

Doporučení pro diagnostiku a léčbu chronického selhání srdce u psů a koček jsou vydány Kardiologickou sekcí České asociace malých zvířat. Jejich cílem je sjednotit postup při diagnostice a léčbě selhání srdce v běžné veterinární praxi u psů a koček. Při tvorbě se vycházelo z nejnovějších doporučení pro diagnostiku a léčbu selhání srdce České kardiologické společnosti, současné odborné literatury, připomínek a zkušeností veterinárních praktiků sdružených v Kardiologické sekci (KS) České asociace veterinárních lékařů malých zvířat (ČAVLMZ). Doporučené postupy nejsou právně závazné, odrážejí soudobý konsensus odborné veřejnosti v uvedené problematice. Postup podle doporučení, lze podle úrovně současných znalostí považovat za postup *lege artis* se všemi právními důsledky.

## DOPORUČENÍ PRO DIAGNOSTIKU A LÉČBU CHRONICKÉHO SELHÁNÍ SRDCE U PSŮ A KOČEK

Autoři:.....

Obsah:

1. Úvod
2. Definice a rozdělení
3. Etiologie a epidemiologie
4. Diagnostika
5. Prevence
6. Léčba
7. Prognóza
8. Chovatelská opatření
9. Literatura

### 1. Úvod

Chronické selhání srdce (CHSS, chronické selhání srdce) se u psů a koček vyskytuje u zhruba 2 % populace s výrazným nárůstem ve vyšších věkových skupinách. Onemocnění má špatnou prognózu, diagnostika i léčba jsou náročné, a to nejen medicínsky, ale i ekonomicky.

## 2. Definice a rozdělení

Neexistuje definice selhání srdce, která by byla jednoznačně a všeobecně přijímána. Nejčastěji užívaná je definice hemodynamická, doplněná poznatky o neurohumorální aktivaci. Pojem chronické selhání srdce (CHSS) je tak označením pro řadu symptomů, které jsou způsobeny narušením práce srdce. CHSS je stav postižení srdce, u kterého přes dostatečný plicní tlak komor, klesá minutový srdeční 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 plicního tlaku komor.

Chronické selhání srdce bývá někdy děleno na levostranné a pravostranné, podle toho, zda převládá kongesce v systémovém či plicním řečišti. To však nemusí vždy znamenat, která komora je více postižena. Dělení na chronické selhání srdce s nízkým a vysokým srdečním výdejem, na selhání "dopředu" a "dozadu" nemají praktický význam.

Pro stanovení diagnózy CHSS musí být přítomny příznaky a objektivně prokázaná porušená srdeční funkce (tab. č. 1 ).

**Tab. 1: Definice selhání srdce**

DEFINICE SELHÁNÍ SRDCE (bod 1 a 2 musí být vždy splněn)
1. Symptomy selhání srdce (v klidu nebo při zátěži)
2. Prokázaná porušená srdeční funkce (v klidu)
3. Odpověď na léčbu (v případě, že diagnóza je sporná)

Srdeční dysfunkce může být:

- systolická, kdy klesá stažlivost, což vede ke snížení ejekční frakce a srdečního výdeje,
- diastolická, kdy se srdeční komory špatně plní krví, nejčastěji při poklesu jejich poddajnosti (= vzestupu tuhosti) a zhoršené roztažitelnosti.

Klinický pojem **městnavé selhání srdce** označuje stav, při kterém se objevují známky srdeční insuficience spolu s příznaky venózní kongesce, ať již v plicním nebo systémovém řečišti. Není to tedy synonymum pro

pravostrané selhání srdce nebo pro selhání srdce s periferními otoky. Klinický pojem **kompenzované selhání srdce** znamená stav, kdy vlivem kompenzačních mechanismů nebo vlivem léčby došlo k vymizení klinických známek a projevů selhání srdce.

### 3. Etiologie

Chronické selhání srdce může být způsobeno především těmito stavy:

- srdeční vady (chlopenní vady, vrozené vývojové vady srdce)
- kardiomyopatie
- v specifických případech hypertenze, myo-/endokarditída, malignity, ischemická choroba srdeční (sekundární následek ledvinného selhání, glomerulonefritídy, hypotyreózy).

Nejčastější příčinou chronického selhání srdce u nás jsou srdeční vady (dominantně mitrální insuficience) a kardiomyopatie (dilatační u psů a hypertrofická u koček). Ostatní příčiny jsou méně časté. Selhání srdce je syndromem a je, pokud to okolnosti a možnosti pracoviště dovolí, třeba vždy stanovit základní diagnózu, která k tomuto stavu vedla.

### 4. Diagnostika

#### 4.1. Příznaky a známky

Hlavní klinické příznaky selhání srdce jsou:

- **únava a nevykonnost**, jejichž příčinou je jednak neadekvátní dodávka krve a tedy také kyslíku a živin do metabolizujících tkání při systolické dysfunkci, jednak vlastní metabolické změny v tkáních, především v kosterních svalech které mohou vést až ke kachexii,
- **dušnost**, jejíž hlavní příčinou je městnání krve v plicích (plicní žilní kongesce) při dysfunkci levé komory, ať již systolické nebo diastolické,
- **periferní otoky**, jejichž příčinou je městnání krve ve venózním řečišti (systémová žilní kongesce) při dysfunkci pravé komory. Dysfunkce pravé komory je však často následkem primární dysfunkce komory levé.

Ke stanovení tíže nebo funkční závažnosti selhání srdce se běžně používá **klasifikace NYHA** (New York Heart Association) na 4 funkční třídy a nebo veterinární klasifikací ISA... (Doplní KAREL). NYHA kvantifikuje výkonnost a subjektivní potíže pacienta, především dušnost, palpitace nebo anginózní bolesti.

Tato klasifikace je koncepčně velmi jednoduchá, a proto se rozšířila a je běžně užívána po celém světě. Má ale velkou variabilitu mezi různými hodnotiteli a často se různí hodnocení funkčního stavu majitelem a lékařem. Klasifikace NYHA je akceptovatelná i ve veterinární praxi (s výjimkou hodnocení subjektivních symptomů jako palpitace a anginózní bolesti). Užití klasifikace předpokládá výskyt objektivních známek a symptomů primárního srdečního onemocnění (srdeční šelesty, echokardiografický průkaz systolické nebo diastolické dysfunkce levé komory, synkopy srdeční etiologie...).

**Tab. 2: Funkční klasifikace selhání srdce. Upraveno podle New York Heart Association (NYHA).**

NYHA	Definice	Činnost
Třída I	Bez omezení činnosti. Každodenní námaha nepůsobí pocit vyčerpání.	Pacienti zvládnou středně intenzivní zátěž (dle plemena - klus či krátkodobý cval) bez následné dušnosti či kašle
Třída II	Menší omezení tělesné činnosti. Každodenní (u plemene obvyklá) námaha vyčerpává, způsobuje dušnost	Pacienti po zátěži (cval, několika minutový klus) či po vzrušení kašlou popř. normalizace SF a DF po zátěži je prodloužená
Třída III	Značné omezení tělesné činnosti. Již nevelká námaha vede k vyčerpání, dušnosti. V klidu bez obtíží.	Pacienti tolerují bez problému pouze chůzi
Třída IV	Obtíže při jakékoliv tělesné činnosti. Dušnost se objevuje i v klidu.	Pacienti mají klidové obtíže a jsou neschopni samostatného života.

Komorová dysfunkce může být dlouho přítomna bez symptomů a jedinou známkou může být pouze zvýšený plicní tlak v levé komoře a event. i pokles minutového srdečního objemu v klidu nebo při zátěži, zjistitelné při srdeční katetrizaci. Takovýto stav se nazývá asymptomatická dysfunkce levé komory. Vyskytuje se stejně často jako manifestní selhání srdce a ve většině případů dříve nebo později do manifestního selhání srdce dospěje.

Subjektivní příznaky a objektivní známky selhání srdce jsou dány:

- a) sníženým srdečním výdejem a zhoršenou perfuzí periferních tkání (selhání "dopředu"),
- b) zvýšením tlaku a městnáním krve před selhávající levou komorou, tedy plicní kongescí, nebo selhávající pravou komorou (selhání "dozadu"),
- c) kompenzačními mechanismy (aktivace sympatoadrenálního systému, renin-angiotenzin-aldosteronového systému a dalších)
- d) primární vyvolávající chorobou.

**Ad a)** Narůstající **únava** a **fyzická nevykonnost** jsou příznaky zhoršené perfuze periferních tkání, především kosterních svalů. Jsou to příznaky velmi nespecifické, které je obtížné kvantifikovat. Pacienti mohou mít oligurii nebo nykturii. Výživný stav pacientů s lehčími formami selhání srdce je obvykle dobrý, při těžkých formách může vzniknout kachexie. Při těžkém srdečním selhání se mohou objevit také příznaky snížené perfuze CNS, jako je somnolence, amenní stavy nebo změny chování.

**Ad b)** Dominující příznaky a objektivní známky levostranného selhání jsou důsledkem plicní kongesce (často se také používá termín plicní venostáza). Je to především **námahová dušnost**, která narůstá s narůstající tíží selhání. **Paroxysmální spánková dušnost** (která se také nazývá **asthma cardiale**) vzniká za několik hodin po ulehnutí, kdy pacient zaujímá sternální polohu, popřípadě sedí nebo stojí (**ortopnoe**), což mu přináší subjektivní úlevu. Je způsobena redistribucí krve vleže se zvýšením intratorakálního krevního objemu. Často pacienti spí jenom ve sternální poloze popřípadě spí v polosedě. **Plicní edém** je nejtěžším projevem buď akutního nebo akutně zhoršeného chronického levostranného selhání. Pacient je extrémně klidově dušný, tachypnoický, má

ortopnoi, je úzkostný, neklidný, bledý z periferní vazokonstrikce při aktivaci sympatoadrenálního systému, s chladnými akry, někdy s cyanózou sliznic, vykašlává zpěněné sputum, které může být zarůžovělé (sputum croceum - šafránové sputum). Fyzikálními známkami plicní kongesce jsou charakteristické **chrůpky na plicích**. Jsou obvykle bilaterální, inspirační, vlhké, nepřízvučné až polopřízvučné, nemizí ani nemění svůj charakter po zakašlání a chovají se podle gravitačního zákona. Při těžších formách chronického jednostranného selhání srdce se může vytvořit vzácněji jednostranný, častěji oboustranný pleurální výpotek. Objektívni známky selhání pravé komory jsou většinou důsledkem městnání krve před pravou komorou se vzestupem venózního tlaku a transsudací tekutiny do intersticia. Mezi typické známky patří: **zvýšení náplně krčních žil, hepatojugulární reflux, hepatomegalie a periferní otoky**. Velikost otoků závisí na tíži a trvání pravostranného selhání srdce. Citlivým indikátorem asymptomatické retence tekutiny je přírůstek hmotnosti, rychlé snížení hmotnosti je také spolehlivou známkou vyplavování otoků při diuretické léčbě. Extrémní formou otoků je **anasarka**, která bývá pravidelně spojena s **ascitem, hydrotoraxem** a event. i **hydroperikarem**.

**Ad c)** Selhání srdce (viz. Tab.2.) většinou provází **tachykardie** jako projev aktivace sympatoadrenálního systému. Při těžším srdečním selhání může být přítomen protodiastolický **cvalový rytmus**, hmatný nebo slyšitelný nejlépe na srdečním hrotu. **Pulsus alternans**, tj. střídající se velká a malá amplituda pulzové vlny, je obvykle známkou těžkého jednostranného selhání srdce. Úder srdečního hrotu je při dilataci srdce posunut doleva a dolů, zpočátku může být oslaben, později akcentován.

**Ad d)** Příznaky a objektívni známky primárního vyvolávajícího onemocnění mohou být velmi pestré. Jsou to např. synkopy a jejich ekvivalenty při aortální stenóze nebo HKMP, poruchy srdečního rytmu, hypertenze, poslechové nálezy při chlopenních vadách až po klinický obraz ledvinného selhání, , , příznaky embolizace do systémové cirkulace u HKMP, tyreotoxikózy, hypothyreózy...

Subjektívni potíže a objektívni známky, jimiž se selhání srdce nejčastěji manifestuje, tj. námahová dušnost, kašel a únava. Tachykardie a poslechový nález venostatických chrůpků na plicích jsou důležité, protože upozorní ošetřujícího lékaře na možnost

existence selhání srdce. Bohužel, tyto příznaky a symptomy mají nízkou senzitivitu i specificitu. To má za následek, že u řady pacientů zůstává selhání srdce, zejména lehčího stupně, nerozpoznáno. Často však vedou naopak k chybné diagnóze selhání srdce. K falešně pozitivní diagnóze selhání srdce obvykle vede obezita, dekondice a chronická obstrukční bronchopulmonální nemoc popřípadě jiné chronické plicní procesy. Dušnost jako vedoucí příznak levostranného selhání srdce je jen středně senzitivní (66%) a má nízkou specificitu (52%). **Velmi cenná pro diagnózu je příznivá odpověď pacienta na léčbu, např. zmenšení nebo vymizení dušnosti po diureticích.**

Příznaky a symptomy chronického selhání srdce shrnuje tabulka č. 3.

**Tab. 3: Příznaky a symptomy chronického selhání srdce.**

Plicní	Kardiální	Systémový
chrůpky	tachykardie	vzestup hmotnosti, úbytek svalové hmoty
pleurální výpotek	III. nebo IV. ozva	perif. otoky
tachypnoe	dilatace srdce	zvýšená náplň krčních žil
dyspnoe	hypertrofie LK	hepatomegalie
ortopnoe	alternující pulz	hepatojugulární reflux
kašel	měkký pulz	cyanóza
astma kardiální	synkopa	ascites
		slabost
		únavnost
		kachexie
		nokturie
		oligurie
		insomnie
		nauzea
		zvracení
		obstipace

Stanovení diagnózy selhání srdce jen na základě potíží a příznaků je velmi nespolehlivé. Pro zvýšení

spolehlivosti je nutné prokázat objektivně také poruchu srdeční funkce, ať již systolickou nebo diastolickou. K dispozici je několik metod - echokardiografie, echokardiografie s dopplerovským vyšetřením, a srdeční katetrizace umožňují zhodnotit systolickou (např. stanovením ejekční frakce) i diastolickou funkci levé komory.

#### 4. 2. Pomocná vyšetření

##### **Klidové EKG:**

Je standardní součástí kardiologického vyšetření. Vzhledem k typu poskytnuté informace nemá alternativu v diagnostickém schématu.

Fyziologické EKG u pacientů s CHSS je **vzácné**. Vyskytují se rozličné supraventrikulární i komorové arytmie, blokády na všech úrovních, přetížení síní, hypertrofie a přetížení komor, změny úseku ST-T. Všechny tyto nálezy jsou ale velmi nespecifické. Kromě toho mohou být známky základní choroby, jako např. patologické Q po překonaném srdečním infarktu.

##### **RTG srdce a plic:**

Je standardní součástí kardiologického vyšetření.

Při chronickém srdečním selhání dochází prakticky vždy ke zvětšení srdečního stínu (nemusí být u diastolického selhání srdce). Zvětšení srdečního stínu bývá spojeno i se změnami jeho kontury.

Doplň Karel nebo Lída zdroj jsou RTG kritéria a způsob provedení převzetí z KKCHS. Způsob snímování, hodnocení velikosti a kontury a hodnocení plicního edemu.

##### **Echokardiografie:**

**Echokardiografie hraje při vyšetření pacienta s podezřením na srdeční selhání klíčovou úlohu. Je základní metodou pro neinvazivní posouzení velikosti levé komory a určení hodnoty frakčního zkrácení a/nebo ejekční frakce jako základního ukazatele systolické funkce.** Ve spojení s dopplerovským vyšetřením transmitrálního krevního průtoku a průtoku v plicních žilách umožňuje posoudit orientačně i funkci diastolickou. Je nejcitlivější metodou pro průkaz hypertrofie levé komory, umožňuje posoudit velikost a funkci pravostranných srdečních oddílů, odhalit perikardiální výpotek, aneuryzma levé komory atd. Je také důležitá pro odhalení vrozených vývojových vad.

**Proto každý pacient se srdečním selháním nebo s důvodným podezřením na ně by měl být vyšetřen echokardiograficky.** Opakované provádění echokardiografického vyšetření u stabilizovaných



pacientů není doporučené, je však indikované vždy při změně klinického stavu.

#### **Laboratorní nálezy:**

Zvýšený hematokrit u pacienta s dušností znamená spíše plicní původ tohoto symptomu, zvýšení urey a kreatininu v plazmě nasvědčuje spíše renálnímu původu otoků (kromě pacientů s terminální srdeční insuficiencí), musíme však diferenciatně diagnosticky uvažovat i o prerénálním původu a kata-bolismu u selhání srdce. Při fibrilaci síní s rychlou odpovědí komor je třeba vyloučit tyreotoxikózu a plicní embolizaci. Na druhé straně průkaz hypotyreózy může objasnit jednu z příčin selhání srdce. Stanovení plazmatických koncentrací noradrenalinu, reninu, angiotenzinu II, aldosteronu, natriuretických peptidů, endotelinu a cytokinů mohou pomoci k posouzení tíže a prognózy CHSS, v individuálních případech je však zatím interpretace obtížná. Nálezy jsou též ovlivněny léčbou. Tato vyšetření nejsou tedy nezbytná pro rutinní klinickou praxi a jejich klinická hodnota se bude zvyšovat s větší dostupností těchto speciálních testů. Největší praktický význam se přikládá vyšetření atriálního natriuretického peptidu (ANP), mozkového natriuretického peptidu (BNP), "big" endotelinu, případně N-terminálního ANP, které mají vysokou negativní prediktivní hodnotu.

#### **Ambulantní monitorování EKG:**

Je indikováno jen cíleně pro odhalení souvislosti výskytu závažných arytmií s příznaky selhání srdce nebo jako součást komplexního vyšetření v pokročilých stádiích CHSS při úvahách o implantaci trvalé kardiostimulace či kardioverteru/defibrilátoru. Je jedinou objektivní diagnostickou metodou v diferenciatní diagnostice synkopálních stavů.

Souhrn diagnózy chronického selhání srdce ukazuje tabulka č. 4 a schéma č. 1:

**Tab. 4: Souhrn diagnózy CHSS.**

	Nezbytné pro dg CHSS	Podporuje dg CHSS	Svědčí proti dg CHSS
Odpovídající symptomy	+++		+++ (chybí-li)
Odpovídající známky		+++	+ (chybí-li)
Odpověď na	++ (chybí-li)	+++	++ (chybí-li)

léčbu	potíže či průkaz dysfunkce)		
EKG		+	++ (je-li normální)
Objektivní průkaz dysfunkce (ECHO a jiné)	+++		+++ (chybí- li)
RTG srdce a plic		+++	+ (je-li normální)

Schéma 1: Algoritmus diagnostiky CHSS.

Podezření na CHSS (příznaky a  
symptomy)

Provést: EKG + RTG

Fyziologický nález, selhání srdce  
nepravděpodobné

Patologický nález

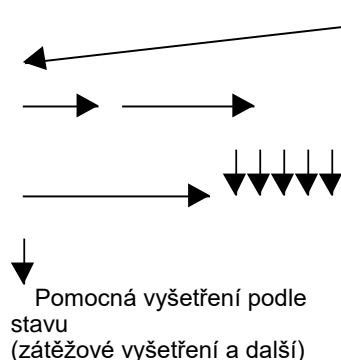
Provést echokardiografické  
vyšetření

Fyziologický nález, selhání srdce  
nepravděpodobné

Patologický nález

Stanovení etiologie a závažnosti srdeční  
dysfunkce

Výběr léčby



#### 4.3. Diastolická dysfunkce

Za diastolickou dysfunkci se označuje stav, kdy komora při nezvýšeném tlaku v levé síni není naplněna tak, aby byl zajištěn dostatečný tepový výdej. Diastolickou dysfunkci způsobují nebo k ní přispívají: **porucha relaxace** (aktivní děj), **zvýšená komorová tuhost**

(pasivní děj), **krátké trvání diastoly, chybění síňového příspěvku.** Samotná diastolická dysfunkce je příčinou CHSS ve 20-40 % případů. Hlavními příčinami jsou hypertrofická kardiomyopatie, chlopňové vady s hypertrofií myokardu, restriktivní postižení myokardu, konstriktivní perikarditida, ICHS, hypertenze. Kromě toho je jisté, že diastolická dysfunkce je přítomna velmi často současně se systolickou, přesný výskyt není znám. Prevalence stoupá s věkem. Diastolická dysfunkce má lepší prognózu než systolická. Kromě CHSS je diastolická dysfunkce častou příčinou akutního edému plic při ischemii nebo nekontrolované hypertenzi.

Zvýšený plicní tlak LK je v klidu často dostatečný pro udržení přiměřeného srdečního výdeje (stoupají přitom ovšem tlaky v plicním řečišti), není tomu tak mnohdy při zátěži. Klinické příznaky jsou podobné příznakům při systolické dysfunkci: dušnost, únava, poruchy perfúze tkání, snížená tolerance zátěže.

Hodnocení diastolické funkce není jednoduché. Optimální je vyšetření invazivní, které však není dostupné pro rutinní praxi. Proto je nutno vycházet z neinvazivních metod. **Cenným je vyšetření rentgenové, které ukazuje nezvětšený stín srdeční.** Z dalších neinvazivních metod jsou nejdůležitější echokardiografie. Jejich prostřednictvím lze posuzovat trvání izovolumické relaxační periody, rychlost relaxace, plnění komory v jednotlivých fázích diastoly i dobu efektivního plnění. Neinvazivně lze k tomu získat cenné informace z dopplerovského vyšetření toku v plicních žilách nebo z pohybu mitrálního prstence zjištěného tkáňovou dopplerovskou echokardiografií. Kromě vlastní detekce diastolické dysfunkce je nutno diagnostikovat její možné příčiny, jak jsou uvedeny výše.

## 5. Prevence

Primární prevenci selhání srdce představuje prevence a důsledná léčba všech chorob, které mohou vést ke vzniku komorové dysfunkce. Selektce v chovech na jedince prosté kardiovaskulárních chorob, časné řešení vrozených vývojových vad (zejm. PDA), aktivní terapie plicních chorob vedoucích k zvýšení tlaku v plicnici, kontrola endokrinních onemocnění atakujících myokard (tyreotoxikóza, hypotyreóza) a časná farmakoterapie

(již od stupně NYHA I, ISACHC 1b) u pacientů s chlopennými vadami. Chovatelská opatření Sekundární prevencí rozumíme zabránění progresu již existující komorové dysfunkce do manifestního selhání srdce a progresu již existujícího selhání srdce. Prostředky primární a sekundární prevence jsou mnohdy totožné. Progresi selhání srdce lze zabránit nebo ji alespoň významně zpomalit také některými léky, např. **inhibitory ACE, beta-blokátory nebo spironolaktonem.** Nezbytnou součástí sekundární prevence je také odstranění všech selhání srdce zhoršujících stavů a faktorů, mezi které např. patří:

arytmie  
infekční onemocnění  
anémie  
hypertenze  
hyper/hypotyreóza

## 6. Léčba

### 6.1. Cíle a možnosti léčby.

Cílem léčby selhání srdce je zlepšit kvalitu života, tj. zmenšit nebo úplně odstranit symptomy, zvýšit toleranci zátěže, snížit mortalitu a prodloužit pacientům život. Pořadí a důležitost těchto cílů jsou rozdílné v každém jednotlivém případě. Pro málo symptomatické pacienty je prioritní snížení mortality a zpomalení progresu onemocnění. Pro těžce symptomatické pacienty je však důležitější, aby jim léčba především ulevila od jejich potíží a zlepšila kvalitu života, zlepšení prognózy je pro ně často méně významné. Současné léčebné možnosti, vždy individualizované pro každého pacienta, mohou přinést pozoruhodné výsledky (tab. č. 5). Kauzální léčení selhání srdce může být realizováno jen u malé části pacientů.

**Tab. 5: Léčebné možnosti při srdečním selhání**

<b>Režimová a dietní opatření</b>
Snížení tělesné hmotnosti Omezení příjmu kuchyňské soli (obsah Na v potravě pod 0,16%) omezení pasivního kouření přiměřená tělesná a emoční zátěž (klidový režim jen při akutním srdečním selhání)
<b>Farmakologické léčba</b>
Inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu (ACEI) Blokátory receptorů pro angiotenzin II (ARB sartany) beta-blokátory diuretika inodilatátory digoxin vazodilatancia antikoagulancia, antiagregancia amiodaron a další antiarytmika
<b>Chirurgická a podpůrná přístrojová léčba:</b>
Kardiostimulace

Volba a kombinace optimálních postupů závisí na vyvolávající chorobě, stupni CHSS, přidružených chorobách, věku pacienta a řadě dalších faktorů. Nefarmakologické možnosti, jako režimová a dietní opatření, jsou nezbytnou součástí komplexní léčby.

### **6.2. Vyvolávající faktory, specifické příčiny a souběžné choroby**

Zjistíme-li vyvolávající faktory CHSS, které jsou léčitelné, je vždy nutno intervenovat. Jejich odstranění někdy vede samo k rekompenzaci. Lze je rozdělit na:

**1. Objemové zatížení** (zvýšené předtížení): nadměrná tělesná nebo emoční zátěž, horečka, infekce (bronchopulmonální, močová), anémie, akutní příhoda břišní, tyreotoxikóza, nadměrné solení, hypervolémie, gravidita apod.

**2. Odporové zatížení** (zvýšené dotížení): aortální stenóza, nadměrná tělesná zátěž s převahou izometrie, hypertenze apod.

**3. Poškození myokardu:** Vynechání léků, negativně inotropní látky (antiarytmika) nesteroidní antirevmatika a antiflogistika, minerální,

acidobazický a respirační rozvrat, toxické (předigitalizování, toxické infekce, kardiotoxické léky) a zánětlivé postižení myokardu, retence moče, nová ischemie či infarkt apod.

Nejčastější příčinou CHSS u psů jsou získané chlopňové srdeční vady (zejména mitrální insuficience) a DKMP. Funkční zhoršení u mitrální vady nebo sekundární mitrální regurgitace u DKMP je často spojeno s vznikem perzistentní fibrilace síní (FiS). FiS s rychlou odpovědí komor pacienta ohrožuje progresivním zhoršováním hemodynamických parametrů v důsledku hypoperfuze myokardu z důvodu krátkého diastolického plnění koronárního řečiště. Proto u FiS stojí v popředí léčby zpomalení komorové akce (digitalis, betablokatory) nebo pokus o verzi na sinusový rytmus (amiodaron, sotalol). U FiS v důsledku dilatace síní (mitrální insuf., DKMP...) je nutné myslet na riziko embolizace do systémové (méně plicní) cirkulace. Proto je třeba mít na paměti možnost zavedení antikoagulační léčby (warfarin) s náležitou kontrolou ACT nebo INR, nebo antiagregační léčba (kys. acetylsalicylová). Příčinou CHSS mohou být též chronické arytmie, které po měsících vedou k tzv. **tachyarytmické kardiomyopatii** se zhroucením systolické funkce, která se po odstranění arytmie během měsíců upravuje. Podobně mohou přispívat k selhání bradyarytmie léčitelné trvalou kardiostimulací.

CHSS trpí především staří jedinci, u nichž je běžná polymorbidita. Berou řadu léků. Je nutno vystříhat se zbytečného podávání léků stejných tříd, byť z různých indikací, a znát lékové nežádoucí účinky a interakce. Negativně inotropní účinek mají **antiarytmika I. a IV. třídy**, proto jsou kontraindikována. Agresivní cytostatická (antracyklinové cytostatika) léčba může poškozovat myokard, v těchto případech je nezbytné pravidelně kontrolovat srdeční funkci a ve spolupráci s onkologem upravovat terapii. Arytmogenní jsou fenothiaziny, tricyklická antidepressiva I. generace a lithium. Steroidy, dihydropyridiny a nesteroidní antirevmatika mohou zhoršovat otoky. Všechny infekce včetně interkurentních je nutno léčit antibiotiky.

U mladých samic s CHSS je vzhledem ke kontraindikaci gravidity nutné doporučit majiteli vyřazení z chovu a sterilizaci.

### 6.3. Režim a dieta

### 6.3.1. Životní aktivita

Vyjma akutních exacerbací CHSS a dekompenzovaných pacientů (NYHA IV, ISACHC III) je přiměřená fyzická zátěž žádoucí (NYHA I-III, ISACHC I-II). V zátěži je potřebné respektovat fyzický stav pacienta. Konstantní denní zátěž je prospěšná pro pacienta - zlepšuje kondici, optimalizuje hmotnost, trénuje vazomotoriku, zlepšuje prokrvení periférii. Nemožné je sportovní a pracovní využití v plném rozsahu. Neetické je zařazování jedinců s CHSS do plemnitby (možná dědičnost poruchy, riziko pro samice)

### 6.3.2. Dieta

Základem je vyrovnaná dieta. Doporučitelno je používání komerčních nízkosodíkových diet. Strava se má podávat v menších dávkách 2-3x denně. Tekutiny by neměly být podstatně omezovány. Omezení tekutin je nutné v pokročilých stádiích selhání srdce s **hyponatrémií**, ovšem při přísném sledování bilance tekutin (tělesné hmotnosti) a vnitřního prostředí.

## 6.4. Farmakologická léčba

Farmakologické intervence při srdečním selhání jsou zaměřeny na:

- potlačení škodlivé neurohumorální aktivity: inhibitory ACE, beta-blokátory, blokátory aldosteronu, blokátory receptorů pro angiotenzin II (ARB),
- odstranění periferní vazokonstrikce: inhibitory ACE, vazodilatancia, inodilatátory
- odstranění retence sodíku a vody: diuretika,
- zvýšení kontraktility selhávajícího myokardu: léky s pozitivně inotropním účinkem, digoxin, inodilatátory.

Výsledky řady velkých klinických studií z posledních let jasně ukázaly, že neutralizace škodlivých neurohumorálních kompenzačních mechanismů je účinnější a příznivější než snahy zvýšit kontraktilitu myokardu pozitivně inotropními léčivy. Lékem volby jsou inhibitory ACE, diuretika se používají jen při známkách retence tekutin a digoxin je lékem pro specifické podskupiny pacientů.

### 6.4.1. Inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu (ACE-I)

Na našem trhu je k dispozici řada inhibitorů ACE, lišících se především farmakokinetickými vlastnostmi. Rozdíly v jejich účincích a ve výskytu nežádoucích účinků jsou však nepodstatné. Vzhledem k individuální hypotenzní odpovědi pacientů a možnému zhoršení renálních funkcí (zejména u starších pacientů s preexistující chronickou renální insuficiencí) lze léčbu zahajovat malou, tzv. testovací dávkou, a dávku postupně zvyšovat až do maximální tolerované. Přehled u nás dostupných inhibitorů ACE a jejich doporučené dávkování při chronickém srdečním selhání jsou uvedeny v tabulce č. 6.

**Tab. 6: Doporučené denní dávky inhibitorů ACE při chronickém srdečním selhání:**

Léčivo Úvodní dávka (mg) Cílová dávka (mg)

Léčivo	Cílová dávka pes (mg/kg.ž.h.)	Cílová dávka kočka (mg/kg.ž.h.)
benazepril	0,25 mg 2xD	0,125 1xD
imidapril	0,25 mg 1xD	
enalapril	0,1-0,5 mg 2xD	0,25 1-2xD
ramipril	0,125 1xD	
lisinopril	0,25-0,5 mg/kg/D	0,5 mg/kg/d

Inhibitory ACE jsou indikovány u každého pacienta se symptomatickým CHSS, které vzniklo na podkladě systolické dysfunkce levé komory, pokud nemá kontraindikace nebo je netoleruje. Samozřejmě by jimi měli být léčeni všichni pacienti, kteří užívají diuretika. U pacientů s asymptomatickou systolickou dysfunkcí levé komory zmenšují pravděpodobnost rozvoje selhání srdce. Při středně těžkém a těžkém CHSS výrazně zmenšují potíže pacientů, zvyšují jejich toleranci zátěže a významně snižují mortalitu.

Inhibitory ACE jsou dobře snášeny. Nežádoucí účinky nejsou, s výjimkou hypotenze a dráždivého kašle, časté. Jsou to zhoršení renální insuficience, častější u starších pacientů, nechutenství vzácně leukopenie a glomerulopatie s proteinurií. Opatrnost je třeba při kombinaci s kalium šetřícími diuretiky nebo při



pokračující suplementaci kalia v průběhu diuretické léčby pro možný vznik hyperkalémie. Kontraindikacemi jejich podání je těžší renální insuficience, hyponatrémie a hypovolémie po předchozí masivní diuretické léčbě. Absolutní kontraindikací je pak oboustranná stenóza renálních tepen. Kontraindikací podání ACEI je těsná aortální stenóza.

**Tab.7. Terapeutická strategie pro kongestivní srdeční selhání psů: shrnutí názorů z 8. ICHC \*+**

Závažnost srdečního selhání *	nízko-sodíková dieta	furosemid	ACE-I	digoxin	beta - blokátory
Bez kardiomegalie	0	0	+	0	0
Střední až velké zvětšení LA	0	0	+++	+	0
Střední až velké zvětšení LA + kongesce plicních vén, +- mírný plicní otok	++++	++	++++	+	0
Střední až velké zvětšení LA + středně závažný otok plic					
A) bez FiS	++++	+++	++++	++	0
B) s FiS	++++	+++	++++	++++	++++
Střední až velké zvětšení LA + těžký otok plic					
A) bez FiS	++++	++++	++++	+++	0
B) s FiS	++++	++++	++++	++++	++++

\* ICHC: International Cardiac Health Council, San Diego, California, 1998.

+ Stupeň souhlasu s vhodností podávání: 0 - souhlas, + 15-38% souhlasu Councilu, ++ 61% souhlasu, +++ 76-92% souhlasu, ++++ 100% souhlasu.

\* při endokardiose či dilatační kardiomyopatii.

Podle Fox a kol, Textbook of Canine and Feline Cardiology, 2. vyd., W.B.Saunders comp., 1999, str. 905.

#### 6.4.2. Blokátory receptorů pro angiotenzin II (ARB)

Blokáda renin-angiotenzinového systému inhibitory ACE má několik limitací. Především je to výskyt suchého dráždivého kašle jako důsledek zpomalené degradace bradykininu. Další nevýhodou je možná aktivace non-ACE cest konverze angiotenzinu I na angiotenzin II (chymázová cesta a další), což vede k poklesu účinku ACE-I. Tyto cesty jsou aktivovány především při dlouhodobém podávání ACE-I. Navíc inhibitory ACE blokují aktivitu především plazmatického ACE, mnohem méně již tkáňového ACE. V poslední době se dále zdůrazňuje význam jednotlivých receptorů pro angiotenzin II.

Indikace ARB jsou shodné s indikacemi pro ACE-I.

Nemáme důkaz, že ARB jsou lepší než ACE-I, proto lékem volby u selhání srdce jsou jen při intoleranci ACE-I.

#### 6.4.3. Beta-blokátory

U lidí příznivě ovlivňují klinický stav pacientů, zmenšují jejich morbiditu a hlavně snižují mortalitu. Ovlivnění mortality beta-blokátory je aditivní k účinkům inhibitorů ACE. Nejde tedy o konkurenční skupiny léků, optimální je jejich kombinace. Příznivý účinek beta-blokátorů je vysvětlován především snížením napětí sympatoadrenálního systému, snížením srdeční frekvence, prodloužením diastolické periody a účinkem antiarytmickým.

Léčba beta-blokátory by měla být u selhání srdce zahájena a vedena se zvýšenou opatrností s ohledem na možná rizika. U části pacientů totiž dochází v prvních týdnech k přechodnému hemodynamickému a symptomatickému zhoršení. Může se zhoršit dušnost, otoky, tolerance zátěže apod. Na to je třeba reagovat úpravou medikace, např. zintenzivněním diuretické léčby. **Léčba se musí zahajovat u klinicky stabilizovaného pacienta velmi nízkými dávkami** a dávka se pak zvolna a opatrně titruje, obvykle tak, že se zdvojnásobuje každé dva týdny až do dosažení cílové udržovací dávky. Doporučené počáteční a cílové dávky beta-blokátorů při srdečním selhání jsou uvedeny v tabulce č. 9.

**Tab. 8: Doporučené denní dávky beta-blokátorů při chronickém srdečním selhání.**

Přípravek	počáteční denní dávka (mg)	cílová denní dávka (mg)
	.	.
carvedilol	2x 0,03-0,06 mg/kg ž.h.	2x 0,25-0,5 mg/kg ž.h.
atenolol	1-2x 0,2mg/kg ž.h.	1-2x 1,0mg/kg ž.h.

Léčba beta-blokátory je indikována u pacientů ve funkční třídě NYHA I-IV. Kontraindikacemi beta-blokátorů jsou bradykardie (pod 60/min) a asthma bronchiale u koček. Diabetes mellitus kontraindikací není!

#### 6.4.2. Diuretika

Diuretika představují symptomatický základ léčby pacienta s městnáním v plicním nebo systémovém oběhu,

ovšem v kombinaci s inhibítorem ACE. **Diuretika nepodáváme u pacientů asymptomatických, bez otoků a bez dušnosti.** Lékem volby jsou diuretika kličková (u nás nejčastěji furosemid). Při nedostatečné odpovědi lze diuretika různých skupin kombinovat.

Dávkování diuretik:

furosemid - od 1-2 mg/kg 2xdenně do 8 mg/kg 3x denně u psa, u kočky by denní dávka neměla překročit 4 mg/kg 2x denně

U akutní exacerbace CHSS je možno použít dávku 4 mg/kg/hod i.v., i.m., s.c. dokud je zachována diuréza

hydrochlorothiazid - pes 2-4 mg/kg 2x denně  
kočka 2-4 mg/kg 2x denně

amilorid 1-3 mg/ kg/den

spironolakton - 0,025-0,05 mg/kg 2x denně (dávka pro CHSS, diuretická dávka je 1-2 mg/kg)

Základní zásadou pro dávkování je snaha, aby pacient neměl příznaky městnavé slabosti a na druhé straně aby nebyl dehydratován. Majitel pacienta, se kterým je dobrá spolupráce, tak může měnit dávku diuretik podle pacientova aktuálního stavu, např. podle denní hmotnosti. Je však nutno aktivně sledovat klinické známky předávkování diuretik: nechutenství, únavu, slabost, hypotenzi a retenci dusíkatých látek. U těžkých forem selhání srdce je výhodná kombinace kličkových a thiazidových diuretik.

Přidání malé dávky **spironolaktonu** ke standardní léčbě (inhibitor ACE + kličkové diuretikum + event. digoxin) vede u lidí k poklesu mortality pacientů s těžkým srdečním selháním. Spironolakton je dobře snášen, významná hyperkalémie je vzácností. Možných vysvětlení tohoto příznivého efektu je několik. Aldosteron hraje v patofyziologii selhání srdce daleko významnější úlohu jako promotér myokardiální fibrózy než se předpokládalo. Inhibitory ACE neblokují úplně syntézu aldosteronu, která je stimulována kromě angiotenzinu II také jinými faktory, např. zvýšenou sympatickou stimulací nebo plazmatickou hladinou draslíkových iontů.

#### 6.4.6. Jiné pozitivně inotropní látky

Novou skupinou aktuálně zařazenou do terapie CHSS jsou inodilatátory. Z této skupiny je dnes ve veterinární medicíně dostupný jenom **pimobendan**. Látky této skupiny

senzibilizují troponin k vazbě vápníkových iontů a inhibují fosfodiesterázu III jak srdeční tak v cévách. Tímto účinkem je dosaženo zvýšení kinetiky LK a snížení periférní cévní rezistence, jak velkého, tak malého oběhu. Účinek inodilatátorů není závislý na sympatiko-adrenálním systému. Pročež není interakce mezi působením inodilatátorů a betablokátorů. V současnosti je prokázán příznivý vliv pimobendanu na remodelaci myokardu levé komory.

Indikací je CHSS všech stupňů. Zejména je výhodný u pacientů s refrakterním selháním a u pacientů se selháním z nízkého výdeje.

Kontraindikace nejsou známy.

Dávkování: 0,2-0,6 mg/kg denně rozdělit do dvou dávek  
Vedlejší účinky: agitovanost, mírná - střední tachykardie, zvracení.

Při akutním selhání a nebo akutním zhoršení chronického selhání srdce s myokardiální dysfunkcí se přechodného dobrého efektu dosahuje podáním dopaminu, případně dobutaminu, oba v dávce 3-10 µg/kg/min.

#### 6.4.5. Srdeční glykosidy

V současnosti se používá takřka výhradně digoxin. Digoxin neovlivňuje celkovou mortalitu. Digoxin symptomaticky stav pacientů se srdečním selháním zlepšuje, ale nezlepší jejich prognózu. Zlepšení výkonnosti srdce a zmírnění symptomů pacientů se zdá být tím větší, čím těžší je systolická dysfunkce levé komory a čím jsou pacienti symptomatictější.

Až donedávna byl příznivý účinek digoxinu vysvětlován jeho pozitivně inotropním působením vedoucím ke zlepšení mechanické výkonnosti selhávajícího myokardu. Teprve nedávno byl prokázán silný vliv digoxinu na potlačení sympatoadrenální aktivace spojené s chronickým srdečním selháním. Je tedy otázkou, zda by měl být digoxin i nadále klasifikován jako pozitivně inotropně působící látka. Jeho parasymptomimetický, resp. sympatolytický účinek se jeví při srdečním selhání přinejmenším stejně důležitý.

Jednoznačnou indikací digoxinu je symptomatické chronické selhání srdce při systolické dysfunkci levé komory s tachyfibrilací síní. Rozporné zůstává i nadále podávání digoxinu při srdečním selhání a sinusovém rytmu. Může být podáván jednou denně, má velmi dobrou krátkodobou i dlouhodobou snášenlivost, nevzniká při něm tachyfylaxe a je velmi levný. Současný konsensus je, že digoxin může být při sinusovém rytmu symptomaticky prospěšný u pacientů s

manifestním srdečním selháním a těžší systolickou dysfunkcí levé komory. U těchto pacientů by měl být vyzkoušen a pokud vede ke klinickému zlepšení, měl by být podáván dlouhodobě. **Pokud ke klinickému zlepšení nevede, je jeho další podávání zbytečné. Absolutně je digoxin kontraindikován při bradykardii (viz výše), síňokomorových blokáдах II. - III. stupně, sick sinus syndromu, syndromu karotického sinusu, WPW syndromu, obstrukční formě hypertrofické kardiomyopatie, hypokalémii a hyperkalcémii. Neúčinná je digitalizace u selhání srdce na podkladě diastolické dysfunkce levé komory, při chronickém cor pulmonale, při mitrální stenóze se zachovaným sinusovým rytmem, perikardiální tamponádě a konstriktivní perikarditidě.**

Dávkování digoxinu

Pes do 20 kg

Start 0,005-0,011 mg/kg 2xd

Pes nad 20 kg

0,22 mg/m<sup>2</sup> tělesného povrchu

Kočka

Do 3 kg - 1/4 tbl. 0,125 mg obden

Od 3 do 6 kg 1/4 tbl. 0,125 denně

Nad 6 kg 1/4 tbl 0,125 2xd

Toxicita: Protože digitalisové glykozidy mají malou terapeutickou šíři, může snadno dojít k toxickým projevům, buď při předávkování nebo v situacích, které zvyšují citlivost myokardu na digoxin (ischémie, hypokalémie, hyperkalcémie, hypotyreóza, vyšší věk). Intoxikace digoxinem se projevuje nauzeou a zvracením, anorexií, únavou. Zvyšuje se elektrická dráždivost myokardu se vznikem arytmií. Typické jsou síňové tachykardie se síňokomorovým blokem 2:1, sinoatriální nebo síňokomorové bloky, bigeminicky vázané komorové extrasystoly. Mohou se objevit i život ohrožující komorové tachykardie typu "torsades de pointes". Stanovení sérové hladiny digoxinu má pouze orientační význam pro hodnocení toxicity, při hladinách vyšších než 2,5 nmol/l však lze očekávat toxické příznaky takřka vždy. Za hrubou chybu lze považovat neprovedení elektrokardiografického vyšetření před nasazením digoxinu a absence pravidelných kontrol v průběhu medikace.

Hlavní léčebná opatření při intoxikaci:

1. Okamžité vysazení digoxinu.

2. Korekce hypokalémie, hyperkalcémie.

3. Při síňokomorové blokádě II.-III. stupně dočasná kardiostimulace, která umožní překlenout období poruchy převodu.

4. Při závažných komorových arytmiích nitrožilně podávaná antiarytmika třídy Ib, např. trimekain nebo mexiletin.

#### 6.4.7. Jiné vazodilatační látky

Z jiných vazodilatačních látek mohou být uplatněny nitráty.

Nitráty mohou být také přidány do kombinace s ACE inhibitorem u těžších stupňů selhání srdce, obzvláště v případech pokročilého otoku plic a u akutního selhání srdce.

#### 6.4.8. Antiarytmika.

U pacientů s chronickým srdečním selháním lze použít (k dlouhodobé léčbě) **pouze antiarytmika III. třídy (amiodaron, sotalol), betablokátory a chinidin.** Ostatní léky nejsou vhodné, protože mohou zvyšovat mortalitu, zřejmě mechanismem zhoršení elektrické stability myokardu, což bylo u lidí prokázáno pro antiarytmika I. třídy.

Amiodaron je u pacientů s chronickým srdečním selháním užíván u komorových i supraventrikulárních arytmií. Saturace amiodaronem po proběhlé epizodě komorové tachykardie nebo komorové fibrilace často příznivě ovlivní elektrickou stabilitu myokardu. Amiodaron obvykle používáme i při záchytu nesetřvalé komorové tachykardie, pro účinek tohoto postupu na snížení výskytu náhlé smrti však chybí dostatečná evidence.

U supraventrikulárních arytmií je amiodaron využíván jako lék, který může nastolit sinusový rytmus, popřípadě zvýšit pravděpodobnost účinku elektrické kardioverze.

Užívání amiodaronu může být provázeno vedlejšími účinky (poruchami funkce štítné žlázy, fotosenzitivitou kůže, výskytem mikrodepozit v rohovce, zvýšením transamináz a rozvojem intersticiální pneumonitidy). Při dávkování doporučeném v dnešní době pro dlouhodobé užívání (5 mg/kg obden), je riziko vedlejších účinků nízké. Nejzávažnější komplikace je intersticiální plicní pneumonitida.

#### 6.4.9. Antiagregační a antikoagulační léčba

Antikoagulační léčba je vhodná u pacientů s CHSS a:

s anamnézou systémové nebo plicní embolizace  
s intrakardiálním trombem  
u pacientů s hypertrofickou KMP (karel zejména  
Koček!!!?).

Účinná antikoagulace je při ACT do 180 s u koček a 240 s u psů.

Heparin: je lékem volby při akutní dekompenzaci,  
plicní embolii, čerstvém intrakardiálním trombu,  
venózní trombóze, předoperační a pooperační přípravě.  
Pro dlouhodobou léčbu je vhodný warfarin.

6.5. Chirurgická a přístrojová léčba chronického selhání srdce.

6.5.3. Implantace kardiostimulátoru.

Implantace kardiostimulátoru je indikovaná při bradyarytmích vyvolaných poruchou tvorby nebo vedení vzruchu. U pacientů s chronotropní inkompetencí (relativní bradykardie v klidu a/nebo nedostatečný vzestup srdeční frekvence při zátěži) vede implantace kardiostimulátoru ke zlepšení stavu a kompenzace srdce a dovoluje zavedení účinné medikamentózní léčby, např. betablokátory.

6.7. Volba medikamentózní léčby u chronického selhání srdce

6.7.1. Diastolická dysfunkce LK

Prvořadým cílem je léčit základní onemocnění. Použijeme - ACE-I, beta-blokátory, blokátory vápníkových kanálů, diuretika. Je nutno rozpoznat onemocnění perikardu, hypertrofickou kardiomyopatii, restriktivní kardiomyopatii a další.

Je třeba udržet sinusový rytmus a odstranit arytmiie (beta-blokátory, amiodaron).

Městnavé symptomy léčíme opatrným užitím malých dávek diuretik, případně nitrátů.

K omezení remodelace a subendokardiální fibrózy se podávají ACE inhibitory, pimobendan nebo spironolakton, případně v kombinaci (definitivní průkaz prospěchu však chybí).

U kombinovaného systolického a diastolického selhání je nutno volit postup individuálně s přihlédnutím k zásadám platným pro každý z typů.

#### 6.7.2. Asymptomatická dysfunkce LK (NYHA I)

Při průkazu výrazné dysfunkce LK (EF < 35 %) je indikováno podávání inhibitorů ACE. Při fibrilaci síní je třeba se pokusit obnovit sinusový rytmus.

#### 6.7.3. Symptomatická systolická dysfunkce LK (NYHA II)

U pacientů bez retence tekutin je indikováno podání inhibitorů ACE v kombinaci s betablokátory, u pacientů se známkami retence tekutin je vhodná kombinace inhibitorů ACE, betablokátorů a diuretik. Po ústupu známek městnání se pokračuje léčbou inhibitorem ACE a betablokátorem, případně s podáváním malé dávky diuretika. U pacientů s fibrilací síní, výraznou dilatací levé komory a/nebo s přítomností protodiastolického cvalu je indikováno podání digoxinu.

#### 6.7.4. Zhoršující se srdeční insuficience

Progrese srdeční insuficience může být způsobena nepatřičnou změnou léčby, špatnou spoluprací nemocného, nebo jinými zhoršujícími faktory (ischémie myokardu, arytmie, infekce, plicní embolie, hypertenze). Pokud všechny tyto faktory vyloučíme, zvyšují se dávky diuretik a diuretika se kombinují. Přidává se digoxin nebo vazodilatační látky podle pravidel uvedených výše. Důležitá je titrace dávky inhibitoru ACE až do nejvyšší, která je tolerována.

Všude mi schází pimobendan. V případě asymptomatických mitrálních vad (skoro jsem blízek tvrdit i DCM) jej navíc, na rozíl od ACE-I, považuji dokonce za smysluplný.

#### 6.7.5. Terminální srdeční insuficience

Je nutné přistupovat přísně individuálně k situacím, které z medicínského hlediska opravňují k eutanazii pacienta, především v případech srdečního selhání NYHA IV +. Napomoci při rozhodování mohou tato kritéria:

- EF menší 20%
- klidová dušnost nereagující na masivní diuretickou terapii
- přítomnost komorbidit - ledvinné selhání, diabetes mellitus

Zásady léčby chronického selhání srdce shrnuje tabulka 12:

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 + spironolakton (antikoagulace?)
  7. NYHA IV ACE-I + BB + diuretika + digitalis + spironolacton + nitráty? + antikoagulace? + dopamin? + další i.v.?
- ACE-I = inhibitory angiotenzin konveertujícího enzymu,  
BB = betablokátory, ASA = kyselina acetylicylová  
(viz výše)

## 7. Prognóza.

Pacienti s diagnózou CHSS mají signifikantně kratší střední délku života než běžná populace. Je mnoho ukazatelů, které mohou být známkou špatné prognózy pacientů s CHSS. Ze souhrnu informací vyplývá, že nejvyšší nezávislou negativní předpovědní hodnotu pro přežití mají:

- klinická manifestace u mladších věkových kategorií
- funkční klasifikace NYHA IV (ISACHC 3b),
- hyponatrémie < 135 mmol/l,
- zvýšená hladina noradrenalinu, endotelinu a natriuretických faktorů v plasmě.

Pacient s CHSS by měl být pravidelně monitorován. Kromě pravidelného ambulantního klinického vyšetření je nutno sledovat srdeční frekvenci (zejména v domácím prostředí). Je nezbytné opakované sledování funkce ledvin, plazmatických hladin draslíku a sodíku, hematokritu. Při změnách klinického stavu je vhodné RTG, EKG a Echo.

## 8. Chovatelská opatření

Faktory do značné míry ovlivňující léčbu CHSS zahrnují i péči o pacienta mimo veterinární zařízení. Do této

kategorie patří např. nezbytná kontrola pohybového režimu pacienta, dietní úprava krmné dávky, zajištění psychického i fyzického komfortu, striktní dodržování doporučeného podávání léků a pravidelné kontroly vývoje CHSS na veterinárním pracovišti. Chovatelská opatření je vždy vhodné zmínit jako důležitou součást péče o pacienta, je však pouze na majiteli, jaké z nich je možné uplatnit u daného pacienta.

## 9. Literatura

- Braunwald E.: ACE inhibitors: a cornerstone of the treatment of heart failure. N.Engl.J.Med 1991 325: 351-353.
- Braunwald E.: Heart disease. W.B.Saunders Comp. 1996, s. 1238.
- Brutsaert D.L. et al.: Diastolic failure: Pathophysiology and therapeutic implications. J.Amer.Coll.Cardiol. 22:318-325, 1993.
- Cleland J.G.F., McGowan J., Clark A. The evidence for betablockers in heart failure. Brit.Med.J. 1999 318: 824-825
- Coats A. et al. Contraversies in the treatment of heart failure. Churchill Livingstone, Edinburg 1997, s.179
- Cohn J.N. et al.: A comparison of enalapril with hydralazin-isosorbitdinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. N. Engl. J. Med. 325:303-310, 1991.
- Consensus Trial Study Group. Effect of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (Consensus). N. Engl. J. Med. 316:1429-1435, 1987.
- Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure. ACC/AHA task force report. J.Amer.Coll.Cardiol. 1995 26: 1376-1398
- Hradec J. Léčba selhání srdce. Remedia 1998 8: 340-349
- Jerie P.: Digitalis - ano či ne. Prakt. Lék 1997 77: 338 - 342
- Kober L. et al. for the Trace Study Group: A clinical trial of the ACE inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N. Engl. J. Med. 333:1670-1676, 1995.
- Kölbel F. a spol.: Trendy soudobé kardiologie. Svazek 2. Galen Praha 1999 s 375

Málek I., Štejfa M., Toman J.: Doporučení pro diagnostiku a léčbu selhání srdce. Cor et Vasa 1998 40 (1): K 16-28.

Packer M, Poole-Wilson PA, Armstrong PW et al. Comparative effects of low and high doses of the angio-tensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. ATLAS Study Group. Circulation 1999 100: 2312-8  
SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fraction in congestive heart failure. N. Engl. J. Med. 325:293-302, 1991.

SOLVD Investigators. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fraction. N. Engl. J. Med. 327:685-691, 1992.

Staněk V. et al.: Srdeční transplantace. Cor Vasa 35:237-275, 1993.

Špinar J. et al.: Radiologic changes in chronic heart failure. Cor Vasa 34(1): 88-99, 1992.

Špinar J., Špinarová L., Vítovec J.: Lipidy a chronické selhání srdce. Vnitřní lékařství 2000 46 (9): 515 - 519

Štejfa M., Toman J., Špinarová L.: Akutní a chronické selhání srdce. Vnitřní Lékařství 1997 43 (2): 105-110

Štejfa a kol.: Kardiologie (druhé, přepracované a doplněné vydání). Grada 1998 s 492

Waagstein F. et al.: Beneficial effects of metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy: MDC trial study group. Lancet 342:1441-1446, 1993.

The Digitalis Investigation Group: The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. N. Engl. J. Med. 336:525-533, 1997.

The Task Force on the Heart failure of the European Society of Cardiology: Guidelines for the diagnosis of heart failure. Eur Heart J. 1995 16: 741-751

The Task Force of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. The treatment of heart failure. Eur. Heart J. 18:736-753, 1997.

Vítovec J., Špinar J.: Betablokátory v léčbě chronického selhání srdce. Vnitřní lékařství 2000 46: 161-165

Vítovec J., Špinar J.: Farmakoterapie kardiovaskulárních onemocnění, Grada 2000: 249 s.

Working Group on Cardiac Rehabilitation & Exercise Physiology and Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. Eur Heart J 2001 22: 125-35

Widimský J. Betablokátory skutečně snižují mortalitu pacientů se srdečním selháním. Cor Vasa 199941: 317-319

Widimský J.: Selhání srdce. Triton 1996, s. 27.