**3, Chronické srdeční selhání**

= syndrom, který je dán systolickou nebo diastolickou poruchou srdeční funkce s následnou reakcí celého organismu, zprostředkovanou především neurohumorálními mechanismy, což vede ke snížení tolerance zátěže, ke snížení minutového výdeje, k retenci tekutin a ke zkrácení délky života

* na zvýšené napětí ve stěně komor reaguje organizmus aktivací sympatiku (zvýšené hodnoty KA) a hormonálních systémů, které nejdříve vedou k hypertrofii srdeční svaloviny, pak k její dilataci s postupnou ztrátou kontraktility i poddajnosti v důsledku fibrózy a apoptózy srdečního myokardu a tento proces vede k tzv. remodelaci komor a k manifestní dekompenzaci
* právě tlumení neurohumorálních reakcí je základem léčby srdečního selhání
* v praxi dominuje srdeční selhání levé komory, teprve sekundárně se může vyvinout v důsledku kompenzačních neurohumorálních plicních mechanizmů slabost pravé komory, nebo může vzniknout slabost pravé komory samostatně v důsledku chronického plicního procesu, který tvoří dlouhodobě zvýšenou zátěž pro pravou komoru
* jedna z největších ekonomických zátěží ve zdravotnictví
* závažnost dle NYHA

**Nejčastější příčiny:**

* ICHS a HT (50-70%)
* KMP (20-30%) - nejvíce dilatační
* chlopenní vady

**Příznaky:**

* LSS – dušnost (nejprve při námaze, postupně i v klidu), intolerance horizontály, astma cardiale, kašel… až plicní edém
* PSS – většinou následkem LSS, nejprve perimaleolární otoky, postupně až anasarka s ascitem a otokem skrota, zvýšená náplň krčních žil, hepatomegalie, nechutenství, zácpa, pocit plnosti (z překrvení GIT)
* ↑ aktivace sympatiku -> tachykardie (i kvůli ↓minut. výdeji), pocení, horší snášenlivost tepla
* pulsus alternans a tlakový alternans (dáno střídáním silnějších a slabších systol při selhávání LK), šelesty při postižení chlopní, zvedavý úder hrotu při hypertrofii LK
* při vyšším plicním městnání chrůpky, ev. spastické fenomény, fluidothorax
* nykturie (lehké LSS), oligurie (při ↓minutovém výdeji s pokročilým selháním ledvin)
* celková slabost, únava, až zmatenost, delirium
* nárůst hmotnosti, při pokročilém CHSS kachexie

**DG:**

* anamnéza + FV
* RTG S+P - rozšíření srdečního stínu (kardiothorakální index > 0,5), zpočátku rozšíření plicních hilů, postupně redistribuce plicní kresby se zmnožením cévní kresby v horních plicních polích (způsobeno ↑ plicním žilním tlakem, u zdravých není vidět)
* laboratoř – BNP/NT-proBNP (má hlavně vysokou negativní prediktivní hodnotu), základ (BCH vč. jater, moč S) - často ↓Na+ kvůli zvýšené aktivitě renin-AT systému
* přetěžované komory vylučují natriuretické peptidy – využití k dg/ dif dg dušnosti (hodnoty: BNP <100pg/ml či NT-proBNP<400 vylučují SS, BNP>400 či NT-proBNP>2000 pravděpodobné SS)
* EKG – různé nespecifické změny – přetížení síní, hypertrofie komor, různé blokády, změny ST-T, patol. Q po prodělaném IM, SV i komorové arytmie
* ECHO s dopplerovským vyšetřením – zásadní pro posouzení fce LK (velikost, EF), morfologie a kinetika komor, srdeční vady, perikardiální výpotek
* další – radioizotopové vyšetření (perfuze a viabilita myokardu), katetrizace (ventrikulografie většinou v rámci koronarografie při suspekci IM), MR při špatné vyšetřitelnosti echem

**TER:**

* nefarmakologická – aktivita dle tolerance, rovnoměrná (nevystavovat se náhlým změnám a nárokům), dostatek odpočinku, stop kouření, alkohol minimálně, tekutiny 1,5-2l, omezení soli
* **1, ACEI** (při kašli AT1 blokátory) - zahajujeme malou D, postupně titrujeme
* **2, BB s vazodilat. účinkem** (carvedilol, metoprolol, bisoprolol)- zahajujeme malou D a postupně titrujeme, nejlépe vůbec nevysazovat (ponechat alespoň malou D), BB nikdy neukončovat náhle!
* **diuretika** při symptomech (otoky, chrůpky, dušnost) - při zachování renálních fcí a u lehčích forem thiazidová, při GF <0,5ml/s a u těžších forem kličková, u rezistentních kombinace (hlídat ztráty Mg a K)
	+ (ev. diuretika šetřící draslík – triamteren, amilorid)
	+ **spironolakton** (25 mg) - NYHA III a IV, diuretický efekt + zpomaluje vznik fibrózy v myokardu (antagonista aldosteronu, aktivuje RAA systém – měl by být vždy v kombinaci s ACEI, hlídat: K+ <5! a kreatinin <200!)
* **digoxin** (0,125 mg) - u symptomatických nemocných s prokazatelnou poruchou systolické fce a SV arytmiemi (nejč. tachyFiS)
* nitráty – u nezvladatelné AP/HT
* + dle onemocnění (DM, po IM…) - př. antiagregační/antikoagulační ter.
* ev. **BiV/ICD**, KCH operace, transplantace, RF ablace, revaskularizace

**Prognóza:** od zavedení ACEI+BB se zlepšila, ale stále je špatná. Lehčí formy většinou náhlá smrt (přežití průměr 7 - 10let), těžší formy většinou nezvratné SS (přežití průměr 2-4 roky).

**POZN:**

* ev. dočíst neurohumorální reakce
* normální RTG + EKG téměř vylučuje CHSS
* ACEI (enalapril, quinalapril, perindopril, ramipril…) - inhibují přeměnu AT1 na AT2 -> periferní vazodilatace, natriuretický ef., regrese hypertrofie myokardu, brání depleci K+, snižuje rezistenci koron. tepen, zvyšuje reaktivitu betareceptorů -> snižují mortalitu + zlepšují kvalitu života
* AT1 blokátory = antagonisté receptorů pro ATII typu 1
* BB – snižují aktivitu sympatiku (který se nejvíce podílí na poškození srdce), vazodilatační účinek (snižují TK a systémovou cévní rezistenci)
* dohledat ev. čísla (incidence, mortalita…)

|  |  |
| --- | --- |
| **NYHA** |  |
| **I** | Bez omezení činnosti |
| **II** | Omezení při větší námaze |
| **III** | Omezení při běžné námaze |
| **IV** | Omezení v klidu |

Příznaky SS:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Plicní** | **Kardiální** | **Systémový** |
| Fluidothorax | Hypertrofie LK | Vzestup hmotnosti |
| Chrůpky | Dilatace srdce | Otoky |
| Pískoty | Tachykardie | Ascites |
| Tachypnoe | III. ozva | Hepatomegalie |
| Dyspnoe | IV. ozva | Hepatojugulární reflux |
| Ortopnoe | Mělký pulz | Cyanóza |
| Astma cardiale | Alternující pulz | Nykturie/oligurie |
| Kašel | Šelesty |  |
|  | Palpitace | Slabost, únava |
|  |  | Nauzea, zvracení |
|  |  | Obstipace |
|  |  | Insomnie |
|  |  | Pocení |