdečního selhání	17
5.3 Diferenciální diagnóza chronického srdečního selhání	21
5.4 Vyšetřovací metody u srdečního selhání	22
5.4.1 Elektrokardiografie	22
5.4.2 Rentgen hrudníku	24
5.4.3 Echokardiografie	25
5.4.4 Laboratorní vyšetření	28
5.4.5 Magnetická rezonance srdce	31
5.4.6 Endomyokardiální biopsie	32
5.4.7 Spiroergometrie	32
5.4.8 Základy hemodynamického vyšetření	32
5.4.9 Metody nukleární medicíny	33
5.5 Rizikové faktory a prevence chronického srdečního selhání	33
5.6 Prognostická stratifikace	35
5.7 Léčba chronického srdečního selhání	35
5.7.1 Nefarmakologická dietní a režimová opatření	35
5.7.2 Farmakoterapie chronického srdečního selhání	36
5.7.3 Přístrojová léčba chronického srdečního selhání	42
5.7.4 Chirurgická léčba srdečního selhání – revascularizace myokardu	44
5.7.5 Mechanické podpory srdce	45
5.7.6 Transplantace srdce	47
6. AKUTNÍ SRDEČNÍ SELHÁNÍ	51
6.1 Definice, klasifikace a prognóza	51
6.2 Patofyziologie	54
6.3 Klinický obraz, vyšetřovací metody a monitorace nemocných	55
6.4 Diferenciální diagnostika akutní dušnosti	56
6.5 Klinické projevy akutního srdečního selhání	56
6.6 Akutní srdeční selhání ve zvláštních situacích	58

6.7 Léčba akutního srdečního selhání	59
6.7.1 Nefarmakologická a přístrojová léčba	59
6.7.2 Farmakologická léčba	60
6.7.3 Zásady léčby akutního srdečního selhání podle dominujícího klinického syndromu	62
7. SPECIÁLNÍ PROBLÉMY U SRDEČNÍHO SELHÁNÍ	65
7.1 Arytmie	65
7.2 Další speciální problémy	68
8. PALIATIVNÍ PÉČE U SRDEČNÍHO SELHÁNÍ	78
9. ORGANIZACE PÉČE O NEMOCNÉ SE SRDEČNÍM SELHÁNÍM	80
DOPORUČENÁ LITERATURA	82
SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK	83

1 DEFINICE SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

Srdeční selhání je patofyziologicky definováno jako stav, při kterém abnormální srdeční funkce je odpovědná za neschopnost zajistit dostatečný přívod krve metabolicky aktivním tkáním nebo k udržení dostatečného přívodu krve je nutné zvýšení plicních tlaků.

Klinická definice pak označuje srdeční selhání jako syndrom, který se vyskytuje u nemocných se srdeční dysfunkcí a manifestuje se symptomy a objektivními známkami kongesce spolu se snížením tolerance zátěže. Hlavní příznaky syndromu srdečního selhání je dušnost, únavnost a svalová slabost a v důsledku toho snížená tolerance zátěže.

Hlavním podkladem srdečního selhání je systolická srdeční dysfunkce. Ne všichni pacienti se systolickou srdeční dysfunkcí mají klinický syndrom srdečního selhání. Jedná se o jedince s asymptomatickou srdeční dysfunkcí.

Systolické srdeční selhání je srdeční selhání spojené se **sníženou ejekční frakcí levé komory**. Ne všichni pacienti se srdečním selháním mají systolickou dysfunkci levé komory. Pacienti i při normální ejekční frakci levé komory v důsledku diastolické dysfunkce mohou mít symptomy a objektivní známky kardiální insuficience. Diastolické srdeční selhání je stav, kdy porucha plnění levé nebo i pravé srdeční komory vede ke zvýšení plicních tlaků s rozvojem příznaků plicní a systémové kongesce při normální nebo zachovalé systolické funkci srdečních komor. Tento stav se označuje jako srdeční selhání se **zachovalou ejekční frakcí levé komory**.

Klasifikace odborných doporučení rozlišuje srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí (HFrEF – heart failure with reduced ejection fraction, EF LK < 40 %), s mírně sníženou ejekční frakcí (HFmrEF – heart failure with mildly reduced ejection fraction, EF LK 40–49 %) a se zachovalou ejekční frakcí (HFpEF – heart failure with preserved ejection fraction, EF LK > 50 %)

U pacientů se systolickým srdečním selháním mohou být současně přítomny známky porušené diastolické srdeční funkce. Průkaz poruchy diastolické funkce levé komory u pacientů se systolickým srdečním selháním je nepříznivým prognostickým ukazatelem.

2 EPIDEMIOLOGIE A KLASIFIKACE SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

Srdeční selhání je z populačního hlediska charakterizováno stoupající incidencí a prevalencí. Incidence je počet nových případů onemocnění v jednom roce, prevalence je celkový počet nemocných v dané populaci. Odhad prevalence srdečního selhání je 0,4–2 % a incidence 0,4 % populace ročně. Výskyt srdečního selhání je vyšší u starších jedinců; ve věkovém rozmezí 50–80 let je odhad prevalence 2–5 % a u nemocných nad 80 let dokonce 10 %. Za vzestup prevalence a incidence srdečního selhání je odpovědné stárnutí populace a pokles mortality na ischemickou chorobu srdeční. Srdeční selhání je označováno za epidemii 21. století. Kromě poklesu úmrtnosti na infarkt myokardu se snižuje úmrtnost pacientů s hypertenzí na cévní onemocnění mozku, stoupá tak počet pacientů s chronickou arteriální hypertenzí s rizikem rozvoje srdečního selhání.

Prognóza pacientů s chronickým srdečním selháním byla donedávna srovnatelná s prognózou pacientů s některými malignitami. Polovina nemocných se systolickým srdečním selháním umírala do čtyř let od stanovení diagnózy, polovina nemocných s pokročilým srdečním selháním se symptomy v klidu nebo při minimální zátěži umírala do jednoho roku. Díky pokrokům v diagnostice a léčbě srdečního selhání je nyní zaznamenáván trend ke zlepšení osudu pacientů. Přesto je mortalita nemocných se srdečním selháním přibližně trojnásobná ve srovnání s mortalitou stejně starých jedinců bez srdečního selhání.

Srdeční selhání můžeme klasifikovat z několika hledisek. Základním rozdělením je rychlost nástupu příznaků srdečního selhání. Podle toho rozlišujeme akutní a chronické srdeční selhání:

- **akutní srdeční selhání** je definováno jako náhlý vznik nebo prudká změna subjektivních příznaků a objektivních známek srdečního selhání, které vyžadují urgentní léčebný zásah;
- **chronické** neboli vleklé srdeční selhání se manifestuje pozvolným rozvojem příznaků; může vzniknout jako následek akutního selhání, může se ale objevit i u pacientů bez předchozí akutní epizody.

Srdeční selhání dále můžeme klasifikovat na levostranné a pravostranné, event. oboustranné:

- **levostranné** srdeční selhání znamená selhání funkce levé komory, které se manifestuje především příznaky plicní kongesce;
- **pravostranné** srdeční selhání se manifestuje městnáním v systémovém oběhu;
- **oboustranné** srdeční selhání má příznaky selhání levé i pravé srdeční komory.

Dříve se rozeznávalo selhání dozadu a dopředu:

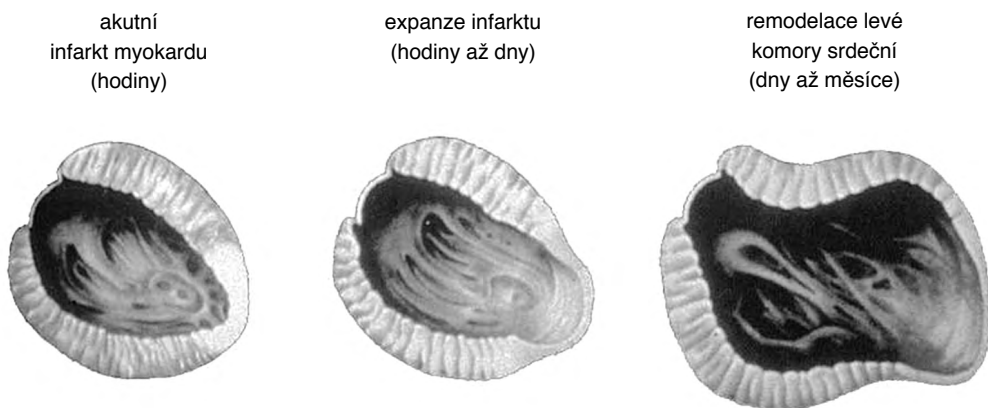
- **selhání dozadu** značí městnání před postiženým srdečním oddílem – levostranné srdeční selhání dozadu se manifestuje kongescí v plicním řečišti, pravostranné selhání dozadu zvýšením náplně krčních žil, městnáním v játrech a rozvojem otoků;
- **selhání dopředu** je způsobeno snížením srdečního výdeje buď pravé, nebo levé komory.

3 ETIOLOGIE SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

Systolická a diastolická dysfunkce a srdeční selhání vzniká jako následek řady kardiovaskulárních onemocnění. Hlavní příčinou srdeční dysfunkce je ischemická choroba srdeční, u starších nemocných spolu s hypertenzí. Ischemickou srdeční chorobu má přibližně 60 % pacientů, dilatační kardiomyopatii 15 % nemocných a chlopenní vadu 10 % jedinců se stanovenou diagnózou srdečního selhání. Díky pokrokům v terapii se snižuje podíl hypertenze a chlopenních vad, ale roste procento nemocných se srdečním selháním po infarktu myokardu.

Ischemická choroba srdeční (ICHS) je nejčastější příčinou srdečního selhání. Klinicky se manifestuje několika formami. Srdeční selhání se nejčastěji objevuje jako následek infarktu myokardu. K rozvoji srdečního selhání po infarktu myokardu dochází několika mechanismy. Kromě ztráty funkčních kardiomyocytů následkem nekrózy myokardu se uplatňují fibróza myokardu a komorová remodelace (obr. 1).

Komorová remodelace je dilatace levé komory s progresivní dysfunkcí, která vzniká následkem nadměrné neurohumorální aktivace a postihuje i viabilní okrsky srdečního svalu mimo místa postižená nekrózou. K remodelaci přispívá i endoteliální dysfunkce ateroskleroticky postižených koronárních tepen mimo cévy v infarktové oblasti. ICHS může vést i k přechodnému zhoršení systolické funkce ischemií myokardu při kritickém zúžení věnčitých tepen, přechodná porucha systolické (ale i diastolické) funkce levé komory může být spojena



Obr. 1. Remodelace levé komory srdeční po infarktu myokardu

se symptomy srdečního selhání. Kromě ischemie při kriticky snížené perfuzi se může uplatnit i tzv. omráčení myokardu (stunning). To vzniká v oblasti přechodné kriticky snížené perfuze s ischemií (při tepenné okluzi) a následnou reperfuzí (po otevření tepny). Omráčení myokardu s poruchou systolické funkce může přetrvávat delší dobu a být příčinou srdečního selhání. Třetím mechanismem srdeční dysfunkce při ICHS je tzv. hibernující myokard. Podkladem je trvale snížená perfuze oblasti myokardu, která je dostačující pro základní metabolické procesy srdečních buněk, ale nedostatečná pro normální kontraktilní funkce. Identifikace těchto čtyř procesů (nekróza, reverzibilní ischemie, stunning, hibernující myokard) má význam v klinické praxi u pacientů s těžkou systolickou dysfunkcí levé komory a příznaky srdečního selhání. Průkaz oblastí ischemického nebo viabilního myokardu (hibernace) je indikací k revascularizaci myokardu.

Kromě ICHS a hypertenze mohou být podkladem srdeční dysfunkce onemocnění myokardu. Do této kategorie spadají onemocnění vedoucí k **přímému poškození srdečního svalu**. Základní dělení je následující:

- primární onemocnění myokardu (kardiomyopatie),
- zánětlivé onemocnění myokardu (myokarditida),
- druhotné postižení myokardu.

Kardiomyopatie členíme do čtyř základních typů:

1. **Dilatační kardiomyopatie** je nejčastější formou. Je charakterizovaná dilatací a porušenou systolickou funkcí levé nebo obou srdečních komor. Ve 30 % jde o familiární (geneticky podmíněnou) formu, v ostatních případech předpokládáme častý podíl proběhlé nebo probíhající myokarditidy.
2. **Hypertrofičná kardiomyopatie** je geneticky podmíněné onemocnění charakterizované přítomností nevysvětlené hypertrofie myokardu. Funkčním důsledkem je diastolická dysfunkce, v některých případech (u 25 %) s přítomností tlakového gradientu ve výtokovém traktu levé komory. Nemocní mají příznaky srdečního selhání a jsou zvýšeně ohroženi náhlou smrtí. Specifickou léčbou u nemocných s významnou obstrukcí v levé komoře je alkoholová septální ablace nebo chirurgická myektomie.
3. **Restriktivní kardiomyopatie** jsou charakterizované zvýšenými plicními tlaky, normálním objemem komory a neporušenou systolickou funkcí. Nejčastější příčinou je amyloidóza, vzácnější je endomyokardiální fibróza, hemochromatóza a další střídaté choroby. Při nejasné příčině klasifikujeme onemocnění jako idiopatickou restriktivní kardiomyopatii. Léčba těchto stavů je obtížná, u idiopatických forem je třeba včas zvážit transplantaci srdce.
4. **Arytmogenní kardiomyopatie** je onemocnění myokardu postihující primárně pravou srdeční komoru, kde dochází k atrofii myocytů a jejich náhradě vazivem a tukovou tkání. Typickým projevem jsou poruchy rytmu vycházející z pravé komory, které mohou být příčinou náhlé smrti. U poloviny nemocných je familiární výskyt. Onemocnění má progresivní charakter, často indikujeme implantaci kardioverteru-defibrilátoru (ICD) a v pokročilé fázi při selhávání pravé komory navrhujeme transplantaci srdce.

Zánětlivé postižení myokardu (myokarditida a zánětlivá kardiomyopatie) je nejčastěji virového původu, onemocnění však může být způsobeno celou řadou dalších infekčních i neinfekčních agens (tab. 1). Myokard je poškozován zpočátku přímo cytotoxickým působením infekčního agens, poté následuje imunitní odpověď myokardu – rozvíjí se autoimunitní proces. Klinicky se projevuje jako akutní aktivní myokarditida s celou stupnicí závažnosti příznaků. Tento stav se může upravit, v některých případech se rozvíjí obraz chronické myo-

karditidy; pokud je provázen poruchou funkce levé komory, hovoříme o zánětlivé kardiomyopatii.

Definitivní potvrzení diagnózy může přinést endomyokardiální biopsie. Histologické vyšetření vzorku umožní rozlišit základní typ myokarditidy, imunohistochemické metody dovolí detekovat autoimunitní proces. Kromě známk zánětu se vyšetřuje též přítomnost virů pomocí polymerázové řetězové reakce.

Tab. 1. Nejčastější typy myokarditid

• lymfocytární myokarditida
• eozinofilní myokarditida
• obrovskobuněčná myokarditida
• sarkoidóza myokardu

4 MEDICÍNA ZALOŽENÁ NA DŮKAZECH

Pojem medicína založená na důkazech (evidence-based medicine – EBM) byl v roce 1996 definován Sackettem a spolupracovníky jako „vědomé, zřetelné a soudné používání nejlepších současných důkazů při rozhodování o péči o jednotlivé pacienty“. Tento pojem v podstatě znamená princip využití osobní zkušenosti spolu s nejnovějšími vědeckými poznatky v diagnostice a léčbě konkrétního pacienta. Vědecké důkazy, které se týkají konkrétního diagnostického nebo léčebného postupu, mají určitou hierarchii. Jsou definovány různé úrovně znalostí podle váhy zdroje informací. Úroveň znalostí „A“ znamená, že informace o určitém diagnostickém nebo léčebném postupu vycházejí z výsledků několika randomizovaných studií nebo metaanalýz. Randomizované kontrolované studie znamenají, že pacienti byli k určitému léčebnému postupu vybráni náhodným výběrem (randomizace). Metaanalýzy v podstatě poskytují informace na základě statistického hodnocení několika studií. Úroveň znalostí „B“ vychází z vědeckých důkazů získaných z jedné randomizované nebo z několika nerandomizovaných studií, a má tak nižší váhu než úroveň znalostí „A“. Nejnižší váhu vědeckých důkazů (úroveň znalostí „C“) mají malé nerandomizované studie, retrospektivní studie, registry a konsenzus odborníků (tab. 2).

Tab. 2. Úroveň znalostí

Úroveň znalostí	Zdroj informací
A	několik randomizovaných studií nebo metaanalýza
B	jedna randomizovaná studie nebo více velkých nerandomizovaných studií
C	konsenzus odborníků, malé studie, retrospektivní studie, registry

Na základě vědeckých důkazů pak odborné společnosti vytvářejí doporučení pro diagnostiku a léčbu konkrétního onemocnění a pro určité postupy stanovují takzvané třídy doporučení. Třída doporučení I znamená, že existují důkazy a je obecná shoda na tom, že zákrok nebo léčba je prospěšná, užitečná a účinná, a proto je doporučena a indikována. Třída II znamená, že důkazy a názory na prospěšnost postupu jsou rozdílné. Třída II má ještě stupeň IIa, kdy váha důkazů a názorů převažuje pro prospěšnost léčby, a proto má být tento postup zvážen. Třída IIb znamená, že důkazy a názory na účinnost postupu mají menší váhu, a proto tento postup může být zvážen. Třída doporučení III znamená, že je obecná shoda v tom, že postup nebo metoda jsou neúčinné, neúčinné, nebo dokonce škodlivé, a tento postup tedy není doporučen (tab. 3).

Tab. 3. Třídy doporučení

Třída doporučení	Definice	Doporučení
I	důkazy, že léčba je účinná	léčba je doporučena
II	důkazy o účinnosti nejsou jednoznačné	léčba má/může být zvážena
IIa	důkazy více podporují účinnost	léčba má být zvážena
IIb	důkazy ve prospěch účinnosti jsou menší	léčba může být zvážena
III	důkazy, že léčba je neúčinná, nebo dokonce škodlivá	léčba se nedoporučuje

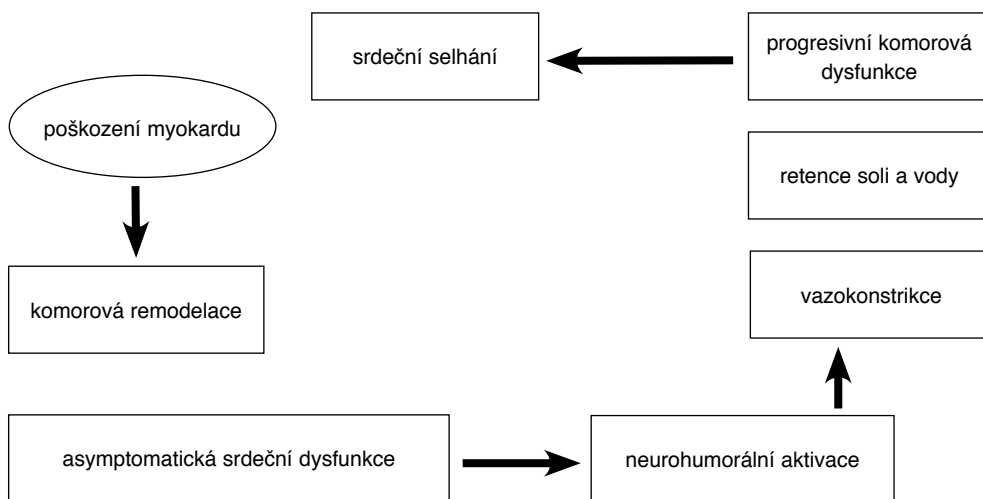
Jako příklad využití EBM v praxi můžeme uvést vývoj názorů na použití betablokátorů v terapii chronického srdečního selhání. Dlouho se věřilo, že betablokátor pro léčbu srdečního selhání nejsou vhodné vzhledem ke svým farmakologickým vlastnostem. Betablokátor mají opravdu negativně inotropní účinek a snižují kontraktilitu. Podání plné dávky betablokátoru, dávky, která je užívána pro nemocné s hypertenzí nebo s ischemickou chorobou srdeční, může stav pacienta se srdečním selháním zhoršit. Proto byly betablokátor ještě v devadesátých letech 20. století pro léčbu srdečního selhání kontraindikovány. V té době se však začaly objevovat informace na základě kazuistických sdělení a menších studií, že použití betablokátorů u pacientů se srdečním selháním může být prospěšné. Až na základě výsledků randomizovaných placebem kontrolovaných mortalitních studií, které byly publikovány v letech 1996–2005, byla prokázána prospěšnost léčby betablokátor u pacientů s chronickým srdečním selháním. Betablokátor mají v doporučeních odborných společností úroveň znalostí A (na základě výsledků několika randomizovaných studií) a třídu doporučení I (léčba je doporučena/indikována) pro léčbu symptomatického srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí se snížením rizika úmrtí a hospitalizace pro srdeční selhání.

5 CHRONICKÉ SRDEČNÍ SELHÁNÍ

5.1 PATOFYZIOLOGIE CHRONICKÉHO SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

Chronické srdeční selhání vzniká jako následek poruchy srdeční struktury, srdeční funkce nebo poruch srdečního rytmu. V rozvinutých zemích je hlavním podkladem komorová dysfunkce (levé komory) především jako následek infarktu myokardu (systolická dysfunkce), hypertenze (diastolická a systolická dysfunkce) a často obou. Dalšími příčinami jsou chlopní vady a kardiomyopatie. Stoupá význam diabetes mellitus. Srdeční selhání se často objevuje u starších nemocných, kteří mají další komorbidity (kromě diabetes mellitus je to chronické onemocnění ledvin, chronické plicní onemocnění, anémie, deprese a poruchy dýchání ve spánku). Sled dějů v rozvoji srdeční dysfunkce a srdečního selhání ukazuje obrázek 2.

Chronické srdeční selhání není jenom neschopnost srdce zajistit dostatečnou dodávku kyslíku metabolicky aktivním tkáním. Je to rovněž systémová odpověď organismu, jejímž cílem je tuto neschopnost kompenzovat. Srdeční selhání je charakterizováno poklesem srdečního výdeje a vzestupem plicních tlaků. Hlavními determinantami srdečního výdeje



Obr. 2. Sled dějů při rozvoji srdeční dysfunkce a srdečního selhání