

Srdeční selhání (interna)

Srdeční selhání je stav, kdy srdce není schopno přečerpávat krev v souladu s metabolickými potřebami organismu.

Chronické srdeční selhání je stav postižení srdce, u kterého přes dostatečné plnění komor klesá minutový výdej a srdce není schopno krýt metabolické potřeby tkání (přívod kyslíku a živin a odstraňování oxidu uhličitého a metabolických zplodin). K srdečnímu selhání bez poklesu srdečního výdeje může dojít při nepřiměřeném vzestupu plnicího tlaku komor^[1].

Epidemiologie

Incidence i prevalence chronického srdečního selhání v rozvinutých zemích stoupají, což je způsobeno jednak stárnutím populace a také díky zlepšující se léčbě akutních koronárních příhod (nemocní mají po AKS poškozený myokard).^[2]

- Incidence 1–2 %.
- Průměrná doba přežití od diagnózy je u mužů 3,2 roku, u žen 5,4 roku.

Rozdělení

- podle rychlosti vzniku
 - Akutní
 - Chronické
- podle lokalizace (pravostranné, levostranné, oboustranné)
- podle dysfunkce (systolická, diastolická)

Aktuální doporučení klasifikují srdeční selhání podle ejekční frakce levé komory na:

- **HFrEF** (heart failure with reduced ejection fraction) - $EF_{LK} \leq 40 \%$,
- **HFpEF** (heart failure with preserved ejection fraction) $EF_{LK} \geq 50 \%$,
- **HFmrEF** (heart failure with mid-range ejection fraction) $EF_{LK} = 40-49 \%$.^[3]

Předpokládá se, že u pacientů s HFpEF a možná i s HFmrEF je základní abnormalitou diastolická dysfunkce levé komory.^[3]

- Městnavé srdeční selhání – objevují se známky srdeční insuficience spolu s příznaky venózní kongesce (v plicním nebo systémovém řečišti). Není synonymum pro pravostranné srdeční selhání nebo pro srdeční selhání s periferními otoky.
- Kompenzované srdeční selhání – vlivem kompenzačních mechanismů nebo vlivem léčby došlo k vymizení projevů srdečního selhání.

Dělení na selhání dopředu/dozadu a chronické srdeční selhání s nízkým/vysokým srdečním výdejem nemá dnes praktický význam.

Etiologie

Nejčastější příčinou srdečního selhání je **ICHS** (asi 70 %), neléčená nebo špatně léčená **hypertenze** a **kardiomyopatie** (asi 20–30 %). Nejčastější příčinou akutního pravostranného srdečního selhání je **plicní embolie**. Pravostranné chronické srdeční selhání je způsobeno nejčastěji levostranným srdečním selháním.^[2]

1. Levostranné selhání:

- poruchy kontraktility (**ICHS**, **KMP**, myokarditidy, amyloidóza, sarkoidóza),
- nadměrné objemové zatížení – ↑ preload (chronické renální selhání, aortální a mitrální insuficience, zkratové vady),
- nadměrné tlakové zatížení – ↑ afterload (aortální stenóza, obstrukční kardiomyopatie, **arteriální hypertenze**),
- porucha plnění LK (konstriktivní perikarditida, mitrální stenóza),
- vysoké nároky organismu – anémie, thyreotoxikóza, těhotenství,
- látkové a lékové vlivy – alkohol, antiarytmika.

2. Pravostranné selhání:

- porucha kontraktility (ICHS, KMP, myokarditidy, ...),
- nadměrné objemové zatížení (pulmonální insuficience nebo trikuspidální insuficience),
- nadměrné tlakové zatížení (**plicní embolie**, plicní hypertenze, cor pulmonale při CHOPN nebo plicní fibróze),
- porucha plnění PK (**srdeční tamponáda**, **tenzní pneumotorax**, konstriktivní perikarditida, trikuspidální

stenóza).

3. Oboustranné selhání:

- selhání obou komor na podkladě procesu, který postihuje obě (ICHS, KMP, konstriktivní perikarditida),
- primárně selhání LK – městnání v plicích → vasokonstrikce arteriol (ochrana proti plicnímu edému) → vznik plicní hypertenze → sekundárně selhání PK.

Kompenzační mechanismy

1. Aktivace sympato-adrenálního systému (\uparrow TF, vasokonstrikce, \uparrow kontrakility myokardu).
2. Aktivace osy renin-angiotensin-aldosteron (retence Na^+ a vody, vazokonstrikce, \uparrow kontrakility myokardu).
3. Hypertrofie myokardu.
4. Redistribuce minutového srdečního objemu do vitálně důležitých orgánů.
5. Využití anaerobního metabolismu.

Kompenzační mechanismy zajistí krátkodobou kompenzaci, ale dlouhodobě mají efekt nepříznivý (\uparrow srdeční práce, \downarrow perfúze myokardu, retence tekutin se vznikem otoků, ztráty K^+ a vznik arytmí).

Důsledky srdečního selhání

Selhání přečerpávací funkce srdce vede k:

1. Zhoršenému zásobení cílových orgánů kyslíkem,
 - ledviny (retence vody a Na^+) – otoky,
 - CNS – poruchy intelektu,
 - svalstvo – únavnost,
 - játra – snížení proteosyntézy (otoky hypoalbuminotické, krvácivost) a detoxikace (hromadění amoniaku a dalších toxinů).
2. Městnání v systémovém i plicním řečišti,
 - dušnost až ortopnoe, plicní edém, zvýšení plicní rezistence (plicní hypertenze),
 - otoky, ascites, hydrothorax,
 - hepatomegalie,
 - poruchy srdečního rytmu – fibrilace síní (díky dilataci síní), embolizace, cval, tachykardie.
3. Aktivaci apoptózy kardiomyocytů a fibroprodukce,
 - úbytek kardiomyocytů a náhrada vazivem (remodelace LK) – klesá poddajnost komor,
 - pokles Ca^{2+} – arytmie.

Klinické příznaky^[2]

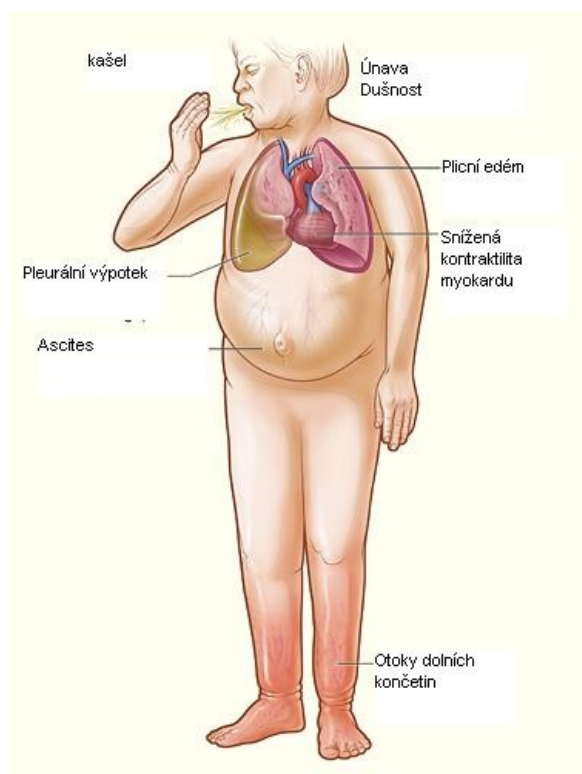
Příznaky kongesce v plicním řečišti - levostranné srdeční selhání

V důsledku městnání v plicním žilním řečišti dochází k **intersticiálnímu plicnímu edému**, později k **alveolárnímu edému**. V nejtěžších případech se může rozvinout **kardiogenní šok**.

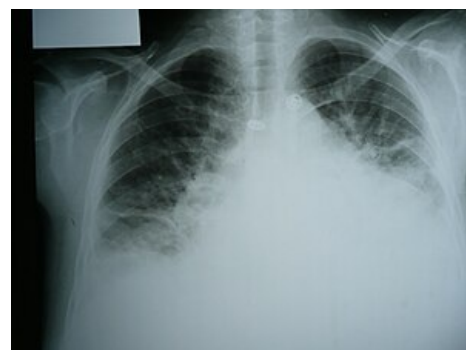
- 🚨 **Dušnost**: typická je námahová dušnost, v nejtěžší fázi paroxysmální noční dušnost (*astma cardiale*). Úlevu přináší posazení se (**ortopnoe**), nemocný si proto přidává pod hlavu polštáře a v podstatě spí v polosedě.
- 🚨 **Tachypnoe** je projevem intersticiálního plicního edému.
- **Zpěněné sputum**: vzácně může být narůžovělé (*sputum croceum*)
- **Centrální** 🚨 **cyanóza** při poklesu saturace Hb kyslíkem se objeví u těžších případů.
- 🚨 **Chrůpky** lze poslechem zjistit nad bazemi plic nebo i difúzně.

Příznaky kongesce v systémovém řečišti - pravostranné srdeční selhání

- 🚨 **Zvýšená náplň krčních žil**, event. systolické pulzace krčních žil
- 🚨 **Hepatojugulární reflux**
- 🚨 **Hepatomegalie**
- 🚨 **Otoky dolních končetin**
- 🚨 **Pleurální výpotek**, event. **dušnost** jako projev výpotků



Manifestace srdečního selhání



Skiagram hrudníku u městnavého srdečního selhání

- 🚨 **Ascites**
- 🚨 Dyspepsie až malabsorpce (kongesce splachnických žil)

Příznaky při sníženém ↓MSV

- 🚨 Únava, 🚨 svalová slabost, bolest
- Systémová 🚨 hypotenze až kardiogenní šok - únava, 🚨 bradypsychie, 🚨 bledost, chladná periferie, 🚨 porucha vědomí
- Tachykardie, cvalový rytmus (3. ozva)
- Pulsus alternans u těžkého srdečního selhání
- 🚨 Metabolická acidóza
- 🚨 Oligurie, 🚨 retence sodíku, 🚨 nykturie (z poklesu renální perfúze)
- Porucha proteosyntézy (albumin, koagulační faktory), detoxikace (🚨 subikterus), 🚨 kachexie (z poklesu perfúze játry)

Diagnostika

1. Anamnéza;
2. Fyzikální vyšetření;
3. **Elektrokardiografické vyšetření** (pro zjištění etiologie);
4. **Laboratorní vyšetření:**
 - a) BNP/NT-proBNP – normální hodnoty u neléčeného vylučují diagnózu na 90 %,
 - b) krevní obraz – u pokročilých selhání je často normocytární, normochromní anémie,
 - c) jaterní testy,
 - d) testy renálních funkcí (kreatinin, urea), mineralogram – sledování hodnot kvůli farmakologické terapii;
5. Zobrazovací vyšetření:
 - **skiagram hrudníku:**
 - plicní kongesce (zmnožení cévní kresby),
 - motýlí křídla – výpotek je v intersticiu, na rtg je stín v centrálních polích,
 - Kerleyho linie – ztlustění interlobárních sept,
 - posouzení kardiotorakálního indexu (KTI) – poměr maximální šířky srdečního stínu k maximální šířce vnitřního hrudníku – patologický je KTI > 0,5,
 - negativní výsledek nevylučuje srdeční selhání.
 - **echokardiografie** – základní metoda:
 - posouzení systolické funkce podle ejekční frakce (EF>50 % je v normě, EF 40–50 % je lehká dysfunkce, 30–40 % je střední dysfunkce, <30 % je těžká dysfunkce),
 - posouzení diastolické funkce,
 - přesně pouze invazivně,
 - v praxi se měří dopplerovským vyšetřením mitrálního průtoku (transmitrální dopplerovská křivka), posuzuje se velikost levé komory a rychlost pohybu mitrálního prstence,
 - **izotopová ventrikulografie** je přesnou metodou k určení ejekční frakce;



Zvýšená náplň krčních žil

NYHA klasifikace dušnosti

NYHA (**New York Heart Association**) klasifikace dušnosti je v současné době nejšíře využívaná. Je určena především pro klasifikaci dušnosti u srdečního selhání, ale běžně se používá i pro posouzení dušnosti jiné etiologie.

Klasifikace dušnosti podle NYHA ^[4]		
	Definice třídy	Omezení činnosti
NYHA I	Nezvládá jen vyšší námahu, rychlejší běh.	Neomezuje se v běžném životě.
NYHA II	Zvládá maximálně rychlejší chůzi, běh nikoliv.	Menší omezení v běžném životě.
NYHA III	Pouze základní domácí činnosti, chůze 4 km/hod. Již běžná aktivita je vyčerpávající.	Významné omezení činnosti i doma.
NYHA IV	Dušnost při minimální námaze i v klidu. Nezbytná pomoc druhé osoby.	Zásadní omezení v životě.

Diferenciální diagnostika

1. Selhání levého srdce – odlišit kardiální a bronchopulmonální dušnost
 - plíce (akutní respirační ataky) – kašel je chronický, vykašlávání hlenohnisavého sputa, expirační chropoty, pískoty
 - srdce (akutní plicní edém) – dušnost je vyprovokována horizontální polohou, sputum zpěněné, narůžovělé
2. Selhání pravého srdce
 - periferní otoky
 - symetrické – u renálního onemocnění, nefrotického syndromu, hypoalbuminémie, u jaterního onemocnění, malabsorbčního syndromu
 - asymetrické – trombóza hlubokých žil, chronická žilní insuficience

- hepatomegalie – u selhání pravého srdce je vždy ↑ náplň krčních žil

Příčiny smrti u srdečního selhání

1. Arytmie (fibrilace komor).
2. Plicní edém (selhání ventilace).
3. Trombembolie (do plicnice z trombózy hlubokých žil DK).
4. ICHS.

Léčba akutního srdečního selhání

Akutní levostranné selhání^{[2][3]}

1. **Léčba plicního edému a asthma cardiale:**
 - **polohování** (vsedě nebo v polosedě),
 - snaha o ↓ žilního návratu (**podvaz 2-3 končetin** na 10–15 min s rotací),
 - inhalace **kyslíku** maskou (pokud saturace nestoupá alespoň na 85 %, použije se PEEP, příp. UPV),
 - antitusika – kodeinová (**morfin** a jeho analoga) nebo nekodeinová
 - podání kličkových diuretik (**furosemid** 40-125 mg i.v.) a infuze s draslíkem (furosemid vede k jeho depleci).
2. **U srdečního selhání s nízkým MSV a hypotenzí (< 90 mmHg)** je vhodné zvážit:
 - a) **katecholaminy** – dobutamin, dopamin,
 - b) **inhibitory fosfodiesterázy** (pozitivní inotropní a vazodilatační účinek) – milrinon,
 - c) **kalcium-senzitizátory** – **levosimendan** (pozitivně inotropní bez zvýšení nároků na kyslík a energii).
3. **U srdečního selhání s hypertenzí (> 90 mmHg)** je vhodné zvážit:
 - a) **vasodilancia** – nitroglycerin, isosorbid dinitrát, nitroprusid, nesirisid.
4. U fibrilace síní s rychlou komorovou odpovědí **digoxin** 0,25 mg i.v. a/nebo β-blokátory. Lze zvážit podání amiodaronu.
5. Přístrojová léčba přichází při nedostatečné účinnosti předchozí léčby. Při nedostatečné diuréze je indikována **kontinuální eliminační metoda** (kontinuální veno-venózní hemofiltrace nebo pomalá kontinuální ultrafiltrace). V případě bradyarytmie je indikována **kardiostimulace. Intraaortální balonkovou kontrapulzací** lze použít zejména u kardiogenního šoku jako přechodné řešení do kardiochirurgické operace. Účinnou metodou, která nahradí funkci srdce i plic je **VA-ECMO**.^[2]
6. **Antikoagulancia** (např. LMWH) jsou doporučena k profylaxi trombembolie.
7. Po odeznění akutní fáze přecházíme k medikaci chronického levostranného srdečního selhání.

Akutní pravostranné selhání

1. Léčba příčiny (plicní embolie, pneumothorax, tamponáda srdeční, status asthmaticus, ...).

⚠ Morfin, doporučovaný používat u pacientů s akutním srdečním selháním a těžkým nedostatkem dechu (způsobuje venodilataci, mírnou arteriodilataci a snižuje tepovou frekvenci), je nutné indikovat s opatrností u existence respirační acidózy a CHOPN, protože má tlumivý účinek na dechové centrum a jeho užití tedy může být letální^[1].

Léčba chronického srdečního selhání^{[2][3]}

Léčba dekompenzace chronického srdečního selhání odpovídá akutnímu srdečnímu selhání.

Režimová a dietní opatření

1. Denní **monitorování tělesné hmotnosti** – při náhlém vzestupu (2 kg za 3 dny) je nutné zvýšení diuretik.
2. Je třeba **omezit příjem soli** (do 5 g denně), event. i tekutin (do 1,5–2 l/den) **alkoholu** (tolerované množství je 1 pivo nebo 2 dl vína).
3. **Abstinence kouření.**
4. Obézní nemocní by měli **snížit svoji hmotnost.**
5. Při cestování je doporučeno využívat krátkých letů místo dlouhých cest autem nebo autobusem a vyhýbat se horkým krajinám s vysokou vlhkostí vzduchu.
6. Je doporučena vakcinace proti chřipce a pneumokokům.
- 7.

Farmakoterapie HFrEF (srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí)

Symptomatické léky

- **Diuretika** – indikována u nemocných s retencí tekutin
 - **Kličková:** furosemid
 - **Thiazidová:** hydrocholothiazid, chlortalidon
 - **Kalium šetřící:** amilorid – u nemocných, kteří i přes léčbu ACE-i nebo sartany, mají tendenci k hypokalemii
 -
- **Digoxin** (pozitivně inotropní, antiarytmické, a vagotonické účinky) – u nemocných s chronickým srdečním selháním s

fibrilací síní s rychlou komorovou odpovědí

Léky zlepšující prognózu

- **ACEI** (vazodilatace, vylučování Na^+ a vody – snížení tlaku) – enalapril, kaptopril
 - Nežádoucími účinky podání ACEI může být hypotenze, hyperkalémie, kožní exantém, suchý kašel.
- **Blokátory receptorů AT_1 pro angiotenzin II (sartany)** – losartan, valsartan – indikovány při kontraindikaci nebo netoleranci ACEI
- **Beta-blokátory** – bisoprolol, carvedilol, metoprolol ZOK (s kinetikou nultého řádu), nebivolol
- **Blokátory receptorů pro aldosteron** – spironolakton, eplerenon
- **ARNI - duální inhibitory AT_1 receptoru a neprilysinu** – sacubitril/valsartan – jsou novou skupinou léků bránící degradaci BNP a jsou indikovány jako náhrada za ACEI při nedostačující optimálně nastavené léčbě ACEI, Beta-blokátory a blokátory receptorů pro aldosteron
- **Ivabradin** (snížení TF) – indikován u nemocných, kteří netolerují beta-blokátory nebo jejich dostatečnou dávku k dosažení TF pod 75/min
- **Glifloziny**- blokátory SGLT-2 dle nových studií významně zlepšují prognózu pacientů, se sníženou i zachovalou ejekční frakcí.
- Hydralazin a isosorbid dinitrát lze zvážit u symptomatických pacientů, kteří netolerují ACEI, ani sartany

Zásady léčby chronického srdečního selhání		
STUPEŇ ZÁVAŽNOSTI		LÉK VOLBY
1.	Asymptomatická dysfunkce levé komory srdeční neischemické etiologie (NYHA I, EF 20–40%)	ACE-I
2.	Asymptomatická dysfunkce levé komory srdeční ischemické etiologie (NYHA I, EF 20–40%)	ACE-I + BB+ ASA
3.	Symptomatická diastolická dysfunkce neischemické etiologie (NYHA II-III, EF > 40%)	ACE-I + diuretika (BB?, Verapamil?)
4.	Symptomatická diastolická dysfunkce ischemické etiologie (NYHA II-III, EF > 40%)	ACE-I + BB + ASA + diuretika
5.	NYHA II-III, EF 20–40%	ACE-I + BB + diuretika (Digitalis při fibrilaci síní a /nebo III. ozvě)
6.	NYHA II-III, EF < 20%	ACE-I + BB + diuretika + digitalis + spironolacton (antikoagulace?)
7.	NYHA IV	ACE-I + BB + diuretika + digitalis + spironolacton + nitráty? + antikoagulace? + dopamin? + další i.v.?
8.	NYHA IV, EF < 20%, VO_2max < 14 ml/min/kg, věk < 60 let	Pravděpodobný kandidát srdeční transplantace
ACE-I = inhibitory angiotenzin konveertujícího enzymu, BB = betablokátory, ASA = kyselina acetylsalicylová		
převzato z ^[1]		

Farmakoterapie HFpEF a HFmrEF

EBM terapeutické možnosti srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí jsou v současné době omezené. Diuretika obvykle zmírňují městnání a symptomy srdečního selhání. Pacientům s fibrilací síní je nutné podávat antikoagulancia.

Invazivní léčba

U pacientů, u nichž je srdeční selhání důsledkem strukturální poruchy je nejčastějším léčebným postupem **revaskularizace myokardu**. Dále jsou možné **operace srdečních chlopní, perikardektomie** u konstriktivní perikarditidy.

Srdeční resynchronizační léčba (biventrikulární stimulace) je používána u pacientů s pokročilým srdečním selháním s nízkou ejekční frakcí < 35 % a širokým QRS komplexem nebo echokardiograficky potvrzenou dyssynchronií kontrakce myokardu. **Implantace ICD** je vhodná u nemocných s vysokým rizikem náhlé srdeční smrti. U některých pacientů se biventrikulární stimulace kombinuje s ICD – tzv. **CRT-D**.

Jako bridging k transplantaci srdce, ale dnes i jako definitivní řešení, se využívají **mechanické srdeční podpory** – LVAD (left ventricular assist device) a BiVAD (biventricular).

U pacientů, u nichž byly vyčerpány všechny ostatní léčebné možnosti, přichází na řadu **transplantace srdce**.



Stručné doporučení pro pacienta se srdečním selháním

Léčba kardiogenního šoku

1. Léčba příčiny a prevence vzniku šoku:
 - AIM – perkutánní koronární intervence nebo trombolýza,
 - plicní embolie – trombolýza,
 - tamponáda srdeční – perikardiocentéza.
2. Farmakologická podpora oběhu (vasoaktivní látky):
 - dopamin, dobutamin, při jejich neúspěchu noradrenalin,
3. Mechanická podpora oběhu (intraaortální balonková kontrapulzace).

Prognóza

Polovina nemocných s chronickým srdečním selháním umírá do osmi let od stanovení diagnózy. Polovina nemocných s chronickým srdečním selháním, kteří jsou trvale ve funkční skupině NYHA IV, umírá do dvou let od chvíle, kdy tohoto stupně dosáhli^[1].

Odhad prognózy podle klasifikace NYHA		
NYHA	úmrtnost do 1 roku (%)	průměrné přežití (roky)
I	<5	>10
II	5-10	7
III	10-20	4
IV	20-40	2
převzato z ^[1]		

Odkazy

Související články

- Srdeční selhání (rozcestník)
- Repetitorium srdečního selhání
- Srdeční selhání (pediatrie)
- Srdeční selhání (patologie)
- Srdeční selhání/kazuistika
- Ošetrovatelská péče o pacienta se srdečním selháním/SŠ (sestra)

Externí odkazy

- Srdeční selhání a EKG (TECHMED) (<https://www.techmed.sk/srdcove-zlyhavanie-a-ekg/>)
- Chronické srdeční selhání (https://www.muj.novartis.cz/sites/muj.novartis.cz/files/chronicke-srdecni-selhani_2021_03_final.pdf) brožura pro pacienty Novartis
- Podcast o edukaci pacientů se srdečním selháním (<https://www.prolekare.cz/podcasty/proc-je-u-pacientu-se-srdecnim-selhanim-edukace-stejne-dulezita-jako-medikace-133936>) 4/2023 MediTalks www.prolekare.cz

Reference

1. ŠPINAR, J, et al. *Doporučení pro diagnostiku a léčbu chronického srdečního selhání* [online]. [cit. 2013-10-03]. <http://www.kardio-cz.cz/index.php?&desktop_back=hledani&action_back=&id_back=&desktop=clanky&action=view&id=90>.
2. ČEŠKA, Richard, ŠTULC, Tomáš, Vladimír TĚSAR a Milan LUKÁŠ, et al. *Interna*. 3. vydání. Praha : Stanislav Juhaňák - Triton, 2020. 964 s. ISBN 978-80-7553-780-5.
3. J. Špinar, et al., Summary of the 2016 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Prepared by the Czech Society of Cardiology, Cor et Vasa 58 (2016) e530-e568, jak vyšel v online verzi Cor et Vasa na <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0010865016300996>
4. ČEŠKA, Richard, et al. *Interna*. 1. vydání. Praha : Triton, 2010. 855 s. s. 19. ISBN 978-80-7387-423-0.

Zdroj

- PASTOR, Jan. *Langenbeck's medical web page* [online]. [cit. 2009]. <<https://langenbeck.webs.com/>>.
- Přednáška Prof. F. Kölbla, pro 4. ročník všeobecného lékařství, říjen 2007, 2. lékařská fakulta,

Použitá literatura

- ČEŠKA, Richard, et al. *Interna*. 1. vydání. Praha : Triton, 2010. 855 s. ISBN 978-80-7387-423-0.

