

Kardiální dekompenzace

KARDIÁLNÍ DEKOMPENZACE

KARDIÁLNÍ KOMPENZACE A DEKOMPENZACE

Chronické městnavé srdeční selhání je závažné a zpravidla ireverzibilní onemocnění s vysokou morbiditou i mortalitou. Organismus u této závažné choroby dokáže pomocí rezerv, kompenzačních mechanismů a léků nastavit novou rovnováhu tak, že nemocný nemá příznaky srdečního selhání a cítí se dobře. To je stadium **kardiální kompenzace**. Většina kardiálně kompenzovaných pacientů zvládá běžnou denní aktivitu bez větších obtíží. Někteří nemocní zvládají i značnou fyzickou zátěž a mohou mít funkční klasifikaci *NYHA I*. Období kardiální kompenzace jsou však střídána obdobími **kardiální dekompenzace**. Nemocný se přestane cítit dobře, najednou nemůže pro zhoršení dechu a únavu vykonávat činnosti, které předtím zvládal bez obtíží. Vznikají otoky na DK a objevuje se nechutenství. Obtíže se zhoršují a časem se začnou objevovat i v klidu. Vzniklý klinický stav je dokladem kritického rozkolísání homeostázy v důsledku progredujících těžkých poruch funkcí všech orgánů v těle. Primární příčinou je chronická hypoperfuze všech tkání v těle způsobená nízkým minutovým výdejem srdečním. Ke zhoršení prokrvení tkání přispívá i útlak kapilár tekutinou intersticiálního edému. Výsledkem je zhoršení látkové výměny mezi krví a buňkami přes intersticiální tekutinu. Perfuze tkání a látková výměna jsou nižší než kolik orgány těla potřebují ke své činnosti a proto v těle nefunguje dobře žádný orgán. Ve snaze o nápravu nedostatečné tkáňové perfuze dochází k aktivaci sympatického systému a systému renin-angiotensin-aldosteron. Stimulace kardiovaskulárního aparátu se selhávající pumpou však nemůže být účinná a nevede k potřebnému zvýšení minutového výdeje srdečního. Místo toho způsobí retenci sodíku a vody v těle a vystupňuje vasokonstrikci a dále snižuje perfuzi tělesných orgánů. V důsledku špatného prokrvení tkání vznikají sekundární orgánové insuficience případně až selhání orgánů. Tyto poruchy orgánových funkcí spolu s přestřelenými kompenzačními mechanismy zhoršují podmínky pro práci selhávajícího myokardu a vytvářejí bludnou spirálu. Po určité době již organismus není schopen složité kombinované poruchy kompenzovat a bez léčby dojde ke kardiovaskulárnímu selhání, hypotenzi a úmrtí. I přes tuto celotělovou katastrofu je většinou možné kardiální dekompenzaci u chronického městnavého srdečního selhání dobře léčit. Pokud nemocný nemá bezprostředně život ohrožující komplikaci (hypotenze, závažná arytmie, respirační insuficience, těžký minerálový rozvrat, selhání některého z orgánů), je zpravidla možné zvládnout léčbu kardiální dekompenzace ambulantně. Přesto jsou tyto nemocní spíše odesíláni k příjmu na interní oddělení. Přibližně u 1/3 nemocných se do šesti měsíců po propuštění z nemocnice kardiální dekompenzace objeví znovu.

PŘÍČINY VZNIKU KARDIÁLNÍ DEKOMPENZACE

Kardiální dekompenzace se může rozvinout velmi rychle v důsledku závažné akutní kardiologické příhody. Typický je vznik akutního infarktu myokardu u nemocného s chronickým městnavým srdečním selháním. V tomto případě jde o akutní kardiální selhání vyžadující specifická urgentní léčebná opatření. Akutním kardiálním selháním se následující text nezabývá. Ke kardiální dekompenzaci může dojít pozvolna a nenápadně. Jde buď o zhoršení známého chronického městnavého srdečního selhání a nebo jde o první manifestaci dosud asymptomatického srdečního onemocnění. To je typ kardiální dekompenzace, kterou se zabývá následující text. Nejčastější příčiny dekompenzace chronického srdečního onemocnění jsou celkové infekce, závažné arytmie a chyby v dodržování doporučené léčby.

Celkové infekce. K dekompenzaci může dojít při jakékoliv infekci, mechanismus není znám. Jedním z patogenetických faktorů je urychlení metabolismu při horečce s déletrvajícím vzestupem nároků tělesných orgánů na krevní průtok vyžadující zvýšení výkonu a tím zátěže myokardu. Ke vzniku kardiální dekompenzace může přispět fibrilace síní s rychlou odpovědí komor, která často doprovází úvod sepsy.

Arytmie. Arytmie mohou zhoršit chronické srdeční selhání několika mechanismy.

Tachykardie (nejčastěji fibrilace/flutter síní s déletrvajícím rychlou odpovědí komor nebo déletrvajícím supraventrikulární tachykardií). Tachykardie zvyšuje spotřebu O_2 myokardem. Při kratší diastole se navíc zkracuje doba koronární perfuze, jejíž maximum probíhá v diastole. To může nejen u nemocných s ICHS významně zhoršit funkci srdce jako pumpy. Navíc zkrácení diastoly může zhoršit plnění komor.

Bradykardie (nejčastěji při bradykardické formě syndromu nemocného sinusového uzlu, nebo u A-V blokády III°). Samotná déletrvající bradykardie může vést k významnému chronickému poklesu minutového výdeje srdečního (MVS) podle vztahu: $MVS = SV \times SF$ (SV - tepový objem; SF - srdeční frekvence). Pozvolna progredující a déletrvající bradykardie může nenápadně vyústit v dekompenzované městnavé srdeční selhání u nemocného se zcela normální systolickou i diastolickou funkcí myokardu.

Chyby v léčbě. Nejčastěji jde o přerušení léčby. Důvodem bývá mylný předpoklad, že když se nemocný cítí dobře, je možné dávky léků snížit nebo léky vysadit. Časté je i chybné dávkování léků nebo jejich vynechání u nespolupracujících nemocných. Někteří nemocní si vysazují diuretika pro obtěžující nucení na močení.

Progrese onemocnění. K dekompenzaci může dojít i tím, že se zhorší primární srdeční porucha, kterou již kompenzační mechanismy nejsou schopny korigovat. Může jít o progresi ICHS, nekorigovanou hypertenzi nebo dekompenzaci chlopňové vady.

DIAGNOSTIKA CHRONICKÉHO MĚSTNAVÉHO SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

Diagnóza chronického městnaného srdečního selhání se provádí především na základě *anamnézy* a *fyzikálního vyšetření*. Důležitým doplněním jsou *EKG záznam* k průkazu brady/tachyarytmie a ischemie, *RTG snímek hrudníku* (srdce a plic) ke zjištění plicní venostázy a kardiomegalie, *laboratorní vyšetření* ke zhodnocení funkce ledvin, minerálových poruch, vyloučení anémie nebo thyreopatie a *echokardiografické vyšetření* k potvrzení diagnózy.

ANAMNÉZA

Dekompenzované srdeční selhání se projevuje typickými subjektivními obtížemi, které vznikají zhoršením funkcí různých orgánů v důsledku tkáňové hypoperfuze zaviněné selháváním srdce jako pumpy. Obtíže jsou o to výraznější, čím je srdeční selhání závažnější. Nejčastěji jde o *otoky*, *dušnost*, *únavu* a *zažívací obtíže*. Vždy se ptáme i na bolest na hrudi, synkopu a palpitace. Obtíže nemocných jsou **typické**, a anamnéza poskytuje **diagnostické údaje**, které nelze získat žádnou přístrojovou nebo laboratorní technikou.

Otoky vznikají kombinací **zadržení (retence) tekutin** v těle a **městnání krve** v systémovém žilním řečišti. Oba děje zvyšují hydrostatický tlak v pre-kapilárním i post-kapilárním řečišti. V celém těle tím dochází k porušení rovnováhy ve výměně tekutin z cév do intersticia a zpět. Výsledkem je přesun tekutin z cév do intersticia a hromadění tekutin v intersticiálním prostoru ve všech orgánech těla. **Retence** tekutin vzniká při oligurii v důsledku poklesu glomerulární filtrace. Situaci zhoršuje aktivace kompenzačních mechanismů s následným sekundárním hyperaldosteronismem a zvýšením sekrecí ADH. Výsledkem těchto poruch je *hypervolémie* (zvětšení objemu intravaskulární tekutiny) a *hyperhydratace*, kdy navíc narůstá i objem extra-vaskulární tekutiny. Primární příčinou nízké glomerulární filtrace je hypoperfuze ledvin v rámci *redistribuce orgánové perfuze* jako přímého důsledku klesající výkonnosti srdce. Redistribucí orgánové perfuze jsou postiženy všechny orgány v těle. Za normálních okolností si každý orgán v těle „požádá“ o potřebný přísun živin regulací krevního průtoku ve svém cévním řečišti. S nárůstem aktivity orgánu stoupá energetický obrát jeho buněk. Zvýšená spotřeba živin a požadavek na odsun odpadních látek vyžaduje adekvátní nárůst krevního průtoku. Čím vyšší je aktivita orgánu, tím rozsáhlejší dilataci si orgán ve svém cévním řečišti provede a tím vyšší pak je krevní průtok orgánem. Po ukončení aktivity a poklesu požadavků orgánu na živiny a kyslík si orgán zúžením svého arteriálního řečiště sníží svůj krevní průtok na klidové hodnoty. Každý orgán si tedy pomocí změn rezistence svých cév (změn v kapacitě cévního řečiště) odebírá takový průtok, který v dané chvíli potřebuje k zajištění své funkce. Úkolem srdce je pomocí změn MVS naplnit krevní řečiště. Úkolem regulačních mechanismů je zajistit, aby při zvětšení kapacity cévního řečiště v kterémkoliv místě v těle nedošlo k poklesu systémového krevního tlaku. Nemocné srdce však svým malým MVS není schopné naplnit dilatované artérie orgánů a nemůže uspokojit jejich požadavky na perfuzi. Za této situace zasahují nadřazené regulační mechanismy, které pomocí sympatického systému nastaví lokální (orgánové) cévní rezistence nikoliv podle potřeb orgánů, ale tak, aby při dostupném MVS nedošlo k poklesu systémového tlaku a zhroutení celého krevního oběhu. Požadavky orgánů na zvýšení průtoku nemusí být „vyslyšeny“ a k lokální vasodilataci nedojde. Čím závažnější je pokles MVS, tím k rozsáhlejší redistribuci krevního toku dochází a tím více jsou vazokonstrikce limitovány nebo rušeny požadavky orgánů na krevní průtok. Nedostatečným průtokem krve jsou omezovány orgánové funkce zvláště při potřebě zvýšit výkon. Například při fyzické zátěži vede nedostatečný průtok kosterními svaly k rychlé únavě a neschopnosti ve fyzické aktivitě pokračovat. V pokročilém stadiu srdečního selhávání mohou být omezeny i klidové průtoky jednotlivými orgány a tyto orgány nefungují dobře ani v bazálním režimu. Nedostatečné prokrvení ledvin vede k poklesu glomerulární filtrace a tím k retenci intravaskulární tekutiny. Orgánová hypoperfuze, registrovaná přes renální receptory krevního průtoku, spustí kompenzační mechanismy, které mají zajistit zlepšení perfuze orgánů pomocí zvýšení intravaskulárního objemu. Aktivuje se systém renin-angiotensin-aldosteron s následným zadržením sodíku a vody v těle. Pokles orgánové perfuze také registrují baroreceptory v levé srdeční síni, v karotidách a v oblouku aorty jako hypovolémie. Tyto receptory aktivují uvolnění ADH se stejným cílem, zlepšit perfuzi pomocí zvětšení intravaskulárního objemu. ADH se v této situaci zvýšeně vylučuje i v případě hypo-osmolarity plazmy při diluční hyponatrémii. Udržování (záchrana) intravaskulárního objemu má přednost před regulací osmolarity. Na zvýšení sekrece ADH se podílí i angiotensin I. Hypoperfuze tkání se však zásahem kompenzačních mechanismů nevyřeší. Navýšení plazmatického objemu jen zvýší hydrostatický tlak a vede k dalšímu úniku tekutin do intersticia a k prohloubení hyperhydratace. Tyto pochody se opakují a edém v intersticiu narůstá. **Městnání krve** v žilním řečišti vzniká zhoršeným odčerpáváním krve z periferie selhávajícím srdcem. V kapilárním řečišti vzniká ve výměně tekutin porucha rovnováhy, při které filtrace převažuje nad absorbcí. Za normálních okolností je hydrostatický tlak na konci kapilárního řečiště nižší než tlak onkotický. Díky tomu je v této oblasti většina objemu tekutiny profiltrovaná v pre-kapilární oblasti nasáta zpět do žilního řečiště. Část „přebytku“ intersticiální tekutiny se vrací do krevního oběhu přes lymfatické cévy. Do krevního řečiště se tak vrací stejné množství tekutiny, které bylo do intersticia odfiltrováno v pre-kapilární oblasti. Tímto mechanismem se tekutina v intersticiu trvale obměňuje, ale nehromadí. Při srdečním selhání se zhoršuje odtok krve z kapilární oblasti. Zadržaná tekutina (*hypervolémie*) spolu se zhoršeným odtokem krve z kapilární oblasti (*žilní městnání*) vedou k vzestupu hydrostatického tlaku krve. Vyšší hydrostatický tlak v pre-kapilární oblasti podporuje únik většího objemu intravaskulární tekutiny z kapilár do intersticia. V post-kapilární oblasti je hydrostatický tlak zvyšován zhoršeným odtokem žilní krve (žilním městnáním) při nedostatečném odčerpávání krve z orgánů selhávajícím srdcem. Stoupne-li hydrostatický tlak na post-kapilární části řečiště nad onkotický tlak plasmatických bílkovin, vrací se do žilního řečiště menší objem tekutiny, než jaký byl z cév do intersticia odfiltrován. Nevstřebaná tekutina se víc a víc hromadí v intersticiálním prostoru a vzniká otok tkání. Postupný nárůst objemu tekutiny se vzestupem tlaku v intersticiálním prostoru orgánů utlačuje lymfatické cévy a tím zhoršuje nebo znemožňuje odtok nahromaděné tekutiny lymfatickými cestami. Je omezen pohyb intersticiální tekutiny kolem buněk a tím vážně přísun kyslíku a živin k buňkám a odsun katabolitů z tkání celého těla. Vznikají metabolické poruchy, které negativně působí na orgánové funkce.

Navenek otoky vznikají nejdříve kolem kotníků (vlivem gravitace) a se zvětšující se závažností kardiální dekompenzace otok postihuje celé dolní končetiny a může přejít až v otok podkoží celého těla (*anasarka*). Podkožní otok je pouze zevním projevem hromadění tekutin. Edémem je postiženo intersticiální všech orgánů v těle, což se spolu se sníženou perfuzí podílí na vzniku poruch orgánových funkcí. V ledvinách může při žilním městnání klesnout trans-glomerulární perfuzní tlakový gradient, což pak může přispět ke snížení glomerulární filtrace a dalšímu zhoršení renálních funkcí. Vystupňování hypoperfuze ledvin v rámci redistribuce krevního toku spolu s žilním

městnáním může vyústit v selhání ledvin a to i u zdravých ledvin. Renální selhání v důsledku srdečního selhání se nazývá **kardio-renální syndrom**. Vznik tohoto syndromu u nemocného s pre-existujícím renálním onemocněním výrazně zhoršuje podmínky pro léčbu. Retence tekutin může vznikat dny až týdny před objevením kardiálních příznaků. V době, kdy se objeví otok na nohou, může být v těle zadrženo kolem 3-4 litrů vody. Vzniklé otoky jsou tedy pozdním a málo spolehlivým indikátorem rozvoje kardiální dekompenzace. Nejspolehlivějším a jednoduše ziskatelným indikátorem hromadění vody v organismu je náhlý (mezidenní) nárůst tělesné hmotnosti a pokračování růstu tělesné hmotnosti. Sledování hmotnosti nemocného a zachycení náhlého vzestupu s předstihem upozorní na retenci vody v organismu a možné riziko rozvoje kardiální dekompenzace.

Dušnost se začne objevovat při námaze, kterou nemocný dříve zvládal bez zhoršení dechu (viz klasifikace *NYHA*). Při těžším postižení funkce levé komory dále klesá tolerance námahy a dušnost se objevuje i v klidu. Nemocnému se hůře dýchá vleže a sám si přidává v noci polštáře pod hlavu a nebo spí vsedě. Závislost zhoršení dechu na poloze těla se označuje **ortopnoe**. U některých kardiaků se srdečním selháním se objevují záchvaty extrémní klidové dušnosti v noci. Tito nemocní se budí, protože se dusí, často **suchým kašlem**, a většinou najdou úlevu po posazení nebo poté co vstanou a otevřou si okno, aby měli „čerstvý vzduch“. Tento stav, který se označuje jako **asthma cardiale** většinou souvisí s akutním selháním levé komory a může vyústit v plicní edém. Záchvat suchého kašle je v tomto případě ekvivalent dušnosti. Vzniká drážděním sliznice při překrvení bronchů a otoku bronchiální sliznice v důsledku vystupňované plicní venostázy. Řídké, krvavé zpěněné sputum je známkou rozvíjejícího se plicního edému. Suché a následně vlhké pokašlávání může být projevem rozvíjející se akutní kardiální dekompenzace u kardiaků ležících dlouho v horizontále při vyšetřovací nebo léčebné proceduře. Na vzniku dušnosti se podílí městnání v plicních žilách a s tím související pokles elastické poddajnosti plic. Dalším důležitým faktorem je zvýšené úsilí dechových svalů v podmínkách zhoršeného krevního průtoku dýchacími svaly. Mechanismus vzniku dušnosti ale není přesně znám. Jde o subjektivní pocit nemocného a dušnost nelze měřit. Dechové obtíže může zhoršit plicní restrikce při vzniku městnavého *pleurálního výpotku*.

Únava vzniká poruchou funkcí orgánů, které nejsou prokrvovány podle jejich potřeb v důsledku redistribuce krevního toku. Pro nízký minutový výdej srdeční nejsou „vyslyšeny“ požadavky orgánů (typicky kosterních svalů při pohybu) na zvýšení krevního průtoku. Požadavek orgánů na zvýšení krevního průtoku (vasodilací) je vasokonstrikčním povelům nadřazených kompenzačních mechanismů omezen nebo zrušen. K vasodilaci v orgánech dojde jen omezeně nebo vůbec ne. Lokální vasodilaci je zabráněno proto, aby při nemožnosti zvýšit minutový výdej srdeční selhávajícím srdcem nedošlo k hypotenzi. Porucha prokrvení všech orgánů v těle (redistribuce krevních průtoků) je dále zhoršována městnáním v žilním oběhu a útlakem tkání orgánů edémovou tekutinou. Výsledné insuficience až selhání orgánových funkcí způsobují celotělovou energetickou krizi, která se projeví únavností, nevykonností, celkovou slabostí a pocitem chladu. Změny v prokrvení mozku se mohou při pokročilém stadiu dekompenzace projevit poruchami kognitivních funkcí, depresí nebo zmateností, což dále přispívá ke zhoršení klinického stavu nemocného.

Hypoperfuze, městnání krve a vznik otoku v břišních orgánech jsou často doprovázeny **zažívacími obtížemi**. Jsou to nechutenství, nauzea, zácpa či pocit plnosti. Při překrvení jater se objevuje tlak pravém podžebří způsobený napětím jaterního pouzdra zvětšujících se jater. Obtíže se mohou náhle vystupňovat při zhoršení renálních funkcí v důsledku diuretické léčby.

Klasifikace *NYHA*

Ke stanovení tíže nebo funkční závažnosti srdečního selhání se používá semikvantitativní **klasifikace *NYHA*** (dle *New York Heart Association*) na 4 funkční třídy. V anamnéze by měl být vždy zápis o stupni fyzické zátěže, při kterém nemocný musí přerušit vykonávanou aktivitu, protože ho zastaví subjektivní obtíže (dušnost, únava, bolest na hrudi, palpitace).

Tabulka č. 1 Funkční klasifikace srdečního selhání podle *New York Heart Association*

| <i>NYHA</i> | Definice | Činnost |
|------------------|--|---|
| Třída I | Bez omezení činnosti. Každodenní námaha nepůsobí pocit vyčerpání, palpitace nebo anginu pectoris. | Nemocní zvládnou shrabování sněhu, rekreační hru odbíjené či lyžování, běh 8 km/hod. |
| Třída II | Menší omezení tělesné činnosti. Každodenní námaha vyčerpává, způsobuje dušnost, palpitace nebo anginu pectoris. | Nemocní zvládnou práci na zahradě, sexuální život bez omezení, chůze 6 km/hod. |
| Třída III | Značné omezení tělesné činnosti. Již nevelká námaha vede k vyčerpání, dušnosti, palpitacím nebo anginózním bolestem. V klidu bez obtíží. | Nemocní zvládnou základní domácí práce, chůze po rovině 20-100 m rychlostí 4 km/hod, obléknou se bez obtíží. |
| Třída IV | Obtíže při jakékoliv fyzické zátěži nemocného invalidizují. Dušnost, palpitace nebo angina pectoris se objevují i v klidu. | Nemocní nejsou schopni vykonávat běžné denní činnosti bez výrazných obtíží a nebo mají obtíže i v klidu a jakákoliv fyzická zátěž obtíže dále zhorší. |

S klasifikací do třídy *NYHA I* a *NYHA IV* není problém. Rozlišení mezi *NYHA II* a *NYHA III* je málo spolehlivé, protože chybí jednotná kritéria pro hodnocení. Když takové nemocné hodnotí 2 kardiologové, shodnou se pouze u 54 % nemocných. Spolehlivým kritériem není ani odhad vzdálenosti, kterou je nemocný schopen ujít bez zastavení. V jednom testu odhadli různí nemocní 50 m chůze jako vzdálenost od 9 m do 280 m. Přes všechna negativa, klasifikace *NYHA* je jediným hodnocením, které dává informaci o stupni tolerance námahy nemocným a proto je tato klasifikace běžně používána.

FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ

Abnormality zjištěné při fyzikálním vyšetření většinou odpovídají obtížím nemocného. Různou intenzitou vyjádřené tachypnoe, klidová dušnost, poslechový nálezn plicního městnání (vlhké chrůpky až chropy velkých bublin, často s prodlouženým výdechem), nárůst hmotnosti a tachykardie jsou typickým nálezem při levostranném srdečním selhání. Tachypnoe, klidová dušnost, cyanóza, zvýšená napln krčních žil, podkožní otoky a palpačně bolestivé zvětšení jater (hepatomegalie), ikterus jsou typické pro pravostranné srdeční selhání. Při městnavém srdečním selhání (chronické selhání pravé komory v důsledku selhání levé komory srdeční) se fyzikální nálezy kombinují. Poslechem lze slyšet šelesty chlopenních vad, někdy je slyšet cval se III. ozvou. Někdy bývá obtížné spolehlivě rozlišit zda poslechový nálezn prodlouženého výdechu s vlhkými expiračními fenomény patří plicní venostáze nebo postižení průdušek při chronické obstrukční plicní nemoci. Při současném výskytu srdečního selhání a chronické obstrukční plicní nemoci je určení příčiny dušnosti poslechem obvykle nemožné. K rozhodnutí o diagnóze přispěje RTG snímek hrudníku jako standard při vyšetřování dušnosti.

ELEKTROKARDIOGRAM (EKG)

EKG záznam je diagnostický pro posouzení arytmií, jako příčiny nebo zhoršujícího faktoru srdečního selhání. Častá je fibrilace síní s rychlou odpovědí komor. EKG může zachytit komorové tachykardie. Důležité může být odhalení významné bradykardie. Diagnostika arytmiie podle EKG pak rozhoduje o způsobu léčby. Může odhalit ICHS při nálezu jizvy po infarktu srdce. Normální EKG záznam nevylučuje srdeční selhání.

RTG SNÍMEK HRUDNÍKU (SNÍMEK SRDCE A PLIC)

Při srdečním selhání dochází zpravidla ke zvětšení srdečního stínu vyjádřené jako poměr šířky srdce k šířce hrudníku, tzv. kardiotorakální poměr (CTR). Abnormální je zvětšení $CTR > 50\%$. Cenný je zapsaný údaj v dokumentaci nemocného pro porovnání při změně klinického stavu nemocného. Plicní venostáza se nejdříve projev rozšířením plicních hilů, později vzniká redistribuce plicní vaskulární kresby (zvýraznění plicních hilů a zmnožení plicní cévní kresby v horních plicních polích). Dalším stupněm plicního městnání je intersticiální plicní edém s charakteristickým RTG nálezem Kerleyových B-linií. Při nejtěžším stupni městnání krve před selhávající levou komorou dochází k průniku tekutiny z krve do plicních sklípků a vzniká intra-alveolární plicní edém. Prostý RTG snímek hrudníku také spolehlivě odhalí pleurální výpotek vzniklý v důsledku žilního městnání. Jde o relativně častou komplikaci u déletrvající postupně se zhoršující Kardiální dekompenzace. Plicní restrikce pak přispívá ke zhoršení dechových obtíží nemocného.

LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ

Nezbytné je vyšetření krevního obrazu a stanovení koncentrace sodíku, draslíku, močoviny, kreatininu, kyseliny močové, bilirubinu, jaterních testů a TSH. Vznik anémie nebo hypothyreózy mohou být příčiny kardiální dekompenzace. Pokles hladiny sodíku v plazmě pod 135 mmol/l je špatným prognostickým znamením. Zpravidla jde o diluční hyponatrémii zhoršovanou vlivem léků (diuretika, ACE-inhibitory a spironolakton). Působením léků, především diuretik, se mění i plazmatická koncentrace draslíku. Snížení hladiny draslíku vždy zvyšuje riziko jak vzniku tachyarytmií, které srdeční selhání vždy zhorší, ale i riziko vzniku maligních, život ohrožujících arytmií. Hodnota kreatininu a močoviny v plazmě odráží funkční stav ledvin. I v nepřítomnosti renální insuficience je vzestup hladiny kreatininu projevem poklesu glomerulární filtrace při redistribuci krve vynucené nízkým minutovým výdejem. Při pravostranném srdečním selhání dochází v důsledku městnání krve v játrech k poškození funkce jater doprovázené vzestupem hodnot jaterních testů. Laboratorně lze také vyloučit tyreotoxikózu nebo hypothyreózu a anémii. Pomocným ukazatelem v diagnostice srdečního selhání a při sledování průběhu léčby může být vyšetření natriuretických peptidů *BNP* nebo *proBNP*.

ECHOKARDIOGRAFIE

Echokardiografické vyšetření má zásadní význam pro objektivní potvrzení diagnózy porušené funkce srdce. Umožňuje měření ejekční frakce levé komory (poměr tepového objemu levé komory k objemu levé komory na konci diastoly). Jde o ukazatel účinnosti (nikoliv výkonu) práce levé komory. Zdravé srdce má hodnotu ejekční frakce větší než 55%. To znamená, že zdravá levá komora vypudí během systoly do oběhu více než 55% z objemu, který komora měla k dispozici na konci diastoly. U selhávající levé komory je hodnota ejekční frakce 35% nebo nižší. Ultrazvukové vyšetření srdce dále upřesní chlopňové vady a kvantifikuje jejich závažnost, měří velikost srdečních dutin, určuje funkci pravé komory a dává informaci o přítomnosti plicní hypertenze. Vyšetření může odhalit diastolickou dysfunkci levé komory a spolehlivě odhalí perikardiální výpotek.

LÉČBA DEKOMPENZOVANÉHO CHRONICKÉHO MĚSTNAVÉHO SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

Léky pro léčbu dekompenzace srdečního selhání.

Postup v léčbě dekompenzovaného srdečního selhání.

Ambulantní péče o po dosažení kardiální kompenzace.

LÉKY PRO LÉČBU DEKOMPENZACE SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

V léčbě chronického městnavého srdečního selhání jsou používány léky zlepšující prognózu a jejich účinnost byla opakovaně prokázána v mortalitních klinických studiích. Jsou to inhibitory angiotensin konvertujícího enzymu, blokátory receptorů pro angiotensin II, beta-blokátory a antagonisté aldosteronu spironolakton a eplerenon. Dále jsou používány léky, které na dlouhodobou mortalitu nemají vliv, ale jsou zásadní pro léčbu dekompenzace chronického městnavého srdečního selhání protože dokážou odstranit nebo zmírnit příznaky kardiální

dekompensace. Jsou to **diuretika** při hyperhydrataci, **digoxin** při fibrilaci síní s rychlou odpovědí komor a **nitráty** při akutním městnání v malém oběhu, a u některých nemocných s chronickým městnavým srdečním selháním. Diuretika a digoxin mohou snížit počet hospitalizací pro kardiální dekompenzaci.

Diuretika

Diuretika pomáhají zvládnout dušnost a otoky při hyperhydrataci. Diuretika se nepodávají preventivně, ale pouze u symptomatických nemocných. Je-li zachována glomerulární filtrace (30 ml/min, tj. 0,5 ml/s a více, nebo plasmatická koncentrace kreatininu méně než 300 µmol/l), je vhodné začít s thiazidovým diuretikem, nejčastěji s **hydrochlorothiazidem**. Ten je dostupný pouze v tabletové lékové formě. Stejně dobře funguje i **furosemid**, který je dostupný v tabletové i injekční formě. Výhodou furosemidu oproti hydrochlorothiazidu, kromě injekční lékové formy, je jeho diuretická účinnost i u nemocných s glomerulární filtrací pod 0,5 ml/s nebo kreatininem vyšším než 300 µmol/l. Při nedostatečném účinku jednoho diuretika lze diuretickou účinnost zvýšit **kombinací thiazidového a kličkového diuretika**. Thiazidové diuretikum *chlortalidon* spíše nedoporučuje pro vyšší riziko navození hypokalémie a hyponatrémie a také pro vyšší riziko vzniku akutního renálního selhání u nemocných s chronickým onemocněním ledvin (při porovnání s hydrochlorothiazidem).

Hydrochlorothiazid tlumí zpětné vstřebávání sodíku a chloridů v počáteční části distálního tubulu ledvin zpět do krve. Tím odchází větší množství sodíku a na něj navázané vody do sběrného kanálku a odtud do definitivní moči. Část sodíkových iontů je zachraňována vlivem aktivovaného aldosteronu výměnou za ionty draslíku a vodíku, které se ztrácí definitivní močí. Spolu se Na⁺ se do moči zvýšeně vylučují i ionty draslíku. Dále se zvýšeně ztrácejí ionty hořčíku a klesá vylučování kyseliny močové. S poklesem objemu plazmy při zvýšené diuréze stoupá plasmatická hladina reninu a zvyšuje se vylučování aldosteronu, což může dále prohlubovat ztráty draslíku. Hydrochlorothiazid má vynikající farmakokinetické vlastnosti. Účinná denní dávka se pohybuje v rozmezí 25 až 100 mg v jedné denní dávce, co nejdříve ráno. Účinek nastupuje za 2 hodiny po podání, maximum účinku se objevuje za 4 hodiny a účinek přetrvává až 12 hodin po podání. Pozvolný plynulý účinek je největší výhodou thiazidu oproti razantnímu furosemidu. Maximální doporučená denní dávka je 200 mg/den. Ztráty sodíku mohou vést k hyponatrémii, která vznikne snadněji při léčbě thiazidem než furosemidem především u neobězných seniorů. Thiazid zvyšuje reabsorpci vápníku v distálním tubulu ledvin. Snížené vylučování vápníku močí může vést k mírnému přechodnému vzestupu kalcémie. Při výrazném nárůstu kalcémie při léčbě thiazidem je nutné myslet na hyperparathyreoidismus a před vyšetřením parathormonu je nutné thiazid vysadit.

V závislosti na zvyšující se kumulativní dávce hydrochlorothiazidu stoupá riziko výskytu nemela-nových kožních nádorů (spinocelulárního karcinomu rtu a bazocelulárního karcinomu kůže). Na možné riziko vzniku nádoru je nutné pacienty upozornit a vyzvat je, aby každou nově vzniklou kožní lézi zkontroloval specialista na kožní onemocnění. Nemelanomové kožní nádory jsou málo časté, rostou pomalu a jsou dobře léčitelné. Incidence je 1-34 případů /100 000 obyvatel u spinocelulárního karcinomu a 30-150 případů/100 000 obyvatel u bazocelulárního karcinomu.

Furosemid (tzv. kličkové diuretikum), reverzibilně tlumí přenos sodíku, draslíku a chloridu z lumen ascendentního raménka Henleyovy kličky do dřeně ledvin. Navíc částečně tlumí re-absorpci sodíku v distálním kanálku. Zadržené minerály zůstávají v renálních tubulech a odcházejí do sběrných kanálků, což sekundárně snižuje osmolaritu intersticia dřeně ledvin. Důsledkem je pak zmenšení zpětného vstřebávání vody ze sběrných kanálků zpět do krve. Minerály a voda zadržené ve sběrném kanálku odcházejí do definitivní moči a tím se ztrácí z organismu. Na rozdíl od thiazidu, furosemid může snižovat kalcémii. Furosemid podporuje vzestup glomerulární filtrace a diurézy tím, že v ledvinách indukuje syntézu prostaglandinů. Intravenózně podaný furosemid navozuje nejasným mechanismem venodilataci. Tím mírně zvětšuje kapacitu žilního řečiště a snižuje žilní návrat k srdci. Výsledkem je pokles plicního kapilárního tlaku, zmenšení plicního městnání.

Podobně jako u hydrochlorothiazidu dochází ke ztrátám draslíku a k aktivaci systému RAAS (reakce na ztrácející se sodík). Výhody furosemidu, na rozdíl od hydrochlorothiazidu, jsou možnost intravenózního podání, dále vzestup diuretického účinku s podanou dávkou a také to, že furosemid funguje diuretický i při snížené funkci ledvin. Po orálním podání nastupuje účinek furosemidu za 30-45 minut, maximum účinku je za 1-2 hodiny a účinek přetrvává několik hodin. Furosemid podaný intravenózně má téměř okamžitý účinek. Běžná perorální dávka furosemidu se pohybuje od 20 do 250 mg, vždy rozdělená alespoň do 2 dávek, ráno a v poledne. Při intravenózním podání se úvodní dávka jednorázová pohybuje v rozmezí 20 až 40 mg furosemidu. Při nutnosti větší i.v. dávky je vhodnější podávat furosemid opakovaně v dávkách 20 mg během dne a nebo v kontinuální infúzi. Doporučená maximální denní dávka je . Nemocní dobře tolerují i.v. dávky vyšší, až denně. Se stoupající dávkou roste riziko ototoxicity. Rychlost a razanci účinku furosemidu v chronické léčbě lze zmírnit rozdělením celkové denní dávky na ranní a polední.

Při léčbě diuretiky dochází ke ztrátám draslíku a hořčíku ledvinami, což přináší riziko vzniku arytmií. Hladinu draslíku lze snadno měřit a hypokalémii snadno zjistit. Opakovaným měřením kalémie pak lze sledovat i účinnost substituce draslíku. Optimální je dosažení a udržování hodnot kalémie při horní hranici normálního rozmezí. Účinnou možností korekce hypokalémie je substituce draslíku tabletami (*Kalnormin tbl 1 g* s dostupnými 13,5 mmol kalia nebo *Kalium chlorátům tbl 0,5 g* s dostupnými 6,75 mmol/kalia v jedné tabletě). Druhou, efektivnější možností je omezení ztrát draslíku ledvinami pomocí *amiloridu*. Při substituci kalia je užitečné mít bilanční přehled o tom, že se ionty K⁺ dostávají z krve do buněk. Optimálním dokladem ukládání draslíku do buněk je to, že při substituci nestoupne koncentrace K⁺ v moči a kalémie stoupá jen pozvolna.

Hladinu plasmatického hořčíku lze také měřit, ale naměřené hodnoty jsou v praxi nepoužitelné. Koncentrace hořčíku v plazmě představuje pouhých 0,3 % z celkového množství hořčíku v těle a normální hladina hořčíku v plazmě nevyklučuje významný nedostatek hořčíku. Deplece hořčíku podporuje ztrátu K⁺ v ledvinách, což může vést až k poklesu intracelulární koncentrace K⁺. Depleci draslíku spojenou s deplecí hořčíku pak nelze napravit pouhou substitucí draselných iontů dokud se současně nedoplní chybějící hořčík. Indikaci k podání hořčíku by měl být sklon k hypokalémii, která obtížně reaguje na substituci draslíku. Pro perorální substituci je k dispozici *Magnesium*

lactate 500 mg s 51 mg hořčičku v 1 tabletě, *Magnesium Pharmavit eff* s 250 mg hořčičku v 1 tabletě a *Magnosolv* s 365 mg hořčičku v jednom sáčku. Doporučovaná střední denní dávka činí 4,5 mg hořčičku na kg tělesné hmotnosti. Denní dávku lze zvýšit až na 9 mg hořčičku na kg tělesné hmotnosti.

Amilorid patří mezi kalium šetřící diuretika, i když jeho diuretický účinek je zanedbatelný. Svým účinkem na Na^+/K^+ pumpu zadržuje sodík uvnitř distálního tubulu a zvýšeně vstřebává draslík zpět do krve a tím snižuje jeho ztrátu z organismu. Lék navíc nejasným mechanismem snižuje ztráty Mg^{2+} močí. Je součástí kombinovaných preparátů (*Rhefluin*, *Moduretic*, *Loradur*, *Apo-Amilzide*), ve kterých je 50 mg hydrochlorothiazidu a 5 mg amiloridu. Existuje i kombinovaný preparát 5 mg amiloridu a 40 mg furosemidu (*Zrumil*, *Co-amilofruse*), ty ale v ČR nejsou registrovány. V některých lékárnách v ČR je dostupný *amilorid-HCl* tbl. 5 mg jako samostatný lék (dřívější *Amiclaran*). Ten lze v případě potřeby kombinovat s furosemidem a nebo přidat navíc podle kalémie. *Amilorid* se užívá v dávce 2,5-20 mg denně podle plazmatické koncentrace draslíku. Při dávce vyšší než 5 mg se *amilorid* dává ve dvou denních dávkách. Jeho plný účinek lze očekávat až po 48 hodinách. Součástí léčby nebo prevence hypokalémie je i empirické doplňování hořčičku.

Digoxin. *Digoxin* zvyšuje rychlost a intenzitu stahu a rychlost relaxace srdečních myocytů. *Digoxin* zpomaluje vedení vzruchu v A-V uzlu a snižuje srdeční frekvenci. Tím klesají požadavky myokardu na přísun kyslíku a prodloužení diastoly zlepšuje podmínky koronární perfuze. *Digoxin* je indikován ke zpomalení srdeční frekvence u fibrilace síní s rychlou odpovědí komor [Kotecha D et al.: Effect of Digoxin vs Bisoprolol for Heart Rate Control in Atrial Fibrillation on Patient-Reported Quality of Life: The RATE-AF Randomized Clinical Trial. JAMA 24, 2497-2508. DOI: 10.1001/jama.2020.23138.] a to nejen u nemocných se srdečním selháním. V porovnání s ostatními antiarytmiky je *digoxin* méně účinný, ale jeho výhodou je pozitivně inotropní efekt. Při normokalémii je proto bezpečný i u nemocných s manifestním srdečním selháním. *Digoxin* není výrazně účinný při kardioverzi na sinusový rytmus ani při prevenci paroxysmální fibrilace síní. K posílení antitachykardického účinku může být vhodná kombinace digoxinu s beta-blokátorem. *Digoxin* je dále indikován u nemocných se srdečním selháním, u kterých maximální možná léčba ACE inhibitory a diuretiky nezmírní příznaky srdečního selhání. Pozitivně inotropní účinek *digoxinu* může u nemocných se systolickou dysfunkcí zvětšit tepový objem levé komory. Následně může dojít k poklesu periferní cévní rezistence a ke zlepšení orgánové perfuze. Neovlivňuje celkovou mortalitu a snižuje počet hospitalizací pro zhoršení srdečního selhání. Po vysazení digoxinu může dojít ke zhoršení kvality života a nárůstu počtu hospitalizací. Když však jeho nasazení nevede ke potlačení příznaků srdečního selhání, měl by být u těchto nemocných vysazen. Nejvíce z léčby *digoxinem* profitují nemocní s EF LK nižší než 25 %, funkční skupinou NYHA III a IV, kardiotorakálním indexem > 0,55, a pacienti s neischemickou příčinou chronického srdečního selhání.

Obvyklá denní perorální dávka je 0,125 mg až 0,25 mg. Po perorálním podání začíná účinek za 2 hodiny a dosahuje maxima za 6 hodin. Po intravenózním podání *digoxinu* nastupuje účinek za 5–20 minut a vrcholí za 1–4 hodiny. Bohužel, injekční forma tohoto výjimečného léku již u nás není dostupná. *Digoxin* se téměř úplně vylučuje ledvinami. Při renální insuficienci je nutné dávku redukovat, nejlépe podle plazmatické (léčebné) hladiny digoxinu, která je 0,5-1,5 nmol/l, optimálně však 0,6-1,0 ng/ml. Hladiny nižší než 0,5 ng/ml jsou neúčinné, a naopak hladiny vyšší než 1,7–2,0 ng/ml jsou již toxické. Saturace *digoxinem* je dosaženo asi za týden. V této době je vhodné ověřit dávku léku stanovením jeho plazmatické hladiny. Krev se odebírá za 6–8 hodin po užití poslední dávky.

Předávkování *digoxinem* se projevívá únavou, závratěmi, anorexií, nauzeou a zvracením. Zvyšuje se elektrická dráždivost myokardu a mohou vznikat síňové tachykardie, sino-atriální nebo síňo-komorové bloky, bigeminicky vázané komorové extrasystoly. Mohou se však objevit i život ohrožující komorové tachykardie.

Jde o nejdéle používaný lék na srdeční selhání. Účinky digitalisu *digitoxinu* u lidí byly popsány již v roce 1785. Účinnější *digoxin* byl pak syntetizován v roce 1928. Detailní mechanismus jeho příznivého účinku (zvýšení tepového objemu při poklesu SF) však nebyl dosud přesně vysvětlen.

Nitráty. Hlavním účinkem nitrátů je dilatace artérií a žil. Kromě vasodilatace navozují nitráty relaxaci bronchiálních svalů, svalů gastrointestinálního, biliárního a močového traktu. Nitráty v cévních myocytech snižují výstup kalciových iontů z endoplasmatického retikula do cytoplasmy a také snižují průnik kalciových iontů z extracelulárního prostoru do myocytů. Nižší intracelulární koncentrace kalciových iontů v cytoplasmě cévních myocytů vede k poklesu cévního tonusu a dilataci cév. Zvětšením kapacity tepenného i žilního řečiště dojde k poklesu tlaků v žilách velkého i malého oběhu s poklesem plicních tlaků v pravé i levé komoře a také k poklesu krevního tlaku v systémovém arteriálním i plicním arteriálním řečišti. Tím se může zmenšit systémové žilní městnání, zmírnit plicní venostáza a snížit systolická zátěž myocytů (afterload), především levé srdeční komory. Výsledkem pak je pokles spotřeby kyslíku myokardem a zlepšení koronární perfuze. Při poklesu systémového arteriálního tlaku se zmírňuje mitrální regurgitace (je-li přítomná). Sublinguální, eventuálně intravenózní nitráty jsou suverénním lékem první volby při léčbě plicního edému, zvláště spojeného s arteriální hypertenzí. Maximum příznivého účinku nitrátu se spolehlivě dostaví po aplikaci sublinguálního spreje během 2-5 minut. Intravenózní kontinuálně podávaný nitrát však lze zkusit krátkodobě během nemocniční léčby dekompenzace chronického městnavého srdečního selhání s hyperhydratací, když dekompenzace nereaguje uspokojivě na diuretickou léčbu. Podmínkou nasazení nitrátu je, že nemocný nemá hypotenzi (systolický TK nižší než Hg), a že vasodilataci s poklesem krevního tlaku oběhově zvládne bez vzniku hypotenze. Při TK 90-110/ mm Hg je třeba nemocného během podávání nitrátu monitorovat. Nitráty v retardované formě lze zkusit podat i dlouhodobě u nemocných, kteří jsou přes maximální možné perorální dávky diuretik a eventuálně digoxinu symptomatictí, a kterým nitrát nezpůsobí hypotenzi. Isosorbid-dinitrat (*Kardiket* 20-120 mg denně, v jedné denní dávce) může zlepšit sub-maximální i maximální toleranci námahy. Nedojde-li po nasazení nitrátu v chronické léčbě do 1 měsíce po nasazení léku k úlevě symptomů, nitrát se vysadí. Je možné také pokusně pozvolna vysadit nitrát u nemocných, u kterých nitrát pomohl odstranit příznaky, a kteří jsou dlouhodobě asymptomatictí.

Při chronickém užívání nitrátů klesá v průběhu opakovaného užívání vasodilatační účinek léku. Snížení až ztráta citlivosti hladkých svalů k vasodilatačnímu podnětu nitrátu (stejná dávka vyvolá časem menší vasodilataci) je výraznější u tepen. Oddálení vzniku tolerance se pomáhá asymetrické dávkovací schéma (1-0-0 nebo 1-1-0-0 s

vynecháním večerní/noční dávky). Lze využít i kombinovaného podání isosorbid-dinitrátu přes den a molsidominu na noc.

POSTUP V LÉČBĚ DEKOMPENZOVANÉHO SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

Jediná šance k nápravě kardiální dekompenzace je, že se podaří odstranit nebo oslabit působení příčin, které kardiální dekompenzaci vyprovokovaly, a nebo které mohou kardiální dekompenzaci zhoršovat (ischémie myokardu, arytmie, nekorigovaná hypertenze, infekční onemocnění, dekompenzace cukrovky, anémie, hypertyreóza) včetně následků přestřelení kompenzačních mechanismů a následků nežádoucích účinků léků. Mezi základní předpoklady úspěchu léčby patří **přechodné omezení fyzické aktivity** a **odstranění hyperhydratace** zásahem do bilance tekutin. Léčbou je třeba zmenšit pracovní zátěž myokardu a zlepšit pracovní podmínky srdce tak, aby došlo ke vzestupu tepového objemu. Jedině zlepšení krevního průtoku tělesnými orgány může vést k úpravě porušených orgánových funkcí, k obnovení rovnováhy v těle a k vymizení subjektivních obtíží a příznaků srdečního selhání. Návrat do stavu kompenzace je složitý a málo probádaný proces stejně jako vznik dekompenzace. Nezbytnou součástí léčby je sledování a **léčení přidružených komplikací** a péče o nemocného po dosažení kardiální kompenzace.

Omezení fyzické aktivity

Klidový režim je nezbytný předpoklad pro zmírnění orgánových insuficiencí vzniklých při redistribuci krevního průtoku. V klidu se omezí krevní průtok kosterními svaly a kůží na minimum a z „ušetřeného“ dílu krevního průtoku pak mohou profitovat ledviny a zažívací trakt. Význam přechodného omezení fyzické aktivity při léčbě kardiální dekompenzace dobře ukazuje zkušenost, že dávka stejného diuretika, která nefungovala při domácí léčbě začne být účinná po položení nemocného na nemocniční lůžko.

Léčba hyperhydratace

Kardiální dekompenzace chronického městnavého srdečního selhání je zpravidla spojena s hyperhydratací. Náprava spočívá v odstranění přebytečné vody z organismu řízeným odvodňováním pomocí diuretik. Probíhá-li léčba příznivě, pak diuretikum vynutí ztrátu intravaskulární tekutiny do moči za vzniku hypovolémie. Účinkem diuretika tak vzniká porucha v bilanci tekutin, která alarmuje regulační mechanismy k „opravě poruchy“ a k nastavení rovnováhy. Aby nedošlo k poklesu krevního tlaku, organismus doplňuje úbytek intravaskulárního objemu přesunem tekutiny z intersticia do kapilár. Opakovanou výměnou tekutin směrem z intersticiálního prostoru (edémová tekutina) do intravaskulárního prostoru (krevní plasma) a odtud přes glomeruly do ledvinových kanálků a moči se z těla postupně edémová tekutina odstraňuje. Zmírňování hyperhydratace vede k poklesu hydrostatického tlaku v pre-kapilární i post-kapilární oblasti, což významně přispívá k oslabování intenzity kapilární filtrace ve prospěch reabsorpce tekutiny z intersticia do cév. Ústup intersticiálního městnání zmenší útlak tkání a cév, zlepší výměnu látek mezi kapilárami a buňkami a umožní odtok lymfy. S ústupem otoků se zlepšují orgánové funkce. Současně při zmírnění hypervolémie a zmírnění žilního městnání dochází ke zmenšení objemové i tlakové zátěže selhávajícího srdce, což přináší šanci pro zvýšení tepového objemu. Zmenšení intersticiálního městnání spolu se vzestupem minutového výdeje srdečního vedou ke zlepšení perfuze orgánů. Postupně se upravují orgánové insuficience, mizí příznaky srdečního selhání a v těle se nastavuje nová rovnováha. Jednoduchým a spolehlivým ukazatelem zlepšující se perfuze periferních tkání je vzestup diurézy a pokračující pokles tělesné hmotnosti.

Významným předpokladem pro úspěch při léčbě kardiální dekompenzace je absence závažného primárního poškození ledvin. Souběžně přítomná nefropatie může léčbu kardiální dekompenzace znesnadnit nebo zcela zhatit. Pokud jsou renální funkce před vznikem kardiální dekompenzace nepoškozené a pokles diurézy je pouze funkční poruchou navozenou sekundárně hypoperfuzí ledvin, probíhá léčba většinou dobře.

V úvodu léčby diagnostikované kardiální dekompenzace potřebujeme znát hmotnost nemocného a výsledky laboratorních vyšetření. Je-li kreatinin nižší než 300 $\mu\text{mol/L}$ lze použít hydrochlorothiazid. Při normální nebo nízké plazmatické koncentraci draslíku je výhodná kombinace hydrochlorothiazidu s amiloridem – *Moduretic/Rhefluin* tbl 1-0-0, spolu s furosemidem *Furon 40 mg* 2-1-0. Při hyperkalémii se postupuje stejně, ale bez *amiloridu*, tedy *Hydrochlorothiazid* tbl 25/mg 2-0-0 a *Furon* tbl 2-1-0. Je-li hodnota plazmatického kreatininu 300 $\mu\text{mol/L}$ nebo vyšší, použijeme pouze furosemid. Nemocný se denně váží a tělesnou hmotnost zapisuje do kalendáře. Vážení provádí za stejných podmínek, ráno po prvním vymočení a vždy jen ve spodním prádle. Ihned po vážení se naměřené hodnoty porovnají s údaji z předchozího dne a dle výsledku se rozhodne o dávce diuretik pro nadcházející den. Při poklesu hmotnosti menší než 3 kg/den ponecháme dávku diuretik beze změny. Je-li pokles hmotnosti větší než 3 kg/den snížíme pozvolna denní dávku furosemidu o 50 % a počkáme na změnu tělesné hmotnosti další den. V případě pokračující masivní diurézy po postupném vysazení furosemidu pozvolna snižujeme dávku hydrochlorothiazidu dokud nedosáhneme optimální hmotnosti.

Nedojde-li do následujícího dne k poklesu tělesné hmotnosti, zvyšujeme dávku furosemidu o 40 mg každý den, dokud hmotnost nezačne klesat a nebo dokud nedosáhneme maximální dávky léku 1g (*Furon* tbl 2-2-0 ... 3-2-0 ... 3-3-0 ...). Při potřebě vyšších dávek používáme tablety furosemidu o síle 125 mg a 250 mg a dávku navyšujeme každý den o 30-50%. Současně zvyšujeme dávku hydrochlorothiazidu o 25 mg/den (do maximální dávky 200 mg/den). Neklesá-li tělesná hmotnost ani při kombinované léčbě hydrochlorothiazidu 100 mg s furosemidem 2x 500 mg za den zvážíme vysazení betablokátoru. Při progresivním růstu azotémie při překročení hodnoty kreatininu nad 200 $\mu\text{mol/L}$ zvažujeme vysazení ACE-inhibitoru. Dalším krokem při neuspokojivé reakci je nasazení Digoxinu tbl 0,25 mg denně. U některých nemocných může „rozběhnutí“ diurézy trvat i několik dnů. Naštěstí však lze u většiny nemocných nastartovat diurézu malými dávkami léků při ambulantní léčbě. Pokud nemocný nereaguje ani na maximální dávky orálních diuretik a nebo když se jeho klinický stav zhoršuje, je indikace k hospitalizaci pacienta. Podobně je indikací k hospitalizaci výskyt hypotenze nebo závažných arytmíí. Příčinou rezistence na perorální diuretika může být pre-existující renální insuficience nebo porucha vstřebávání vzniklá městnáním ve splanchnické oblasti. Může také jít o pokročilé srdeční selhání, u kterého jsou již reparační možnosti organismu vyčerpány.

Řízenému odvodňování zpočátku léčby významně pomáhá omezení příjmu tekutin na 0,5-1 litr za den. Po dosažení optimální hmotnosti s ústupem příznaků dekompenzace by měl být příjem tekutin 1,5-2 litry za den nebo tak jak je nemocný zvyklý. K reálnému příjmu tekutin se pak upraví dávka diuretik tak, aby tělesná hmotnost zůstala stabilní. Při méně pokročilé dekompenzaci je výhodnější příjem tekutin neomezovat a pouze upravit dávky diuretik.

Řízeným odvodňováním pomocí diuretik se snažíme dosáhnout nejnižšího únosného stupně hydratace, při kterém ještě nedojde k hypoperfuzi tělesných orgánů v důsledku hypovolémie. Spolehlivým ukazatelem orgánové perfuze je funkce ledvin. Vznikající dehydratace způsobí renální hypoperfuzi a pokles glomerulární filtrace, což se projeví vzestupem plazmatické koncentrace kreatininu. To znamená, že vynucenou diurézou bylo dosaženo nebo již překročeno maximum možného odvodňování, a že se začíná projevovat orgánová hypoperfuze. V tuto chvíli snížíme dávku diuretik tak, abychom počínající hypoperfuzi dále neprohlubovali, ale spíše lehce zmírnili. Pro sledování změn v bilanci tekutin používáme jednoduchý a spolehlivý parametr, kterým je tělesná hmotnost nemocného. Nárůst hmotnosti znamená zadržení tekutin, pokles hmotnosti ztráty tekutin. Změna hmotnosti odpovídá přibližně změně tělesných tekutin. Při denní kontrole tělesné hmotnosti a při opakovaném měření plazmatické hladiny kreatininu (1x za 2-3 dny) hledáme dávku diuretik, která zajistí, že nemocný nemá dušnost ani otoky, že nedojde k dehydrataci (hodnota kreatininu dále nestoupá), a že tělesná hmotnost zůstane stabilní plus minus 1 kg. Tělesná hmotnost v den „vybalancování“, to je při dosažení nejnižšího, ještě únosného stupně odvodnění je tzv. **optimální hmotnost nemocného**. Jde o veledůležitý parametr. Pro další léčbu pak totiž stačí denně sledovat tělesnou hmotnost a pomocí úpravy dávky diuretik optimální hmotnost udržovat stabilní bez nutnosti laboratorních kontrol. Ve většině případů dochází k vymizení dušnosti a otoků při vyšší hmotnosti než je hmotnost optimální to znamená předtím, než stoupne hodnota plazmatického kreatininu. Dávka diuretik je většinou nižší než ta, kterou bylo nutné použít na vynucení diurézy v době dekompenzace. Pokud se pacient cítí dobře a nemá příznaky srdečního selhání, nemusíme striktně trvat na tom, že nemocný bude na hranici hypohratace. V praxi je však užitečné hodnotu optimální hmotnosti znát pro určení rezervy kam až můžeme s odvodňováním jít aniž bychom způsobili dehydrataci. Optimální hmotnost je parametr, který by měl být zapsán ve zdravotní dokumentaci, a který by měl znát každý pacient s chronickým srdečním selháním. Porovnání aktuální hmotnosti s optimální hmotností při další příhodě kardiální dekompenzace nebo při zhoršení klinického stavu nemocného pomůže rozlišit, zda příčinou zhoršení zdravotního stavu je hyperhydratace, dehydratace a nebo jiná příčina při nezměněné tělesné hmotnosti. Znalost optimální hodnoty je důležitá i pro období, kdy se nemocní sledují doma a podle změn hmotnosti si upravují dávky diuretik buď v ideálním případě sami a nebo po telefonické konzultaci s lékařem. Při vzestupu hmotnosti si dávku diuretik navýší a naopak při poklesu hmotnosti diuretickou léčbu zmírní nebo i přechodně zruší.

Odvodňování nemocného pomocí diuretik je hrubým zásahem do homeostázy a proto by léčba měla probíhat pozvolna bez velkých výkyvů. Při velké razanci nebo uspěchanosti léčby, ve snaze co nejrychleji pomoci, je snadné nemocnému přivodit diuretikem těžkou dehydrataci s minerálovým rozvratem a v horším případě s hypotenzí. I při opatrném postupu může dojít k **„přestřelení“ diuretické léčby** a ke vzniku dehydratace a nejde o chybu léčby. Hypohratace navozená diuretiky se často projeví náhlým vznikem nechutenství až odporu k jídlu a zvýšenou únavností v časové souvislosti se skokovým vzestupem kreatininu v plazmě. Dávku diuretik je nutné snížit nebo přechodně vysadit, nechat nemocného chybějící objem dopít a pak znovu nastavit nižší dávku diuretik podle laboratorních kontrol. Při vzniku hypokalémie nebo hyponatrémie je nutné minerály průběžně doplňovat. Při vzestupu INR u nemocných užívajících warfarin je třeba dávku léku snížit nebo přechodně vysadit. Ambulantní kontrolu včetně laboratorního měření pak provést za týden a znovu změnou dávek diuretik nastavit optimální hmotnost. Vznikne-li při diuretické léčbě hypotenze, je nutné nemocného hospitalizovat. Ideální je při nastavování diuretické léčby nevysazovat inhibitory ACE ani betablokátor. U těžce symptomatických dekompenzovaných kardiaků bez reakce na diuretika je však nutné tyto léky vysadit a vrátit je do léčby až po dosažení kardiální kompenzace. Při přetrvávání příznaků kardiální dekompenzace i při vysazení betablokátoru a ACE-inhibitoru stojí vždy za pokus nasazení digoxinu.

U dobře kompenzovaných a posledních 6 měsíců stabilních nemocných s dobrými renálními funkcemi, kteří nikdy nebyli hospitalizováni pro kardiální dekompenzaci a užívají dlouhodobě stejnou dávku diuretik do 80 mg furosemidu denně, je možné zkusit dávku furosemidu snížit a nebo furosemid vysadit. Pokus vyžaduje spolupracujícího nemocného, který si sám denně kontroluje tělesnou hmotnost. Při nárůstu tělesné hmotnosti se diuretika do terapie vrátí.

Přidružené zdravotní problémy a poruchy

V průběhu léčby dekompenzovaného kardiaka a je třeba řešit přidružené zdravotní problémy a poruchy (minerálové odchylky, dekompenzaci cukrovky, nekorigovanou hypertenzi, koronární nestabilitu, arytmie, anémii ...). Častou komplikací u nemocných s chronickým městnavým srdečním selháním je vznik **hyponatrémie** (sérová koncentrace Na^+ pod 135 mmol/l). Většinou vznikne ve fázi kardiální dekompenzace. Zpravidla jde o tzv. diluční hyponatrémii, při které je intravaskulární tekutina naředována nadbytkem vody vzhledem k množství rozpuštěných látek. Při srdečním selhávání je nízký krevní průtok tkáněmi vyhodnocen řídícími centry „mylně“ jako hypovolémie i přes existující hyperhydrataci. Stupňuje se tvorba ADH v zadním laloku hypofýzy a vysoká aktivita ADH brání vyloučení bezsolutové vody i přes zhoršující se hypoosmolaritu. Je to proto, že orgánová hypoperfuze vyhodnocená jako hypovolémie je silnější alarm než stimul porušené osmolarity. ADH navíc stimuluje pocit žízně. Hyponatrémie je pak dále zhoršována příjmem hypotonických tekutin pitím, ztrátou sodíku při diuretické léčbě, působením ACE-inhibitorů a spironolaktonu a omezeným příjmem kuchyňské soli v potravě. Výsledkem těchto dějů je prohlubující se hyponatrémie, kterou organismus sám nedovede napravit. Hyponatrémie je příčinou vzniku dalších poruch. Objevují se nechutenství s nauzeou až zvracením, bolesti hlavy, je omezen příjem potravy a dostavuje se celková slabost. Hyponatrémie je vždy známkou závažné poruchy homeostázy a vznik hyponatrémie u nemocných se srdečním selháním je jedním z prognosticky nejzávažnějších ukazatelů. Hyponatrémie pod 135 mmol/L je spojena se strmým nárůstem mortality podobně jako vzestup natrémie nad 146 mmol/l. Ve snaze zmírnit působení soli jako pro-edémového faktoru se u nemocných s městnavým srdečním selháním doporučuje omezit přísun kuchyňské soli

na maximálně 5 gramů denně. Nejsou studie, které by přesvědčivě prokázaly přínos omezování příjmu kuchyňské soli a také nebyl prokázán vzestup mortality po doplňování NaCl v potravě k udržení natrémie v normálním rozmezí. Vzhledem k těmto skutečnostem se zdá být rozumné neomezovat paušálně kuchyňskou sůl v potravě, ale pokusit se upravit u každého nemocného dávkování soli individuálně tak, aby se natrémie pohybovala v normálním rozmezí i za cenu substituce soli u nemocných, u kterých k hyponatrémii dojde. Korekci lze provést pozvolnou substitucí NaCl v potravě (cílené přisolování jídla nebo pomocí kuchyňské soli v kapslích připravených v lékárně) s eventuálním dočasným omezením příjmu tekutin pitím. Při záživacích obtížích je nutné minerálovou korekci při diuretické léčbě provést za hospitalizace pomocí intravenózně podávaného hypertonického NaCl. Případný nárůst hmotnosti je nutné řešit změnou dávkování furosemidu i.v. Korekci hyponatrémie je nutné provádět pozvolna a kontrolovaně. Příliš rychlá normalizace může způsobit osmotický demyelinizační syndrom se závažným poškozením CNS. Jeho rozpoznání je obtížné protože příznaky mohou napodobovat progresi demence. Hyponatrémii lze bezpečně korigovat pomocí bolusového podání 3% hypertonického roztoku NaCl. Roztok lze připravit smícháním 30 ml 10% NaCl a 100 ml 0,9 % NaCl. Bolus 3% NaCl se podává v dávce 2 ml/kg 20 minut i.v. nebo 100 ml 3% NaCl na 20 minut i.v. při neznámé hmotnosti nemocného. U symptomatické hyponatrémie lze zvýšit dávku roztoku na 4 ml/kg i.v. na 40/20 minut nebo při neznámé hmotnosti nemocného na dávku 200 ml 3% NaCl i.v. na 40 minut. Každých 6 hodin se změřit natrémie. Není-li dosaženo vzestupu natrémie oproti výchozí hodnotě, podá se další bolus 130 ml 3% roztoku NaCl ve stejné dávce. Je-li nárůst natrémie větší než 9 mmol/l oproti výchozí natrémii, infuze se nepodá a počká se na další hodnotu natrémie za 6 hodin. Po 24 hodinách se pokračuje stejně, ale natrémie by měla během dalších 24 hodin stoupat o 10-17 mmol/l oproti výchozí natrémii. Druhý den se infuze zastavují při nárůstu natrémie nad 17 mmol/l oproti výchozí natrémii a nebo když natrémie stoupne na 130 mmol/l. Za předávkování se považuje nárůst natrémie o více než 10 mmol/l za 24 hodin od začátku léčby a nebo o více než 18 mmol/l za 48 hodin léčby hyponatrémie (Lee, A., Jo, Y.H., Kim, K. et al. *Efficacy and safety of rapid intermittent correction compared with slow continuous correction with hypertonic saline in patients with moderately severe or severe symptomatic hyponatremia: study protocol for a randomized controlled trial (SALSA trial)*. *Trials* 18, 147 (2017). <https://doi.org/10.1186/s13063-017-1865-z>). Při léčbě hyponatrémie bolusovými dávkami lze, v porovnání s kontinuální infuzí 3% NaCl, lépe dosáhnout cílových hodnot korigované natrémie. Při bolusové metodě je také nižší riziko vzniku komplikací z příliš rychlé korekce hyponatrémie (Baek SH, Jo YH, Ahn S, et al. *Risk of Overcorrection in Rapid Intermittent Bolus vs Slow Continuous Infusion Therapies of Hypertonic Saline for Patients With Symptomatic Hyponatremia: The SALSA Randomized Clinical Trial*. *JAMA Intern Med*. 2021;181(1):81–92«[[[]]]»).

AMBULANTNÍ PÉČE O NEMOCNÉ S CHRONICKÝM MĚSTNAVÝM SRDEČNÍM SELHÁNÍM PO DOSAŽENÍ KOMPENZACE. PREVENCE NOVÉ KARDIÁLNÍ DEKOMPENZACE A HOSPITALIZACE.

Pro nemocné s chronickým městnavým srdečním selháním je typické, že jsou opakovaně hospitalizováni pro kardiální dekompenzaci. Klinické zkušenosti ukázaly, že při cíleném sledování hydratace nemocných doma lze zjistit známky hrozící kardiální dekompenzace ještě předtím než vznikne a také, že ambulantními opatřeními lze rozvoji kardiální dekompenzace a nutnosti hospitalizace zabránit. Jediným spolehlivým ukazatelem stavu hydratace je denní kontrola a vyhodnocení změn tělesné hmotnosti. Význam denního sledování hmotnosti a zachycení náhlého vzestupu spočívá v tom, že s předstihem upozorňuje na retenci vody v organismu a varuje před možným rizikem rozvoje kardiální dekompenzace. Optimální je získat pacienta ke spolupráci na jeho léčbě a aktivně ho do domácí léčby zapojit. V souvislosti s tím, je nutné pacienta podrobně poučit o jeho nemoci a o životním stylu. Výhodné je s nemocným, ale i s jeho nejbližšími příbuznými promluvit o dalším průběhu léčby ještě před propuštěním z nemocnice. Je třeba srozumitelně vysvětlit podstatu choroby a přesvědčit pacienta o nutnosti aktivního přístupu k dodržování léčebného postupu pomocí domácí sebekontroly. Nejdůležitější „povinností“ nemocného je denně se vážit a hmotnost zapsat do notýsku/kalendáře. Ideální je stav, kdy se poučený a spolupracující nemocný denně váží a sám si podle aktuálních změn tělesné hmotnosti upravuje denní dávky diuretik a udržuje optimální tělesnou hmotnost podobně jako si nemocný s cukrovkou upravuje dávky inzulínu podle doma naměřených glykemií.

Nemocnému se snažíme srozumitelně vysvětlit následující zásady domácí léčby.

- Nutnosti denního vážení vždy ráno po vymočení, ve spodním prádle se zápisem naměřených hmotnosti do notýsku/kalendáře. Užitečný je i zápis o nových obtížích, hodnotách krevního tlaku a srdeční frekvence.
- Účinek diuretik a způsobu jejich dávkování podle změn tělesné hmotnosti (náhlý vzestup nebo pokles hmotnosti větším než ± 1 kg) - při vzestupu tělesné hmotnosti zvýšit dávku diuretik, při poklesu hmotnosti naopak dávku diuretik snížit a změnu dávky diuretik zapsat do notýsku/kalendáře.]
- Nutnost stabilního denního příjmu tekutin (optimálně 1,5-2 litry za den).
- Způsob nastavení dávky diuretik tak, aby balance tekutin zůstala vyrovnaná a nedocházelo k retenci tekutin nebo naopak dehydrataci,
- Přetížení tekutinami při nárůstu hmotnosti může způsobit návrat nebo zhoršení příznaků onemocnění s nutností hospitalizace.
- Náhlý pokles hmotnosti při nadměrné ztrátě tekutin (snížený příjem tekutin, horečka, průjmy, zvracení) a nepřerušené diuretické léčbě může mít nepříznivé následky jako pokles krevního tlaku, závratě, dezorientace, renální poruchy a minerálové poruchy.

Bohužel, pouze 13 % nemocných opakovaně hospitalizovaných pro kardiální dekompenzaci po edukaci dokonale uhlídá a udrží optimální hmotnost (vlastní zkušenost). Většina ze zbylých 87 % nemocných se sice denně váží a hmotnost zapisuje, ale úpravu v dávce diuretik neprovede, o radu nezavolá a při dekompenzaci končí opět na nemocničním lůžku.

Plán ambulantní péče po propuštění pacienta z hospitalizace pro kardiální dekompenzaci.

První kontrola se provádí za 14 dnů a za 2 měsíce po propuštění a další kontroly po 6 měsících. U nestabilních nemocných se interval kontrol zkracuje a upravuje podle zdravotního stavu nemocného. Při kontrole stanovíme u nemocného stupeň kompenzace dle klasifikace NYHA z anamnestických údajů. Cíleně pátráme po nechutenství (při poklesu hmotnosti jde o jeden z projevů dehydratace). Vyhodnotíme zápisy v notýsku denních záznamů pacienta. Zkontrolujeme seznam léků, které pacient užívá a kontrolujeme, zda nemocný užívá cílové dávky léků. Vždy kontrolujeme všechny léky, které nemocný se srdečním selháním užívá. Některé léky mohou srdeční selhání zhoršit. Jsou to například antiarytmika s negativně inotropním účinkem (*propafenon, diltiazem, verapamil, sotalol*) nebo léky, které mohou způsobit významnou bradykardii (*betablokátory, verapamil, digoxin*). Fenothiaziny a tricyklická antidepresiva mohou působit arytmogenně. Nesteroidní antirevmatika nasazená pro bolesti kloubů mohou navodit významný pokles glomerulární filtrace a tím zadržování vody v organismu. Tvorbu otoků mohou zhoršit steroidy a dihydropyridiny. Případné změny v léčbě zapíšeme do dokumentace. Nemocnému připomeneme, aby vždy aktualizoval svůj seznam léků v případě změn. Provedeme fyzikální vyšetření, změříme TK a SF a nemocného zvážíme ve spodním prádle (častým nešvarem je zvážení nemocného v plném oblečení a odpočtem „asi“ 1,5 kg od naměřené hodnoty na šatstvo a boty). Vyhodnotíme EKG záznam, a odešleme krev na vyšetření krevního obrazu, INR (u nemocných užívajících warfarin), kreatininu, mineralogramu a hladiny digoxinu (u nemocných, kteří jej užívají). Pokud nemocný nemá optimální hmotnost upravíme denní dávku diuretik. Současně znovu nemocnému vysvětlíme nutnost upravení dávky diuretik. Dále to, aby si dávku diuretik změnil sám co nejdříve od zjištění změny hmotnosti, a aby v případě nejistoty zavola svého lékaře o konzultaci (kontaktní telefonní čísla do nemocnice by měl mít nemocný zapsané v notýsku/kalendáři denních záznamů). Vždy si ověřujeme, zda nemocný problematice sebekontroly a aktivnímu přístupu k léčbě porozuměl. Cílená ambulantní péče po zvládnutí kardiální dekompenzace je nedílnou součástí léčby. Nemocným s chronickým městnavým srdečním selháním nezlepší prognózu, ale vede k významnému zlepšení kvality života těchto pacientů. Například ve Velké Británii edukaci a většinu ambulantních sledování provádějí specializované sestry s udělenými kompetencemi a lékař se do procesu zapojuje až v případě vzniku komplikací.

Doporučení pro nemocné

Nemocným doporučíme, aby se neomezovali ve fyzické aktivitě a nebáli se, že jim fyzická zátěž poškodí srdce. Vysvětlíme, že nečinnost, například z obav ze zhoršení stavu, je negativní, a že rozumná fyzická aktivita včetně sexuální aktivity přináší nemocnému vždy prospěch. Nemocný by měl zkusit všechny činnosti, které potřebuje nebo chce dělat s tím, že by neměl překonávat námahu, a že by si měl po každé fyzické zátěži odpočinout. Nevhodné jsou nárazová a silová zátěž a činnosti, které vyprovokují nadměrnou dušnost nebo únavu a aktivity, ze kterých se nemocný dlouho zotavuje. Obézním pacientům připomínáme nutnost trvalé snahy snižovat tělesnou hmotnost s tím, že nižší hmotnost přispěje k lepší kvalitě života. S nemocnými, kteří plánují cestování prodiskutujeme způsob cestování, vliv počasí, možné komplikace při pobytu v nadmořské výšce nad 1500 m nad mořem. Připomeneme vzít si s sebou na cestu lékařskou zprávu se seznamem diagnóz a léků, a také zásobu léků na dobu cestování. Na delší vzdálenosti doporučíme letecký způsob dopravy. Dále doporučíme využít možnosti sezónních očkování v obdobích, kdy se očekává nárůst chřipkových onemocnění. Případné infekce včetně interkurentních infekcí přeléčíme antibiotiky.

Doporučuje se nepřekračovat denní limit alkoholu, který je 40 g pro muže a 30 g pro ženy denně. U nemocných s podezřením na primární alkoholickou kardiomyopatii je nezbytná naprostá abstinence (jediná kardiomyopatie, u které se může, při abstinenci alkoholu, vrátit systolická funkce levé komory k normálu). Je striktně zakázáno kouření. U pacientů s ejekční frakcí levé komory nižší než 35%, kteří jsou ve třídě NYHA III-IV je nutno uvažovat o invalidním důchodu.