

# Ambulantní léčba srdečního selhání v ordinaci praktického lékaře

Prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc., doc. MUDr. Lenka Špinarová, PhD.  
I. interní kardo-angiologická klinika LF MU a FN U sv. Anny, Brno

## Souhrn:

Léčba chronického srdečního selhání je celoživotní. Zahrnuje léčbu specifických příčin, odstranění možných vyvolávajících faktorů selhání, úpravu životního stylu, farmakologické a nefarmakologické léčení.

**Klíčová slova:** chronické srdeční selhání, nefarmakologická léčba, farmakologická léčba

**N**ejčastější příčinou chronického srdečního selhání je **ischemická choroba srdeční**. Pacient musí být kompletně vyšetřen, včetně koronarografie, a pokud je to možné, je provedena **revaskularizace** (chirurgicky nebo intervenčně). Revaskularizace brání dalším ischemickým příhodám, a tím dalšímu zhoršení funkce levé komory srdeční, a při přítomnosti dostatečně velké oblasti hypofunkčního viabilního myokardu můžeme očekávat zlepšení funkce levé komory. Průkaz viabilního myokardu provádíme např. zátěžovým testem s nízkou dávkou dobutaminu. V **medikamentózní léčbě anginy pectoris** užíváme, kromě léků na srdeční selhání, **nitráty**, popř. **blokátory vápníkových kanálů** (přednost mají dihydropyridiny II. generace). Každý pacient s ICHS musí dostávat antiagregační léčbu (kyselina acetylsalicylová), pokud nejsou kontraindikace k jejímu podání.

Spolupůsobícím faktorem systolického selhání levé komory je často neléčená **systémová hypertenze**. Léčení krevního tlaku se musí stát integrální součástí léčebného plánu s vědomím, že léčebná trojkombinace **inhibitory enzymu konvertujícího angiotenzin (ACE), diuretika a beta-blokátory** je současně základní léčbou hypertenze. Není-li tedy hypertenze kontrolována, je nutno především pátrat po pacientově vztahu k léčbě (compliance), po nevhodných interakcích, a pak teprve přidat dihydropyridin II. generace. Hypertenze s koncentrickou hypertrofií levé komory může být příčinou diastolického selhání – zde je trvalé snížení tlaku hlavním léčebným přístupem.

Progresi **aterosklerózy** lze účinně zabránit či ji zpomalit **statiny**. Vyšetření lipidů, zejména u diabetiků a obézních osob, by mělo být samozřejmostí.

Příčinou srdečního selhání mohou být též chronické nebo časté setrvalé **arytmie** s rychlou činností komor, jsou-li nepoznány nebo nedostatečně léčeny, protože po letech vedou k tzv. tachyarytmické kardiomyopatii se zhroucením systolické funkce; ta se však po odstranění arytmiie během několika měsíců upravuje. Podobně mohou přispívat k selhání trvalé bradyarytmie, léčitelné trvalou kardiostimulací.

Vždy je nutno vyloučit oligosymptomatickou thyreotoxikózu nebo myxedém jako možné léčitelné příčiny srdečního selhání. Dobře léčitelné může být srdeční selhání u alkoholické kardiomyopatie, ovšem za předpokladu, že nemocný přísně abstínuje.

Důležitá je včasná úprava strukturálních patologií, zejména regurgitačních chlopenních vad, které dekompenzují již při poklesu jejich vysoké ejekční frakce k normálním hodnotám. Při aortální stenóze se nízká ejekční frakce po úspěšném odstranění překážky naopak může normalizovat.

Srdečním selháním trpí především staří lidé, u nichž je častá polymorbidita. Je nutno vyvarovat se podávání léků stejných tříd (byť z různých indikací) a je třeba znát lékové nežádoucí účinky a interakce. Negativně inotropní účinek mají blokátory kalciových kanálů (s výjimkou dihydropyridinů vyšší generace), takže jsou kontraindikovány. Agresivní cytostatická léčba poškozuje myokard, v těchto případech je nezbytné pravidelně kontrolovat srdeční

funkci a ve spolupráci s onkologem upravovat terapii. Arytmogenní jsou fenothiaziny, tricyklická anti-depresiva I. generace a lithium. Kortikoidy, dihydro-pyridiny a nesteroidní antirevmatika mohou zhoršovat otoky.

Všechny infekce včetně interkurentních je nutno léčit antibiotiky. V případě očekávaných epidemií je vhodné kardiakům doporučit očkování.

Mladým ženám s chronickým srdečním selháním je vzhledem ke kontraindikaci těhotenství nutné doporučit antikoncepci (je však kontraindikovaná při žilních tromboemboliích, těžké hypertenzi a jaterních onemocněních) nebo nitroděložní tělíčko (kontraindikované při chronické antikoagulaci, např. u chlopních protéz, při fibrilaci síní, embolizacích).<sup>1</sup>

## Nefarmakologická léčba

V úpravě životního stylu hraje základní úlohu **vzdělávání pacienta**: nemocný musí své chorobě a jejímu léčení rozumět, aby co nejlépe dodržoval všechny léčebné postupy. Vzdělávání i psychologická podpora mu má při každé příležitosti poskytovat lékař, sestra i příbuzní. Doporučujeme kombinaci přiměřené aerobní zátěže a dostatečného odpočinku. Pacient se má každý den vážit ve stejnou dobu po vyprázdnění. Přírůstek o 1 kg ze dne na den již může svědčit o retenci tekutin. Pacient se tak může podílet sám na flexibilním dávkování diuretik a zábráně zhoršení selhání. Alkohol a kouření je nutno vyloučit.

Důležité je omezení životních aktivit úměrně klinickému stavu. Klid na lůžku je nutný pouze u pacientů v těžkém stavu, v lehčích případech jen při zhoršení, vždy však na omezenou dobu. Prodloužená inaktivita vede ke snížení kvality života, k atrofii svalů a možnosti vzniku komplikací (dekubitů, hypostatického zánětu plic, žilní tromboembolie, zácpy, retence moči atd.).<sup>1,2</sup>

Přílišná inaktivita je škodlivá. Prohlubuje nežádoucí změny především v periferních částech oběhu a v kosterním svalstvu, které pak zhoršují klinický obraz a toleranci zátěže.<sup>3</sup> Proto je u stabilizovaných nemocných vhodný **řízený kondiční trénink**. V poslední době byla publikována řada prací, které jasně prokázaly jeho příznivé účinky.<sup>4</sup> Po tréninku stoupá tepový objem, především vlivem poklesu systémového cévního odporu. Srdeční frekvence a krevní tlak se po tréninku chovají různě podle úrovně zátěže při kontrolním testu a podle individuálního ovlivnění jejich determinant. Centrální la-

kové a objemové veličiny reagují rovněž různě. Podstatné však je, že se zlepšují ostatní ukazatele.

Trénink je indikován u nemocných, jejichž stav je stabilní (NYHA I–III), bez maligních komorových arytmií a jiných kontraindikací. Základem je třikrát až pětkrát týdně 20–30 minut dynamické zátěže na úrovni individuální submaximální zátěže (bicykl, rychlá chůze), doplněné denní rytmickou rozcvičkou (kalanetika). Tělesný trénink je možno provádět jak v rehabilitačních centrech, tak stejně dobře doma. Pro domácí cvičení, např. na rotopedu, je vhodné, aby byl nemocný zacvičen v rehabilitačním zařízení, kde je mu zátěžovým testem také stanovena intenzita tréninku. **Při dodržování předepsané doporučené kvantity zátěže nejsou popisovány žádné nežádoucí účinky.**<sup>2,4</sup>

**Omezení soli a tekutin** slouží ke kontrole cirkulujícího objemu. Obvykle doporučujeme snížit příjem kuchyňské soli na 4 g za den. Lze zkusit »odlehčovací dny«, např. ovocný, rýžový, bramborový nebo mléčný. K dokonalé kontrole extravaskulárního objemu tekutiny slouží diuretika. Potřebuje-li pacient více než 80 mg furosemidu denně, je nutno omezit příjem tekutin na 1 500 ml a je vhodné občas kontrolovat minerály v séru, zda nedochází k hypotónií a/nebo hypokalémii.

**Strava** se má podávat v menších dávkách 5–6krát denně a má obsahovat dostatek vlákniny a ovoce (vitaminy B, C, E, minerály – zejména draslík), nemá být nadýmavá a dráždivá. Jeden až dva šálky černé kávy lze povolit, ne však na noc. »Antisklerotické« složení je samozřejmostí, u obézních je nutná redukční dieta.

## Farmakologická léčba

Ke standardním lékům pro rutinní léčbu srdečního selhání patří diuretika, inhibitory ACE (event. antagonisté AII), beta-blokátory, blokátory aldosteronových receptorů a digoxin. Antiarytmika, antikoagulancia či antiagregancia a hypolipidemika mají své indikace vyplývající ze základní diagnózy či komplikací.

### Inhibitory ACE

Představují základní kámen léčby chronického srdečního selhání. Většinou mají být podány jako první lék. Působí vazodilatačně a mají vliv na zpomalení (nebo i reverzi?) komorové remodelace. Jsou indikovány již u asymptomatické systolické dysfunkce levé komory (především pofinfarktové) s poklesem EF pod 0,4, protože oddalují nástup manifestního selhání.

Tab.1 Doporučené dávky inhibitorů ACE v léčbě srdečního selhání

Inhibitor ACE	Úvodní dávka	Cílová dávka
benazepril	1× 2,5 mg	2× 10 mg
captopril	3× 6,25 mg	3× 50 mg
cilazapril	1× 0,5 mg	1× 5 mg
enalapril	1× 2,5 mg	2× 20 mg
fosinopril	1× 5 mg	1× 20 mg
lisinopril	1× 2,5 mg	1× 35 mg
moexipril	1× 7,5 mg	1× 15 mg
perindopril	1× 2,0 mg	1× 4–8 mg
quinapril	1× 2,5 mg	1× 40 mg
ramipril	1× 1,25 mg	1× 10 mg
spirapril	1× 1,5 mg	1× 6 mg
trandolapril	1× 0,5 mg	1× 4 mg

Snažíme se dosáhnout cílové nebo maximálně tolerované dávky. Těžké chronické srdeční selhání (systolický TK < 100 mm Hg, kreatininémie >130 μmol/l, natrémie < 130 mmol/l) nese riziko nežádoucích účinků. Především zde je důležitá velmi pomalá titrace dávek, kontroly klinického stavu a krevního tlaku. Léčení začínáme malými dávkami a zvyšujeme je po 2–3 týdnech (viz tab. 1). Po prvním podání inhibitorů ACE se může objevit tzv. syndrom první dávky – přechodná ortostatická hypotenze.

V ledvinách inhibitory ACE dilatují především vas efferens, takže dochází k poklesu filtrační frakce a může dojít k vzestupu močoviny a kreatininu. Jeho zvýšení o 20 μmol/l je běžné. Větší nárůst nutí k vyšetření ledvin a snížení dávky. Bilaterální stenóza renálních tepen, resp. stenóza u solitární ledviny, představuje obvykle kontraindikaci, podobně jako jiné závažné tepenné obstrukce, např. aortální či mitrální stenóza, aktivní plicní hypertenze aj. Inhibitory ACE potlačením sekrece aldosteronu vedou k možnosti vzniku hyperkalémie. U lehčího selhání nemají být kombinovány s diuretiky šetřícími draslík. U těžších srdečních selhání je kombinace inhibitor ACE + spironolakton běžná. Trvalá hyperkalémie nad 5,5 mmol/l je kontraindikací. Nepříjemným nežádoucím účinkem léčby je suchý kašel. Objevuje se hned zpočátku terapie v 15–20 %.<sup>5,6,7</sup>

### Blokátory receptorů AT<sub>1</sub> pro angiotenzin II – (sartany)

Jejich účinky podle současných výsledků nejsou přesvědčivě lepší než u inhibitorů ACE. Jsou ale jedno-

Tab. 2 Doporučené dávky blokátorů AT<sub>1</sub> v léčbě srdečního selhání

Sartan	Dávkování (mg)
candesartan	1× 8–16
eprosartan	1–2× 200–400
irbesartan	1× 150–300
losartan	1× 50–100
telmisartan	1× 20–80
valsartan	1× 80–160

značně indikovány při výskytu suchého kašle při užívání inhibitorů ACE. U nemocných s chronickým srdečním selháním s kontraindikacemi či netolerancí beta-blokátorů je také možná kombinace blokátorů AT<sub>1</sub> a inhibitorů ACE.<sup>6,8</sup> Tabulka 2 ukazuje doporučené dávkování blokátorů AT<sub>1</sub> v léčbě srdečního selhání.

### Diuretika

U chronického srdečního jsou indikována při známkách retence tekutin. Lékem první volby jsou pouze při akutním začátku srdečního selhání nebo při podezření na chronické selhání k potvrzení diagnózy *ex iuvantibus*. Inhibitory ACE a diuretika se vzájemně potencují. Nadměrné dávky diuretik však aktivují renin-angiotenzin-aldosteronový systém, a mohou tak urychlit funkční zhoršení.

Thiazidy působí v distálním tubulu. Zvyšují vylučování natria, chloridů, draslíku a méně vylučování vody, a snižují vylučování kalcia a kyseliny močové. Jde o poměrně slabá diuretika. U lehkých srdečních selhání se užívají intermitentně dvakrát až třikrát týdně, posléze denně. Při glomerulární filtraci nižší než 0,5 ml/s jsou thiazidy neúčinné.

Kličková diuretika jsou silnými diuretiky. Působí ve vzestupné části Henleovy kličky, i při snížené glomerulární filtraci. Při zvyšování dávek se diuréza zvyšuje. Furosemid vylučuje více vody než sodíku, takže je vhodný také při dilučním syndromu. Ztrácí se též draslík, hořčík a vápník, kyselina močová je však retinována. Protože kličková diuretika zasahují v jiné části tubulu než hydrochlorothiazid, je diuréza při kombinaci obou tříd potencována. Furosemid působí krátce, lze jej podávat i dvakrát denně, též i.v. nebo v mikroinfuzi. Při nereagujících otocích tedy kombinujeme s thiazidy, zvyšujeme dávky furosemidu až na několik set mg ve dvou dávkách denně, případně podáme furosemid i.v. nebo v mikroinfuzích.

Tab. 3 Doporučené dávky diuretik u srdečního selhání

Diuretikum	Dávka
Hydrochlorothiazid	12,5–25 mg
Chlorthalidon	12,5–50 mg
Indapamid	2,5 mg
Metipamid	2,5 mg
Furosemid	20–500 mg
Amilorid	2,5–5 mg
Spirolakton	25–50 mg

V případech vedoucích k hypokalémii přidáváme spironolakton, případně v canrenoát v infuzi společně s furosemidem.

**Spirolakton:** Nemocní s chronickým srdečním selháním mají zvýšené koncentrace aldosteronu vlivem vyšší hladiny angiotenzinu II a sníženého odbourání aldosteronu v játrech. Blokáda produkce aldosteronu spironolaktonem má sice minimální diuretickou potenci, koriguje však ztráty draslíku a blokuje růstové účinky aldosteronu. U těžkého srdečního selhání s normální (nebo jen mírně omezenou) renální funkcí se proto doporučuje ke standardní léčbě přidat 25 mg spironolaktonu denně, u starších osob obden nebo 12,5 mg denně. Nežádoucí gynekostatie či bolest v prsech se objevily v 10 %. Dávkování diuretik je uvedeno v tabulce 3.<sup>2,9</sup>

### Beta-blokátory

Působení beta-blokátorů lze rozdělit na farmakologické (okamžité) a biologické (pozdní). Farmakologické působení je dáno kardiodepresivními účinky a původně představovalo kontraindikaci beta-blokátorů u srdečního selhání. Biologické účinky se projevují až za 2–3 měsíce. Zlepšení energetiky systolické funkce a zmenšení diastolického průměru komory v diastole vede ke zlepšení ejekční frakce. K léčení

jsou indikováni nemocní se systolickým chronickým srdečním selháním NYHA I až IV. Věk nerozhoduje, prospěch je zřejmě u všech stejný, avšak nad 70 let věku je více kontraindikací a nežádoucích účinků.

K léčení přistoupíme, je-li pacient nejméně tři týdny stabilizovaný, bez výrazného městnání (»suchá váha«, ne však hypovolemický).

Je nutno vyloučit kontraindikace podávání beta-blokátorů, zejména bradykardii (pod 60/min), symptomatickou hypotenzi pod 90 mm Hg (dlouhodobě se však s úpravou remodelace TK může normalizovat!), bronchiální obstrukci, zvláště astma bronchiale, kritickou ischemii dolních končetin. Nežádoucí účinky se objevují na počátku léčby, je vždy nutná velmi pomalá titrace léku. Může být nutná modifikace léčby: u »suchých« a hypotenzních pacientů omezení diuretik anebo snížení dávky inhibitorů ACE, u těžkých selhání plná dávka inhibitorů ACE a diuretik a nižší dávka beta-blokátoru, u pacientů s arytmií, především velkým počtem komorových extrasystol nebo nesetrválých komorových arytmií, plná dávka beta-blokátorů a nižší dávka inhibitorů ACE. Léčení musí být trvalé, při vysazení beta-blokátoru dojde ke zhoršení, především ke zvýšení možnosti náhlé smrti. Do léčby chronického srdečního selhání patří pouze bisoprolol, carvedilol a retardovaný metoprolol ZOK. Na základě studie COMET, která srovnávala carvedilol s neretardovaným metoprololem, musíme odmítnout všechny neretardované formy metoprololu pro léčbu nemocných s chronickým srdečním selháním.<sup>10-12</sup>

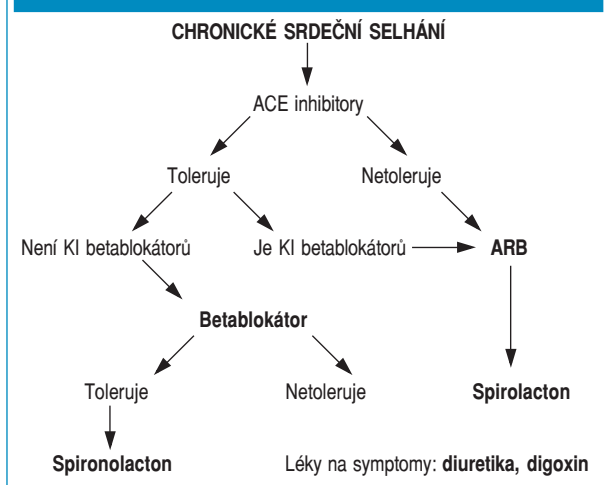
### Digoxin

Tradičně se užívá k dosažení kontroly komorové frekvence při fibrilaci síní, která se objevuje až u 30 % pacientů se symptomatickým srdečním selháním. Pozitivně inotropní účinek je mírnější, ale využívá se zde změny vegetativního tonu (snížení aktivity sympatiku a zvýšení aktivity parasympatiku).

Tab. 4 Dávkování beta-blokátorů u chronického srdečního selhání

Dávka	Metoprolol ZOK tabl. 25, 100, 200 mg	Bisoprolol tabl. 5, 10 mg	Carvedilol tabl. 6,25; 12,5; 25 mg
Testovací	12,5 mg	1,25 mg	3,125 mg
Začáteční/den	1× 12,5–25 mg	1× 1,25 mg	2× 3,125 mg
Titrace	Vždy po 2 týdnech zdvojnásobit		
Cílová	1× 200 mg	1× 10 mg	2× 25 mg
Nebo nejvyšší tolerovaná			

Tab. 5 Doporučení ESC a ČKS pro léčbu chronického srdečního selhání<sup>8,12</sup>



U systolického chronického srdečního selhání se sinusovým rytmem je indikováno přidání digoxinu k inhibitorům ACE, ev. blokátorům AT<sub>1</sub>, beta-blokátorům a diuretikům ve stadiu NYHA III-IV, jsou-li nemocní stále symptomatictí. Vede k významnému snížení opakovaných hospitalizací, ne však mortality. Vznik toxicity je usnadněn rozvratem vnitřního prostředí, snížením distribučního prostoru pro digoxin (hypovolémie, hypothyreóza, interakce s chinidinem, amiodaronem, propafenonem, tetracykliny, věk nad 75 let, renální nedostatečnost). Hlavními srdečními příznaky jsou bradyarytmie z uzlových bloků a ektopické rytmy ze zvýšení dráždivosti myokardu (nejčastěji bradykardie s komorovou bigemií, fibrilace síní s úplnou AV bloádou a pravidelným junkčním rytmem, síňové tachykardie s AV bloádou, komorové tachykardie až fibrilace komor). Důležité jsou však i nesrdeční příznaky, jako anorexie, nausea, zvracení, slabost, bolesti hlavy, amence). V těchto případech k rozhodování napomůže stanovení plazmatické koncentrace digoxinu (norma 0,6–1,4 ng/ml). Je nutné vysadit digoxin, upravit volémii a minerály, vyloučit interakce. V současné době se ukazuje, že nízké koncentrace digoxinu pod 0,6 ng/ml jsou klinicky účinné a nevedou k projevům toxicity, proto volíme dávkování digoxinu 0,125–0,25 mg jedenkrát denně.<sup>2,13,14</sup>

### Antikoagulační a antiagregační léčba

Vzhledem k působení kyseliny acetylsalicylové (ASA) na prostaglandiny se vyskytly teorie, že ASA

by mohla oslabovat účinek inhibitorů ACE. Retrospektivní analýza některých studií, však oslabení účinku inhibitorů ACE při kombinaci s ASA neprokázala, proto dnes doporučujeme ASA všem nemocným, u nichž je příčinou srdečního selhání ischemická choroba srdeční, a to v dávce 100 mg/den.

**Antikoagulační léčba** má u pacientů po infarktu myokardu bez srdečního selhání účinnost srovnatelnou s ASA. U nemocných s fibrilací síní je antikoagulační léčba plně indikována, neboť u těchto nemocných výrazně snižuje počet cévních mozkových příhod oproti placebo i oproti ASA. Antikoagulační léčba je vhodná u nemocných s chronickým srdečním selháním: s anamnézou systémové nebo plicní embolizace, s fibrilací síní, s intrakardiálním trombem, po rozsáhlém Q infarktu myokardu přední stěny s aneurysmatem, s výraznou dilatací levé komory neischemické etiologie, u nemocných s ejekční frakcí pod 20 %. Účinná antikoagulace je při INR 2,0–3,5, neúplná antikoagulační léčba s INR ≤ 2,0 je neúčinná.<sup>2,15</sup>

### Antiarytmika

Čerstvou fibrilaci síní je vhodné u chronického srdečního selhání konvertovat na sinusový rytmus a pokusit se o jeho udržení. Vedle kardioverze je jediným vhodným lékem amiodaron i.v. a dále p.o. Při chronické fibrilaci síní je nutné kontrolovat frekvenci komor. Obvykle je zapotřebí několika léků – digoxin, beta-blokátor, amiodaron.

Pro komorové arytmie přicházejí v úvahu jen antiarytmika III. skupiny, z nich nejspíše amiodaron. Vhodná je kombinace amiodaronu s beta-blokátorem, u kterého jsou předpoklady, že část jeho příznivých účinků spadá na vrub potlačení arytmií a arytmiické smrti. Léky z ostatních skupin antiarytmik nejsou u chronického srdečního selhání indikovány.<sup>2,15</sup>

### Rezervy farmakologické léčby chronického srdečního selhání

**Farmakologická léčba** v ambulantní praxi má však výrazné rezervy. Ukazuje to nedávno publikovaná studie IMPROVEMENT, která posuzovala diagnostiku a léčbu srdečního selhání v ambulantní praxi v různých evropských zemích. Tohoto projektu se účastnilo 16 zemí a 1 363 řešitelů – praktických lékařů. Celkem bylo zařazeno 11 062 nemocných, z nichž 5 081 bylo mladších než 70 let a 5 979 starších než 70 let.<sup>16</sup> Nejvíce zaostává za doporučeními používání beta-blokátorů, které podávají všeo

lékaři v Evropě v průměru pouze u 34 % pacientů se srdečním selháním, v České a Slovenské republice je situace mírně lepší s 43 % pacientů. Rovněž podávání inhibitorů ACE má rezervy: evropský průměr je 60 %, v České a Slovenské republice 63 %. Léčba kombinací inhibitorů ACE s beta-blokátory je podle evropských i národních doporučení indikována u všech pacientů se srdečním selháním, pokud nemají kontraindikace.<sup>15,17</sup> Léčba kombinací inhibitorů ACE a beta-blokátoru je ještě nižší. Podle údajů IMPROVEMENT je takto léčeno v Evropě jenom 20 % pacientů se srdečním selháním u praktických lékařů, v České a Slovenské republice je to o něco více – 25 %.

Smutným výsledkem této studie je, že léčba srdečního selhání u praktických lékařů v Evropě zaostává za evropskými doporučeními léčby srdečního selhání. Potěšitelné však je, že Česká republika patří v rámci Evropy k těm lepším.<sup>18</sup>

## Nefarmakologická léčba

Není již léčbou ambulantní a proto ji uvádíme jen v přehledu. Patří sem: hemodiafiltrace, trvalá kardiostimulace, implantabilní kardiovertor-defibrilátor, resynchronizační léčba, mechanické srdeční podpory a ortotopická transplantace srdce.

### Literatura:

1. Štefja M et al. Kardiologie. Praha, Grada Publishing, 1998;492.
2. Widimský J a kol. Srdeční selhání. 2. vydání, Praha, Triton 2003;556.
3. Jones NL, Killian KJ. Exercise limitation in health and disease. N Engl J Med 2000; 343:632–641.
4. European heart failure training group. Experience from controlled trials of physical training in chronic heart failure. Protocol and patient factors in effectiveness in the improvement in exercise tolerance. Eur Heart J 1998;19:466–475.
5. Špinar J, Vítovec J. Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu po infarktu myokardu. Cor Vasa 1996;38,4:203–208.
6. Vítovec J, Špinar J. Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu v léčbě srdečního selhání – kombinace a interakce. Vnitřní Léč. 1997;43:525–528
7. Widimský J. Jaká je optimální dávka ACE inhibitorů u chronického srdečního selhání? Cor Vasa 1998;40:115–119.
8. Špinar J, Vítovec J. Blokátory receptorů I pro angiotenzin II – další pokrok v léčbě hypertenze a chronického srdečního selhání. Cor Vasa 1999;41:51–57.
9. Špinarová L. Diuretika v léčbě chronického srdečního selhání. Kardiologická revue 1999;2:88.
10. Cleland JGF, McGowan J, Clark A. The evidence for betablockers in heart failure. Brit Med J 1999;318:824–825.
11. Staněk V. Betablokátory – nová strategie v léčbě chronické srdeční slabosti. Cor Vasa 1997;39:127–129.
12. Vítovec J, Špinar J. Který betablokátor u srdečního selhání? Studie COMET dala jasnou odpověď? Cor Vasa 2003;45:527–528.
13. Jerie P. Digitalis – ano či ne. Prakt. Léč 1997;77:338–342.
14. Štefja M, Toman J, Špinarová L. Akutní a chronické srdeční selhání. Vnitřní Lékařství 1997;43:105–110.
15. Špinar J, Hradec J, Málek I, Toman J. Doporučení pro diagnostiku a léčbu chronického srdečního selhání. Cor Vasa 2001;43(6):K123–138.
16. Cleland JGF, Cohen-Solal A, Cosin Aguilar J et al. For the IMPROVEMENT of Heart Failure Programme Committees and Investigators and the Study Group on Diagnosis of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Management of heart failure in primary care (the IMPROVEMENT of Heart Failure Programme): an International Survey. Lancet 2002;360:1631–1639.
17. Remme WJ, Swedberg K. Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure. European Society of Cardiology: Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. Eur Heart J 2001;22:1527–1560.
18. Widimský J, Špinar J. Nedostatky léčby srdečního selhání v Evropě. Zaostává klinická praxe za evropskými směnicemi? Zaostává Česká republika za Evropou? Cor Vasa 2003;45:481–485.
19. Gregor P, Widimský P at al. Kardiologie v praxi. Galén Praha 1994; 409.
20. Hradec J, Spáčil J. Kardiologie, angiologie. Galén 2001; 359.
21. Vítovec J, Špinar J. Mohou blokátory receptorů pro angiotenzin II (ARB) nahradit v léčbě srdečního selhání inhibitory ACE? Cor Vasa 2003;45:169–170

### ZÁSADY LÉČBY CHRONICKÉHO SRDEČNÍHO SELHÁNÍ :

STUPEŇ ZÁVAŽNOSTI	LÉK VOLBY
1. Asymptomatická dysfunkce levé komory srdeční neischemické etiologie (NYHA I, EF 20–40 %)	Inhibitory ACE, beta-blokátory? – nejsou data
2. Asymptomatická dysfunkce levé komory srdeční ischemické etiologie (NYHA I, EF 20–40 %)	Inhibitory ACE + beta-blokátory + ASA
3. Symptomatická diastolická dysfunkce neischemické etiologie (NYHA II–III, EF ≥ 40 %)	Inhibitory ACE + beta-blokátory + diuretika
4. Symptomatická diastolická dysfunkce ischemické etiologie (NYHA II–III, EF ≥ 40 %)	Inhibitory ACE + beta-blokátory + ASA + diuretika
5. NYHA II–III, EF 20–40 %	Inhibitory ACE + beta-blokátory + + diuretika (Digoxin při fibrilaci siní a /nebo III. ozvě)
6. NYHA II–III, EF ≤ 20 %	Inhibitory ACE + beta-blokátory + diuretika + digoxin + spironolakton (antikoagulace?)
7. NYHA IV	Inhibitory ACE + beta-blokátory + + diuretika + digoxin + spirono- laktan + nitráty + antikoagulace + + dobutamin + dopamin + další i.v.?
8. NYHA IV, EF ≤ 20 %, pVO <sub>2</sub> ≤ 14 ml/min/kg, věk ≤ 60 let	Pravděpodobný kandidát srdeční transplantace