proLékaře.cz | 18.11.2026

NETYPICKY PROBÍHAJÍCÍ PŘÍPAD SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

J. Brotánek

Souhrn
V naší práci předkládáme kazuistiku muže s chronickou srdeční insuficiencí, na podkladě ischemické choroby srdeční, komplikovanou intrakardiální trombózou. U našeho pacienta prokazujeme příznivý vliv zpomalení tepové frekvence při léčbě anginy pectoris a chronického srdečního selhání.

Klíčová slova
ICHS – chronická srdeční insuficience – tepová frekvence – ivabradin

Abstract
A case of atypical heart failure. We present a case of a male patient with chronic heart failure with underlying ischemic heart disease complicated by intracardiac thrombosis. We show a positive effect of reduced heart rate on angina and chronic heart failure.

Keywords
IHD – chronic heart failure – heart rate – ivabradine

Kazuistika

V srpnu 2010 byl na chirurgické klinice hospitalizován 64letý nemocný pro náhle vzniklý stav bolestí břicha, provázený neodcházením větrů a stolice. Na nativním rentgenovém snímku břicha byly prokázány nečetné hladinky v oblasti tračníku. Chirurgem nebyla indikována urgentní operace, byl zvolen konzervativní postup a po klyzmatech a podávání infuzní léčby se podařilo obnovit střevní pasáž. Po stabilizaci stavu po čtyřech dnech byl pacient přeložen na naše oddělení k definitivnímu vyloučení překážky v tlustém střevě.

Po překladu na naši interní kliniku si pacient stěžoval na přetrvávající mírné bolesti kolem pupku. Dále uváděl zadýchávání při chůzi po rovině, které měl údajně již i dříve před hospitalizací na chirurgii. V anamnéze prodělal v roce 1995 infarkt myokardu, léta již měl charakteristické bolesti na hrudi, které byly uzavírány jako angina pectoris a dobře odpovídaly na užívání sublingválního nitroglycerinu. Dále byl léčen pro hypertenzi a sledován na kožním oddělení pro atopický ekzém. Pacient již 10 let nekouří, dříve kouřil 20 cigaret denně od vojenské služby. Doma pacient užíval Anopyrin 100 mg 1 × 1, Mono-Mack depot 1 × ½, Vasocardin 50 mg 2 × ½ a příležitostně Nitroglycerin.

V objektivním nálezu dominovala výrazná obezita (BMI 41), na kůži končetin a trupu byly četné exkoriace při známém kožním onemocnění. Při přijetí byl naměřen tlak 150/95 mmHg. Na hlavě a krku somatický nález v normě, při auskultaci plic byly slyšet nepřízvučné chrůpky nad pravou plicní bazí. Akce srdeční urychlená, 104 tepy/min, na hrotě slyšitelný jemný systolický šelest s propagací do axily. Břicho při obezitě výrazně špatně prohmatné, difuzně lehce citlivé, bez určité rezistence, játra dosahovala zhruba jeden prst pod oblouk žeberní, slezina byla nehmatná a tapotement negativní. Na dolních končetinách byly patrny mírné perimaleolární otoky.

Laboratorně byly prokázány mírně zvýšené hladiny kreatininu 141 μmol/l, urey 13,2 mmol/l, rovněž byly mírně zvýšeny i aminotransferázy – ALT 3,27 μkat/l a AST 2,96 μkat/l. FW byla 22/38 a CRP 27 mg/l. Lipidogram byl rovněž patologický – celkový cholesterol 5,8 mmol/l, LDL cholesterol 3,8 mmol/l, HDL cholesterol 0,96 mmol/l a triglyceridy 2,1 mmol/l. Krevní obraz a ostatní biochemické výsledky vyšly v mezích normy.

Na EKG byl sinusový rytmus, 102 tepy/min, PQ 0,20, ve svodech V1–V3 zachycena negativní T. Na zadopředním snímku hrudníku popsána výrazná srdeční dilatace a centrálně zvýrazněná plicní kresba. Na základě tohoto vyšetření byla provedena echokardiografie, na níž byla patrná dilatace levé komory srdeční s difuzní hypokinezou a ejekční frakcí 25 %, dále byl v hrotu levé komory prokázán přisedlý trombus. Dilatovaná byla rovněž levá síň. Byla zjištěna též maximálně středně významná mitrální a trikuspidální regurgitace. Pro špatnou vyšetřitelnost nemocného se provedla ještě transesofageální echokardiografie, která potvrzovala výše uvedený nález, ale navíc popisovala částečnou pohyblivost trombu v levé komoře. Toto vyšetření rovněž vyloučilo další patologické nitrosrdeční útvary.

Vzhledem k výsledkům provedených vyšetření jsme ustoupili od provádění koloskopie. Vyslovili jsme domněnku, že přechodný subileózní stav mohl být způsoben drobnými embolizacemi do tepen střeva při nitrosrdeční trombóze, což potvrdila i CT angiografie splanchnických tepen. Nasadili jsme proto plnou antikoagulační léčbu intravenózním heparinem a zahájili jsme léčbu srdeční insuficience podáváním injekčního Furosemidu, ACE inhibitoru Prestarium Neo 1 × 1 a Verospironu 25 mg 1 × 1. Při této terapii došlo u pacienta k vymizení dušnosti a otoků. Při kontrolním jícnovém echokardiografickém vyšetření byla patrna výrazná regrese nitrosrdečního trombu, jeho reziduum se jevilo již přisedlé. Ejekční frakce levé komory se zvýšila na 30 %. Dále provedená koronarografie prokázala difuzní postižení věnčitých tepen, nevhodné k revaskularizaci, pouze významná stenóza proximální třetiny RIA byla ošetřena angioplastikou s implantací metalického stentu.

Na základě klinického vyšetření, laboratorních a pomocných vyšetření jsme stanovili diagnózu levostranné kardiální insuficience při těžké systolické dysfunkci levé komory na podkladě ischemické choroby srdeční při mnohočetném postižení věnčitých tepen. Nález byl

proLékaře.cz | 18.11.2026

komplikován přítomností nitrosrdeční trombózy s embolizacemi do tepen splanchnického řečiště.

Pacient byl propuštěn s nastavenou léčbou – Prestarium Neo 1 × 1, Warfarin 5 mg 1 × 1, Plavix 1 × 1, Anopyrin 100 mg 1 × 1, Betaloc ZOK 25 mg, Torvacard 20 mg 0–0–1.

Pacient si po třech týdnech od propuštění při ambulantní kontrole stěžoval na námahové bolesti na hrudi, objevující se několikrát týdně, při chůzi, zvláště v chladu. Dále uváděl námahovou dušnost při rychlejší chůzi po rovině, ale dechové obtíže se oproti období před hospitalizací zlepšily. Vzhledem k tomu, že byl kardiopulmonálně vylepšený, s krevním tlakem 130/80 mmHg a tepovou frekvencí 84–88 tepů/min, byly mu postupně titrovány betablokátory na dávku Betaloc ZOK 100 mg 1 × 1. Laboratorně se zcela normalizovaly jak hodnoty dusíkatých látek v séru, tak i jaterní testy, hodnoty protrombinového času se pohybovaly okolo 2,5 INR. V lipidogramu se prokázalo zlepšení hodnot – celkový cholesterol 4,4 mmol/l, LDL cholesterol 2,5 mmol/l, triglyceridy 1,7 mmol/l, mírný vzestup HDL cholesterolu na 1,08 mmol/l. Na echokardiografii byla zjištěna ejekční frakce levé komory 35 %, se zlepšením kinetiky v oblasti přední stěny, trvalo reziduum přisedlé trombózy v hrotu levé komory a nevýznamná mitrální a trikuspidální regurgitace. Pro trvající stenokardie jsme do medikace přidali Preductal MR 2 × 1 a Mono-Mack depot 1 × ½, naopak Plavix byl po jednom měsíci podávání z medikace vypuštěn. ACE inhibitor byl navýšen na Prestarium Neo Forte 1 × 1, rovněž jsme zvýšili statin Torvacard na 40 mg jedenkrát denně.

Po dvou měsících i přes zvýšenou antianginózní léčbu u pacienta stále přetrvávaly oprese na hrudi při námaze, pro které musel několikrát týdně užít sublingvální nitroglycerin. Rovněž přetrvávala námahová dušnost při rychlé chůzi do kopce či schodů. Objektivně měl krevní tlak 120/75 mmHg a tepovou frekvenci 80 tepů/min. Na EKG trval sinusový rytmus s nálezem stacionárních negativních T ve svodech V1–V3. Proto jsme do jeho zavedené medikace přidali Procoralan 5 mg 2 × 1.

Po zhruba dalších třech týdnech se pacient cítil lépe, stenokardie se objevovaly minimálně. Vyšetření prokázalo krevní tlak 120/70 mmHg a tepovou frekvenci 74 tepy/min. Kardiopulmonálně byl plně kompenzovaný, s normálními laboratorními hodnotami. Dávka Procoralanu byla navýšena na 7,5 mg 2krát denně.

Při dalších kontrolách byl nemocný bez obtíží, bolest na hrudi pozoroval výjimečně při větší námaze. Rovněž se zvýšila jeho výkonnost a tolerance zátěže. Somatický nález byl kromě obezity normální, TK 125/75 mmHg a tepová frekvence 64 tepy/min. Na EKG trval stabilní sinusový rytmus a echokardiografie zjišťovala vzestup ejekční frakce na 40 %. Vzhledem k oběhové stabilitě jsme u pacienta provedli koloskopické vyšetření, které bylo vyjma vnitřních hemoroidů normální a rovněž bez patologického nálezu byla i provedená enteroklýza.

Diskuze

Na příkladu našeho pacienta demonstrujeme, že nemocní se srdečním selháním nebo dysfunkcí levé komory a jejich komplikacemi se mohou zcela nečekaně objevit na jiných než interních či kardiologických odděleních. Je to z toho důvodu, že se prvotně manifestuje jiný stav, například subileus, jako u našeho pacienta, který s vysokou pravděpodobností byl způsoben drobnými embolizacemi do tepen střeva při nitrokardiální trombóze. U tohoto nemocného by urgentní operace jistě mohla mít fatální průběh. Rovněž tak pacienti s pravostranným srdečním selháním mohou skončit například na infekčním oddělení, protože se u nich zjistí zvětšená játra a vysoké hodnoty aminotransferáz a teprve po vyloučení infekční hepatitidy se pozornost obrátí správným směrem.

Závěr

Chronické srdeční selhání je nesmírně závažné onemocnění. I když se v posledních letech výrazně zlepšila jeho léčba, stále přetrvává vysoká morbidita a mortalita [1,2]. Proto je ke standardní zavedené léčbě, do které patří léky blokující systém renin-angiotenzin-aldosteron a betablokátory určené k léčbě srdečního selhání, nutné hledat nové léčebné přístupy. Zrychlená srdeční akce je prokázána jako rizikový faktor kardiovaskulární mortality [3]. Vyšší tepová frekvence vede u pacientů s ICHS a dysfunkcí LK ke zvýšení rizika pro kardiovaskulární mortalitu a rovněž zvyšuje riziko častější hospitalizace pro srdeční selhání [4]. I přes léčbu betablokátory u chronického srdečního selhání nemusí dojít k potřebnému poklesu srdeční frekvence. Nad to u betablokátorů mohou být i různé nežádoucí efekty, jako například hypotenze a únava nebo různé kontraindikace (astma bronchiale, chronická obstrukční plicní nemoc, ischemická choroba dolních končetin, Raynaudův syndrom), které brání jejich podání nebo dosažení cílové dávky. Proto se u takových pacientů jeví prospěšné nasazení ivabradinu [5–7]. I v případě našeho pacienta, u kterého bylo srdeční selhání na podkladě ischemie myokardu, nebylo i přes adekvátně vedenou léčbu srdečního selhání a anginy pectoris dosaženo poklesu tepové frekvence a zmírnění anginózních potíží. Teprve až po přidání ivabradinu do léčebné kombinace došlo k uspokojivému poklesu srdeční frekvence, výraznému ústupu symptomů anginy pectoris a známek srdeční insuficience. Celkově se jednoznačně zlepšila i kvalita života nemocného.

Literatura

1. Špinar J, Hradec J, Meluzin J et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu chronického srdečního selhání ČKS 2006. Cor et Vasa 2007; 49: Kardio: K5–K34.

2. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G et al. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur J Heart Fail 2008; 10: 933–989.

3. Hradec J. Ivabradin v léčbě pacientů s chronickým srdečním selháním a vliv srdeční frekvence – studie SHIFT. Farmakoterapie 2011; 7: 28–31.

4. Fox K, Ford I, Steg PG et al. BEAUTIFUL Investigators. Ivabradine for patiens with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo controlled trial. Lancet 2008; 372: 807–816.

5. Swedberg K, Komajda M, Böhm M et al. SHIFT Investigators. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomisedplacebo-controlled study. Lancet 2010; 376: 875–885.

6. Vítovec J, Špinar J. Studie SHIFT (The Systolic Heart Failure Treatment with the If Inhibitor Ivabradine Trial) a její význam pro léčbu srdečního selhání. Kardiol Rev 2010; 12: 125–127.

7. Vítovec J, Špinar J. Snížení srdeční frekvence u srdečního selhání – studie SHIFT. Postgrad Med 2011; 13: 140–143.

Doručeno do redakce 14. 4. 2011
Přijato po recenzi 20. 4. 2011

MUDr. Jaroslav Brotánek
II. interní klinika, Fakultní Thomayerova nemocnice, Praha
jaroslav.brotanek@ftn.cz