



Doporučení pro... | Guidelines

Souhrn Doporučených postupů ESC pro diagnostiku a léčbu akutního a chronického srdečního selhání – 2012. Připraven Českou kardiologickou společností



(Summary of the ESC Guidelines for the diagnosis
and treatment of acute and chronic heart failure 2012.
Prepared by the Czech Society of Cardiology)

ČESKÁ KARDIOLOGICKÁ SPOLEČNOST
THE CZECH SOCIETY OF CARDIOLOGY

Jaromír Hradec^a, Jiří Vítovec^b, Jindřich Špinar^c

^a III. interní klinika, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice, Praha, Česká republika

^b I. interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice u sv. Anny, Brno, Česká republika

^c Interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

**Autoři originálního textu ESC v plném znění [1]: John J. V. McMurray,
Stamatis Adamopoulos jménem pracovní skupiny ESC Task Force
for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012**

INFORMACE O ČLÁNKU

Dostupný online: 23. 1. 2013

Klíčová slova:

Akutní srdeční selhání

Česká kardiologická společnost

Doporučené postupy

Evropská kardiologická společnost

Chronické srdeční selhání

© 2012 European Society of Cardiology. All rights reserved.

Published by Elsevier Urban & Partner Sp. z o.o. on behalf of the Czech Society of Cardiology.

For permissions: please e-mail: guidelines@escardio.org

Adresa: Prof. MUDr. Jaromír Hradec, CSc., III. interní klinika, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice, U Nemocnice 1, 128 08 Praha 2,
e-mail: jhradec@vfn.cz

DOI: 10.1016/j.crvasa.2013.01.002

Tento článek prosím citujte takto: J. Hradec, J. Vítovec, J. Špinar, Summary of the ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. Prepared by the Czech Society of Cardiology, Cor et Vasa 55 (2013) e25–e40, jak vyšel v online verzi Cor et Vasa na <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0010865013000040>

Obsah

- 1 Úvod
- 2 Definice a terminologie
- 3 Epidemiologie
- 4 Diagnóza
- 5 Farmakologická léčba srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí (systolického srdečního selhání)
- 6 Farmakologická léčba srdečního selhání se zachovanou ejekční frakcí (diastolického srdečního selhání)
- 7 Nechirurgická přístrojová léčba srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí (systolického srdečního selhání)
- 8 Léčba arytmií, zejména fibrilace síní
- 9 Komorbidity
- 10 Akutní srdeční selhání
- 11 Koronární revaskularizace a chirurgická léčba
- 12 Cvičení a paliativní péče

1 Úvod

Tento souhrn přináší nejdůležitější informace a doporučení z originálního plného textu doporučení Evropské kardiologické společnosti. Pro detailní informace viz původní dokument [1].

Úroveň důkazů a třída doporučení jednotlivých léčebných postupů byly zváženy a klasifikovány podle předem definovaných stupnic, které jsou uvedeny v tabulkách A a B.

2 Definice a terminologie

Srdeční selhání (SS) může být definováno jako abnormality srdeční struktury nebo funkce, které vedou k neschopnosti srdce dodávat kyslík v množství odpovídajícím potřebám metabolizujících tkání i přes normální plnicí tlak (nebo pouze za cenu zvýšení plnicího tlaku). Pro účely těchto doporučení je SS definováno klinicky jako syndrom, při kterém mají nemocní typické symptomy (např. dušnost nebo únavu) a známky (např. zvýšenou náplň krčních žil, chrůpky na plicích, posunutý úder hrotu nebo otoky kolem kotníků), které jsou důsledkem abnormalit srdeční struktury nebo funkce. Průkaz vyvolávající srdeční příčiny je pro diagnózu SS klíčový. Obvykle to je myokar-

diální onemocnění, které vede k systolické dysfunkci levé komory. Nicméně SS může být způsobeno abnormalitami diastolické funkce, poruchami chlopní, perikardu, endokardu, arytmiemi či poruchami vedení.

Hlavní terminologie, používaná k popisu SS, je historická a založená na měření ejekční frakce levé komory (EF). Do větších studií u nemocných se SS a sníženou EF (heart failure with reduced EF – HFREF) neboli „systolickým SS“ byli většinou zařazeni nemocní s $EF \leq 35\%$ a do současnosti máme pouze u těchto nemocných důkazy o účinných léčebných postupech. Do pozdějších studií byli nabíráni nemocní s $EF > 40\text{--}45\%$ bez jiné kauzální srdeční abnormality. Část těchto nemocných neměla úplně normální EF (za tu je obecně považována hodnota $> 50\%$), ale také neměla výraznější snížení systolické funkce. Proto byl k popisu takovýchto nemocných vytvořen termín SS se zachovanou EF (heart failure with preserved EF – HFPEF). U většiny z nich existují důkazy o diastolické dysfunkci, která je u těchto nemocných obecně přijímána jako příčina SS (a odtud termín diastolické SS). Nemocní s EF v rozmezí $35\text{--}50\%$ tak tvoří „šedou zónu“ a pravděpodobně mají primárně lehkou systolickou dysfunkci.

Nemocní, kteří mají SS již po nějakou dobu, mají „chronické SS“. Léčený nemocný s příznaky a znaky, které zůstávají nezměněny po dobu nejméně jednoho měsíce, se nazývá stabilizovaný. Pokud dojde ke zhoršení chronického stabilizovaného SS, popisuje se nemocný jako „dekompenzovaný“. K tomu může dojít náhle, tedy „akutně“, obvykle s nutností hospitalizace. Takováto příhoda je prognosticky velmi významná. Nové SS (*de novo*) se může projevit akutně, např. jako důsledek prodělaného akutního infarktu myokardu, nebo subakutním (postupným) způsobem, např. u nemocných, kteří již měli po neurčitou dobu asymptomatickou srdeční dysfunkci. Může nadále přetrvávat nebo mohou příznaky vymizet (nemocný se stane „kompenzovaným“).

Tabulka B – Úroveň důkazů

Úroveň důkazů A	Data pocházejí z mnohočetných randomizovaných klinických studií nebo metaanalýz.
Úroveň důkazů B	Data pocházejí z jediné randomizované klinické studie nebo velkých nerandomizovaných studií.
Úroveň důkazů C	Shoda názorů odborníků a/nebo malé studie, retrospektivní studie, registry.

Tabulka A – Třídy doporučení

Třídy doporučení	Definice	Návrh, jak používat
Třída I	Důkazy a/nebo obecný souhlas, že daná léčba nebo procedura je prospěšná, užitečná, účinná.	Doporučuje se/ je indikováno.
Třída II	Rozporuplné důkazy a/nebo rozcházející se názory o užitečnosti/účinnosti dané léčby nebo procedury.	
Třída IIa	Váha důkazů/názorů je ve prospěch užitečnosti/účinnosti.	Mělo by být zváženo.
Třída IIb	Užitečnost/účinnost je méně doložena důkazy/názory.	Může být zváženo.
Třída III	Důkazy nebo obecná shoda, že daná léčba nebo procedura není užitečná/účinná a v některých případech může být i škodlivá.	Nedoporučuje se.

Tabulka 1 – Diagnóza srdečního selhání

Diagnóza HFREF vyžaduje, aby byly splněny tři podmínky:	
1. Symptomy typické pro SS	
2. Znamky typické pro SS ^a	
3. Snížená EFLK	
Diagnóza HFPEF vyžaduje, aby byly splněny čtyři podmínky:	
1. Symptomy typické pro SS	
2. Znamky typické pro SS ^a	
3. Normální nebo jen mírně snížená EFLK při nedilatované LK	
4. Relevantní strukturální onemocnění srdce (hypertrofie LK/ zvětšení LS) a/nebo diastolická dysfunkce	

EFLK – ejekční frakce levé komory; HFPEF – SS se zachovanou EF (heart failure with preserved ejection fraction); HFREF – SS se sníženou EF (heart failure with reduced ejection fraction); LK – levá komora; LS – levá síň; SS – srdeční selhání.

^aZnamky nemusejí být přítomny v časných fázích SS (zejména při HFPEF) a u nemocných, kteří jsou léčeni diuretiky.

Funkční klasifikace NYHA byla použita v takřka všech randomizovaných klinických studiích léčby SS, tím pádem také k popisu nemocných, kteří mají z účinných léčebných postupů prospěch. Nemocní ve třídě I podle NYHA nemají žádné potíže způsobené srdečním onemocněním. O těch, kteří jsou ve třídách II, III a IV podle NYHA, se také někdy říká, že mají lehké, středně těžké nebo těžké příznaky. Je ale důležité mít na paměti, že závažnost symptomů špatně koreluje s komorovou funkcí.

3 Epidemiologie

Přibližně 1–2 % dospělé populace ve vyspělých zemích má SS, prevalence stoupá až k ≥ 10 % u osob ve věku 70 let a více. Existuje mnoho příčin SS a mění se podle geo-

grafické oblasti. Nejméně polovina nemocných se SS má nízkou EF (HFREF). Srdeční selhání se sníženou EF je nejčastěji prostudovaným typem SS jak co do patofyziologie, tak i léčby a je hlavním předmětem těchto doporučených postupů. Příčinou přibližně dvou třetin případů systolického SS je ischemická choroba srdeční (ICHS). Zdá se, že HFPEF má odlišný epidemiologický i etiologický profil než HFREF. Nemocní s HFPEF jsou starší, častěji ženy a obézní než nemocní s HFREF. Mají méně často ICHS a naopak častěji hypertenzi a fibrilaci síní (FS). Nemocní s HFPEF mají o něco lepší prognózu než ti s HFREF.

4 Diagnóza (tabulka 1)

Příznaky a známky

Diagnóza SS může být obtížná, zejména v časných fázích. Příznaky, jako jsou dušnost, únava a snížená tolerance zátěže, jsou nespecifické. Mnohé ze známek SS, jako periferní otoky nebo venostatické chrůpky na plicích, se objevují v důsledku retence sodíku a vody, proto také nejsou specifické. Příznaky a známky může být zejména obtížné identifikovat u obézních osob, u starších a u nemocných s chronickým plicním onemocněním. Příznaky a známky jsou také důležité při monitorování odpovědi nemocného na léčbu a ke zhodnocení stability v čase. Přetrvávání příznaků i přes léčbu obvykle signalizuje nutnost dodatečné léčby. Zhoršování příznaků je závažnou událostí, která nemocnému přináší riziko urgentní hospitalizace nebo úmrtí a vyžaduje okamžitou lékařskou pozornost.

Nezbytná počáteční vyšetření – echokardiografie, elektrokardiografie, biochemická vyšetření

Echokardiografie a elektrokardiografie (EKG) jsou u nemocných s podezřením na SS nejdůležitější vyšetření. **Echokardiogram** poskytuje okamžité informace o veli-

Tabulka 2 – Obvyklé echokardiografické parametry diastolické dysfunkce LK u nemocných se srdečním selháním

Parametr	Abnormalita	Klinický význam
e'	Snížení (< 8 cm/s septálně, < 10 cm/s laterálně nebo < 9 cm/s průměrně)	Zpomalená relaxace LK
Poměr E/e'	Vysoký (> 15)	Vysoký plicní tlak LK
	Nízký (< 8)	Normální plicní tlak LK
	Intermediární (8–15)	Šedá zóna (jsou třeba dodatečné parametry)
Mitrální vtokový poměr E/A	„Restriktivní“ (> 2)	Vysoký plicní tlak LK
		Objemové přetížení
	„Abnormální relaxace“ (< 1)	Zpomalená relaxace LK
		Normální plicní tlak LK
	Normální (1–2)	Nejednoznačné (může být „pseudonormální“)
Mitrální vtok při Valsalvově manévru	Změna „pseudonormální“ na „zpomalenou relaxaci“ LK (s poklesem poměru E/A $\leq 0,5$)	Vysoký plicní tlak LK (demaskovaný v průběhu Valsalvova manévru)
Interval (A pulm–A mitral)	> 30 ms	Vysoký plicní tlak LK

A pulm–A mitral – časový rozdíl mezi trváním vlny A na křivce toku plicními žilami a trváním vlny A na křivce mitrálního průtoku; e' – časně diastolická rychlost mitrálního prstence; E/A – poměr časně a pozdně diastolických rychlostí mitrálního průtokové křivky; E/e' – poměr rychlosti E mitrálního vtoku a vlny e' měřené tkáňovým dopplerovským vyšetřením; LK – levá komora.

kosti srdečních komor, komorové systolické i diastolické funkce, tloušťce stěn a funkce chlopní. Tyto informace jsou klíčové pro rozhodnutí o správné léčbě (např. inhibitory ACE a beta-blokátory při systolické dysfunkci nebo chirurgický zákrok při aortální stenóze). Pro zhodnocení systolické (dys)funkce levé komory (LK) se obvykle měří ejekční frakce (EF). Doporučenou echokardiografickou metodou pro měření EF je dvojrovinová metoda disků (modifikované Simpsonovo pravidlo). Metody výpočtu EF z lineárních rozměrů podle Teichholze nebo Quinona mohou být nepřesné, zejména u nemocných s regionální dysfunkcí LK. Totéž platí pro jinou metodu hodnocení systolické funkce LK – frakční zkrácení. Všechny tyto metody stejně jako vizuální hodnocení EF nejsou doporučeny.

K hodnocení diastolické (dys)funkce LK jsou obecně používány dopplerovské echokardiografické ukazatele (tabulka 2). Ty by měly zahrnovat také hodnocení strukturálních (hypertrofie LK, dilatace LS) a funkčních abnormalit (např. charakter transmitrální dopplerovské průtokové křivky – rychlosti E a A, poměr E/A). Časně diastolické myokardiální rychlosti, měřené pomocí tkáňové dopplerovské echokardiografie (TDI) na mitrálním prstenci (e'), umožňují hodnotit relaxaci myokardu. Normální hodnota e' (> 8 cm/s septálně, > 10 cm/s laterálně, nebo > 9 cm/s průměrná) je u nemocných se SS neobvyklá. Poměr E/e' koreluje s plicním tlakem LK. Echokardiografický průkaz diastolické dysfunkce tak představuje snížená hodnota e' (průměrná hodnota e' < 9 cm/s) nebo zvýšený poměr E/e' (> 15), nebo kombinace těchto parametrů. Průkaz alespoň dvou abnormálních parametrů a/nebo fibrilace síní zvyšují pravděpodobnost diagnózy HFPEF.

EKG odhalí arytmie a převodní poruchy. Tyto nálezy jsou důležité také pro rozhodování o léčbě (např. kontrola srdeční frekvence a antikoagulace při fibrilaci síní, kardiostimulace při bradykardii nebo srdeční resynchronizační léčba [SRL] u nemocných s bloádou levého Tawarova raménka [LBBB]). EKG také ukáže hypertrofii LK nebo patologické kmity Q, a napomůže tak etiologické diagnóze SS. Srdeční selhání je velmi nepravděpodobné (pravděpodobnost < 2 %) u nemocných, kteří se prezentují akutně a mají naprosto normální EKG.

Rutiní **biochemická a hematologická vyšetření** jsou důležitá kromě jiného také pro správné rozhodnutí, zda může být bezpečně zahájena farmakologická inhibice systému renin-angiotensin-aldosteron (RAAS) (funkce ledvin a kalemie), nebo k vyloučení anemie. Přináší také řadu jiných užitečných informací. Další vyšetření mohou být užitečná pouze v situacích, kdy diagnóza zůstává nejasná nebo je vyžaduje podrobnější zhodnocení srdečního onemocnění, které vyvolalo SS.

Natriuretické peptidy

Měření plazmatických koncentrací natriuretických peptidů může pomoci ke správné diagnóze SS. Normální koncentrace natriuretických peptidů u dosud neléčeného nemocného prakticky vylučuje významnou srdeční chorobu, a tím také SS. Prahové koncentrace, které by vyloučily SS, byly hledány pro oba natriuretické peptidy – BNP i NT-proBNP – v mnoha studiích. Diskriminační hodnoty se liší pro nemocné, kteří se prezentují akutními nebo akutně zhoršenými symptomy (např. na nemocničních odděleních akutních příjmů), a pro nemocné s postupným roz-

vojem příznaků. Pro nemocné s akutním začátkem nebo akutním zhoršením symptomů je optimální diskriminační hodnota k vyloučení SS 300 pg/ml pro NT-proBNP a 100 pg/ml pro BNP. Pro nemocné, kteří se prezentují neakutně, je optimální diskriminační hodnota k vyloučení SS 125 pg/ml pro NT-proBNP a 35 pg/ml pro BNP. Senzitivita i specifita BNP a NT-proBNP pro diagnózu SS je u neakutních nemocných nižší.

Skiagram hrudníku

Skiagram hrudníku má při vyšetření nemocných se suspektním SS jen omezené využití. Nejdůležitější je asi pro rozpoznání jiných, plicních příčin potíží a známek nemocného. U nemocných se SS ale může ukázat dilataci srdečního stínu nebo známky plicní venostázy až plicního edému.

Další vyšetření

Magnetická rezonance srdce (CMR) je neinvazivní vyšetření, které poskytne nejenom většinu anatomických i funkčních informací, jež nabízí echokardiografie, včetně zhodnocení ischemie a viability myokardu, ale přináší ještě další informace. Magnetická rezonance srdce je v současnosti považována za zlatý standard v přesnosti a reprodukovatelnosti měření objemů, hmotnosti a pohybu stěn. Limitacemi jsou malá dostupnost, nemožnost vyšetřovat nemocné s některými kovovými implantáty a cena.

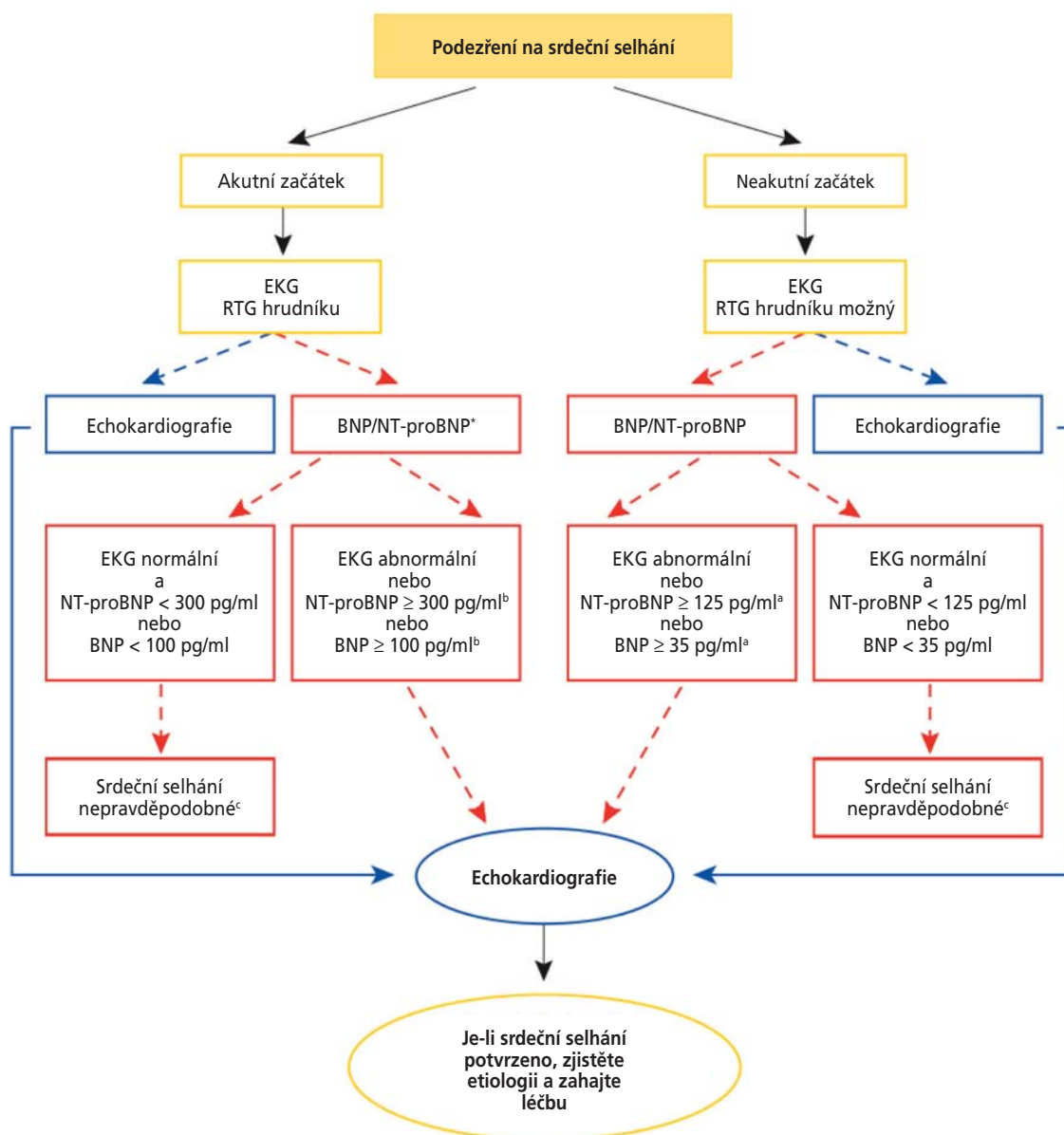
Koronarografie by měla být zvážena u všech nemocných s anginou pectoris a po srdeční zástavě, pokud je u nich únosné provedení koronární revaskularizace. Koronární angiografie by také měla být zvážena u nemocných s průkazem reverzibilní ischemie myokardu při neinvazivních zátěžových testech, zejména mají-li současně sníženou EF, protože pro takové nemocné může být koronární revaskularizace přínosná.

Podle klinické situace mohou u nemocných se SS přinést potřebné nebo důležité informace další vyšetření (např. zátěžové testy, ambulantní monitorování EKG, srdeční katetrizace, endomyokardiální biopsie, genetické testování, PET a další).

Algoritmus diagnostiky srdečního selhání

Algoritmus diagnostiky SS nebo dysfunkce LK je na obr. 1.

U nemocných, kteří jsou přijímáni do nemocnic nebo na oddělení akutních příjmů s podezřením na SS a s akutním nástupem potíží, se doporučuje časně provedení echokardiografie. Jsou-li stanoveny natriuretické peptidy, musejí být použity vyšší diskriminační vylučovací hodnoty. U nemocných, kteří se prezentují neakutně v primární péči nebo v nemocničních ambulancích, s pozvolným nárůstem potíží a známek SS, může být využito EKG spolu se stanovením koncentrací natriuretických peptidů k identifikaci nemocných, kteří budou potřebovat provedení echokardiografie. Echokardiografie je indikována, jestliže jsou naměřené hodnoty natriuretických peptidů vyšší než diskriminační hodnota a/nebo EKG je abnormální. U těchto nemocných by měly být použity nižší diskriminační hodnoty natriuretických peptidů, aby se minimalizoval počet falešně negativních diagnóz SS. U nemocných s vysokou předtestovou pravděpodobností SS, např. u nemocných po prodělaném infarktu myokardu, může být rovnou provedena echokardiografie.



* V akutní situaci může být také použit MR-proANP (diskriminační hodnota = 120 pmol/l, to znamená, že při hodnotě <120 pmol/l je SS nepravděpodobné).

BNP – natriuretický peptid typu B; EKG – elektrokardiogram; HFPEF – srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí; MR-proANP – mid-regionální pro-atriální natriuretický peptid; NT-proBNP – N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B.

^a Vylučovací diskriminační hodnoty pro natriuretické peptidy jsou voleny tak, aby minimalizovaly počet falešně negativních nálezů a přitom redukovaly množství referencí k echokardiografii.

^b Mezi jiné příčiny zvýšených hodnot natriuretických peptidů v akutní situaci patří akutní koronární syndromy, síňové nebo komorové arytmie, plicní embolie a závažná obstrukční plicní nemoc se zvýšenými pravostrannými nitrosrdečními tlaky, renální selhání a sepsy. Mezi jiné příčiny zvýšení natriuretických peptidů v neakutní situaci patří: vyšší věk (> 75 let), síňové arytmie, hypertrofie levé komory, chronická obstrukční plicní nemoc a chronická onemocnění ledvin.

^c Léčba může snížit koncentraci natriuretických peptidů; při HFPEF jejich koncentrace nemusí být výrazně zvýšena.

Obr. 1 – Diagnostický algoritmus pro nemocné s podezřením na srdeční selhání – ukazuje alternativní přístupy „echokardiografie jako první“ (modře) nebo „natriuretické peptidy jako první“ (červeně).

Tabulka 3 – Farmakoterapie indikovaná potenciálně u všech nemocných se symptomatickým systolickým SS (funkční třídy II–IV podle NYHA)

Doporučení	Třída	Úroveň
Inhibitory ACE jsou doporučeny společně s beta-blokátory u všech nemocných s EF ≤ 40 % ke snížení rizika hospitalizací pro SS a rizika předčasného úmrtí.	I	A
Beta-blokátory jsou doporučeny společně s inhibitory ACE (nebo ARB při intoleranci inhibitorů ACE) pro všechny nemocné s EF ≤ 40 % ke snížení rizika hospitalizací pro SS a rizika předčasného úmrtí.	I	A
MRA jsou doporučeny pro všechny nemocné s přetrvávajícími symptomy (třída II–IV podle NYHA) a EF ≤ 35 % i při léčbě inhibitory ACE (nebo ARB při intoleranci inhibitorů ACE) a beta-blokátory, ke snížení rizika hospitalizací pro SS a rizika předčasného úmrtí.	I	A

ACE – enzym konvertující angiotensin; ARB – blokátor receptorů AT₁ pro angiotensin II; EF – ejekční frakce; MRA – blokátor mineralokortikoidních receptorů; NYHA – New York Heart Association; SS – srdeční selhání.

5 Farmakologická léčba srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí (systolického srdečního selhání)

Cílem léčby nemocných se SS je zmírnit příznaky a známky, zabránit hospitalizacím a zlepšit přežívání. Obr. 2 ukazuje léčebnou strategii pro farmakologickou a přístrojovou léčbu nemocných s HFREF; doporučení pro každou léčbu jsou sumarizována níže. Tři neurohumorální antagonisté – inhibitory ACE (nebo blokátory receptorů AT₁ pro angiotensin II [ARB]), beta-blokátory a blokátory mineralokortikoidních receptorů (MRA) – mají zásadní důležitost pro ovlivnění průběhu systolického SS a měly by být přinejmenším zváženy u každého nemocného (tabulka 3). Jsou obvykle používány společně s diuretiky, která zmírňují příznaky a známky městnání. Doporučené dávky těchto léků ovlivňujících prognózu jsou shrnuty v tabulce 4. Klíčové důkazy, které jsou podkladem doporučení v této sekci, jsou shrnuty v originálních nezkrácených doporučeních [1].

Inhibitory enzymu konvertujícího angiotensin a beta-blokátory

Klíčové klinické studie s beta-blokátory byly provedeny u nemocných, u kterých i přes léčbu inhibitory ACE a ve většině případů i diuretiky přetrvávaly potíže a nízká EF. I přesto existuje naprostý konsensus, že tyto dvě lékové skupiny jsou komplementární a že jak léčba beta-blokátory, tak i inhibitory ACE má být zahájena co nejdříve po stanovení diagnózy HFREF. Důvodem je, že inhibitory ACE mají mírný účinek na remodelaci LK, zatímco beta-blokátory často vedou k významnému zlepšení EF. Beta-blokátory navíc mají antiischemické účinky a výrazně snižují riziko náhlé srdeční smrti; to vše vede k časnému a výraznému snížení celkové mortality.

Inhibitory ACE občas vedou ke zhoršení renálních funkcí, hyperkalemii, symptomatické hypotenzi, kašli a zřídka angioedému. Inhibitory ACE by měly být použity pouze u nemocných s adekvátními renálními funkcemi (kreatinin ≤ 221 μmol/l nebo eGFR ≥ 30 ml/min/1,73 m²) a normální kalemíí.

Tři klíčové studie s beta-blokátory bisoprololem, carvedilolem a metoprolol sukcinátem CR/XL prokázaly, že léčba beta-blokátory snižuje mortalitu (RRR kolem 34 %) a hospitalizace pro SS (RRR 28–36 %) v průběhu jednoho roku od zahájení léčby. Tento prospěch byl přídátný ke konvenční léčbě včetně inhibitorů ACE. Léčba beta-blokátorem by měla být zahájena u stabilizovaného nemocného, u nedávno dekompenzovaných nemocných je třeba opatrnosti. Ukázalo se, že pokračování léčby beta-blokátorem je bezpečné i v průběhu epizod dekompenzace. U nemocných v šoku nebo s těžkou hypoperfuzí se doporučuje podávání beta-blokátoru přechodně ukončit a léčbu znovu zahájit (nebo se o to alespoň pokusit) před propuštěním z nemocnice.

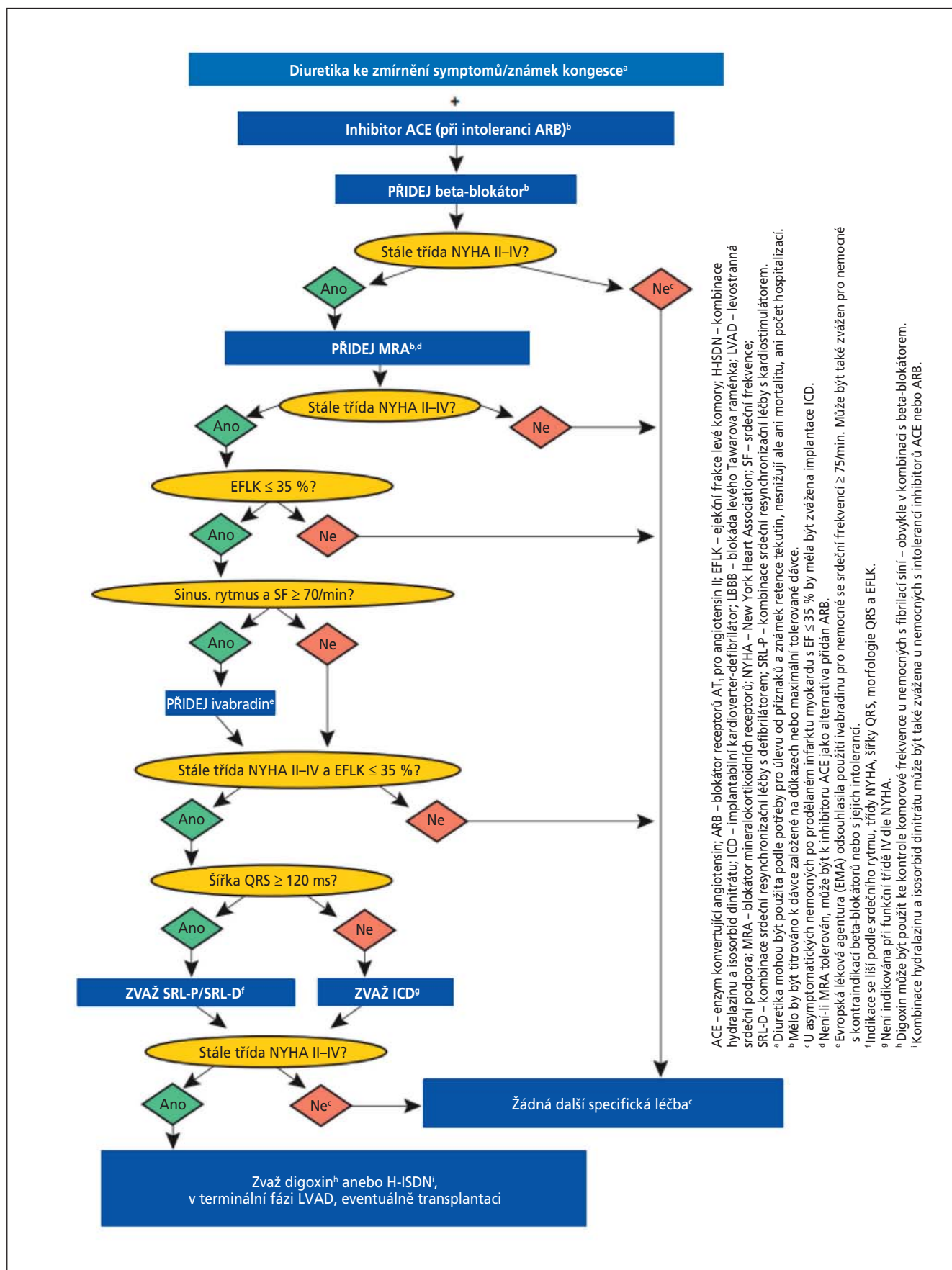
Blokátory mineralokortikoidních/aldosteronových receptorů (MRA)

Spironolacton a eplerenon blokují receptory, na které se váže aldosteron a jiné kortikosteroidy. Prospěch z léčby MRA pravděpodobně platí pro všechny nemocné se systolickým SS, zejména proto, že výsledky dvou rando-

Tabulka 4 – Dávkování léků ovlivňujících prognózu použité v klíčových klinických studiích u nemocných se srdečním selháním (nebo po infarktu myokardu)

	Počáteční dávka (mg)	Cílová dávka (mg)
Inhibitor ACE		
Captopril	6,25 3× denně	50 3× denně
Enalapril	2,5 2× denně	10–20 2× denně
Lisinopril	2,5–5,0 1× denně	20–35 1× denně
Ramipril	2,5 1× denně	5 2× denně
Trandolapril	0,5 1× denně	4 1× denně
Beta-blokátor		
Bisoprolol	1,25 1× denně	10 1× denně
Carvedilol	3,125 2× denně	25–50 2× denně
Metoprolol sukcinát (CR/XL)	12,5/25 1× denně	200 1× denně
Nebivolol	1,25 1× denně	10 1× denně
ARB		
Candesartan	4 nebo 8 1× denně	32 1× denně
Valsartan	40 2× denně	160 2× denně
Losartan	50 1× denně	150 1× denně
MRA		
Eplerenon	25 1× denně	50 1× denně
Spironolacton	25 1× denně	25–50 1× denně

ACE – enzym konvertující angiotensin; ARB – blokátor receptorů AT₁ pro angiotensin II; MRA – blokátor mineralokortikoidních receptorů.



Obr. 2 – Léčebné možnosti pro nemocné s chronickým symptomatickým systolickým srdečním selháním (funkční třídy II–IV dle NYHA)

Tabulka 5 – Ostatní léky s méně jistým prospěchem pro nemocné se symptomatickým (třída II–IV podle NYHA) systolickým srdečním selháním

Doporučení	Třída	Úroveň
ARB		
Doporučeny ke snížení rizika hospitalizací pro SS a rizika předčasného úmrtí u nemocných s EF \leq 40 %, kteří netolerují inhibitory ACE (např. pro kašel) a kteří užívají beta-blokátor a MRA.	I	A
Doporučeny ke snížení rizika hospitalizací pro SS u nemocných s EF \leq 40 % a přetrvávajícími symptomy (třída II–IV dle NYHA) i přes léčbu inhibitory ACE a beta-blokátorem, kteří netolerují MRA.	I	A
Ivabradin		
Měl by být zvážen ke snížení rizika hospitalizací pro SS u nemocných se sinusovým rytmem, EF \leq 35 %, srdeční frekvencí \geq 70/min a přetrvávajícími symptomy (třída II–IV dle NYHA) i přes léčbu doporučenou dávkou beta-blokátoru (nebo maximální nižší tolerovanou dávkou), inhibitory ACE (nebo ARB) a MRA (nebo ARB).	IIa	B
Může být zvážen ke snížení rizika hospitalizací pro SS u nemocných se sinusovým rytmem, EF \leq 35 % a srdeční frekvencí \geq 70/min, kteří netolerují beta-blokátor. Nemocní by měli také užívat inhibitor ACE (nebo ARB) a MRA (nebo ARB).	IIb	C
Digoxin		
Může být zvážen ke snížení rizika hospitalizací pro SS u nemocných se sinusovým rytmem a EF \leq 45 %, kteří netolerují beta-blokátor (u nemocných se srdeční frekvencí \geq 70/min je alternativou ivabradin). Nemocní by měli užívat také inhibitor ACE (nebo ARB) a MRA (nebo ARB).	IIb	B
Může být zvážen ke snížení rizika hospitalizací pro SS u nemocných s EF \leq 45 % a přetrvávajícími symptomy (třída II–IV dle NYHA) i přes léčbu beta-blokátorem, inhibitory ACE (nebo ARB) a MRA (nebo ARB).	IIb	B
H-ISDN		
Může být zvážen jako alternativa k inhibitoru ACE nebo ARB při jejich intoleranci ke snížení rizika hospitalizace pro SS a rizika předčasného úmrtí u nemocných s EF \leq 45 % a dilatovanou LK (nebo EF \leq 35 %). Nemocní by měli užívat také beta-blokátor a MRA.	IIb	B
Může být zvážen ke snížení rizika hospitalizací pro SS a rizika předčasného úmrtí u nemocných s EF \leq 45 % a dilatovanou LK (nebo EF \leq 35 %) a přetrvávajícími symptomy (třída II–IV dle NYHA) i přes léčbu beta-blokátorem, inhibitory ACE (nebo ARB) a MRA (nebo ARB).	IIb	B
Přípravky s n-3 PUFA mohou být zváženy ke snížení rizika úmrtí a rizika kardiovaskulárních hospitalizací u nemocných již léčených inhibitory ACE (nebo ARB), beta-blokátorem a MRA (nebo ARB).	IIb	B

ACE – enzym konvertující angiotensin; ARB – blokátor receptorů AT₁ pro angiotensin II; EF – ejekční frakce; H-ISDN – kombinace hydralazinu a isosorbid dinitrátu; MRA – blokátor mineralokortikoidních receptorů; NYHA – New York Heart Association; PUFA – nenasycené mastné kyseliny; SS – srdeční selhání.

mizovaných klinických studií u chronického SS (RALES II se spironolactonem a EMPHASIS-HF s eplerenonem) jsou podpořeny výsledky další studie u nemocných po akutním infarktu myokardu (EPHESUS s eplerenonem).

Spironolacton a eplerenon mohou způsobit hyperkalemii a zhoršení renálních funkcí, což sice nebylo v klinických studiích časté, ale v klinické praxi v reálném životě se to může objevovat častěji, zejména u starších nemocných. Oba léky by proto měly být používány u nemocných s adekvátní renální funkcí a normální kalemíí. Po zahájení jejich podávání je nezbytné pravidelné monitorování renálních funkcí a sérových elektrolytů. Spironolacton také může u mužů způsobit zvětšení a bolestivost prsů (10 % ve srovnání s 1 % při placebu), tyto nežádoucí účinky jsou u eplerenonu vzácné.

Další léky doporučené u vybraných nemocných se systolickým srdečním selháním

Existují další léky, které jsou u nemocných se systolickým SS užitečné. Nicméně nebylo u nich prokázáno, že by snižovaly celkovou mortalitu nebo to bylo prokázáno jen pro určitou podskupinu nemocných (jako

kombinace hydralazinu a isosorbid dinitrátu u Afroameričanů). Většina těchto léků přesvědčivě prokázala prospěch pro nemocné v podobě zmenšení symptomů, snížení nutnosti hospitalizací nebo obojího. Představují pro nemocné se SS užitečnou alternativu nebo přídatnou léčbu – tabulka 5.

Blokátory receptorů AT₁ pro angiotensin II (ARB)

Blokátory receptorů AT₁ pro angiotensin II zůstávají alternativními léky pro nemocné, kteří jsou intolerantní k inhibitorům ACE. Nejsou již nadále léky první volby pro nemocné se SS a EF \leq 40 %, kteří zůstávají symptomatictí i při léčbě kombinací inhibitoru ACE a beta-blokátoru. Dvě placebem kontrolované, randomizované klinické studie (Val-HeFT a CHARM-Added) ukázaly, že léčba ARB snižuje počet hospitalizací pro srdeční selhání, ale nikoliv hospitalizací ze všech příčin. Obě studie také prokázaly, že ARB zlepšují symptomy a kvalitu života.

Ivabradin

Ivabradin je lék, který inhibuje kanály I_f v sinusovém uzlu. Jeho jediným známým farmakologickým účinkem

Tabulka 6 – Dávky diuretik obvykle používaných k léčbě srdečního selhání (ať již se zachovanou, nebo sníženou ejekční frakcí, chronickým, nebo akutním SS)

Diuretika	Počáteční dávka (mg)	Obvyklá denní dávka (mg)		
Klíčková diuretika ^a				
Furosemid	20–40	40–240		
Bumetanid	0,5–1,0	1–5		
Torasemid	5–10	10–20		
Thiazidy ^b				
Bendroflumethiazid	2,5	2,5–10		
Hydrochlorothiazid	25	12,5–100		
Metolazon	2,5	2,5–10		
Indapamid ^c	2,5	2,5–5		
Diuretika šetřící kalium ^d				
	+ ACEI/ ARB	– ACEI/ ARB	+ ACEI/ ARB	– ACEI/ ARB
Spironolacton/ eplerenon	12,5–25	50	50	100–200
Amilorid	2,5	5	5–10	10–20
Triamteren	25	50	100	200

ACEI – inhibitor enzymu konvertujícího angiotensin; ARB – blokátor receptorů AT₁ pro angiotensin II.

^a Perorální nebo intravenózní; dávka může vyžadovat úpravu podle hydratace/hmotnosti; excesivní dávky mohou způsobit renální poškození a ototoxicitu.

^b Nepoužívejte thiazidová diuretika při rychlosti glomerulární filtrace < 30 ml/min, výjimku tvoří současné podávání s klíčovými diuretiky.

^c Indapamid je nethiazidový sulfonamid.

^d Vždy se dává přednost blokátorům mineralokortikoidních receptorů (MRA), tj. spironolactonu/eplerenonu. Amilorid a triamteren by neměly být kombinovány s MRA.

je zpomalení srdeční frekvence u nemocných se sinusovým rytmem. Ve studii SHIFT u nemocných se SS, ve funkční třídě II–IV podle NYHA, se sinusovým rytmem, srdeční frekvencí $\geq 70/\text{min}$ a $\text{EF} \leq 35\%$ vedl ivabradin ke snížení výskytu primárního cílového ukazatele složeného z kardiovaskulárních úmrtí a hospitalizací pro SS o 18 % ($p < 0,0001$); snížení kardiovaskulární ani celkové mortality nebylo významné. Počet hospitalizací pro SS byl snížen o 26 %. Ivabradin také zlepšil funkci LK a kvalitu života. Dodatečné důkazy o bezpečnosti ivabradinu (i v kombinaci s beta-blokátory) pocházejí ze studie BEAUTIFUL.

Digoxin

U nemocných se symptomatickým SS a fibrilací síní může být digoxin použit ke snížení rychlé komorové frekvence, i když upřednostňujeme jiné léky. Na základě výsledků jediné velké morbiditně-mortalitní klinické studie DIG, která byla provedena u nemocných se symptomatickým SS a nízkou EF, může být digoxin také použit u nemocných se sinusovým rytmem, symptomatickým SS a $\text{EF} \leq 40\%$. Tato studie však byla provedena v době, kdy se v léčbě SS ještě rutinně nepoužívaly beta-blokátory. Léčba digoxinem neovlivnila celkovou mortalitu, ale vedla v průběhu tří let

od zahájení léčby ke snížení relativního rizika hospitalizací pro zhoršení SS o 28 %. Tyto nálezy jsou podpořeny metaanalýzou menších studií, jejíž výsledky naznačují, že digoxin může zlepšit symptomy a zabránit hemodynamickému zhoršení.

Kombinace hydralazinu a isosorbid dinitrátu

Přidání kombinace hydralazinu s isosorbid dinitrátem ke konvenční léčbě (inhibitorem ACE, beta-blokátorem a MRA) snížilo mortalitu a morbiditu a zlepšilo symptomy u Afroameričanů se SS. Nicméně selektovaná populace, která byla studována, relativně malá velikost klinické studie a její předčasné ukončení (pro pokles mortality) ponechávají nejistotu o skutečné ceně této kombinace léků, zejména u nemocných z jiných ras než černé.

Inhibitory 3-hydroxy-3-methylglutaryl-koenzym A reduktázy (statiny)

Existuje sice množství velmi robustních důkazů o významu statinů u nemocných s aterosklerotickým onemocněním, z většiny těchto studií však byli nemocní se SS vyloučeni. Dvě nedávné klinické studie testovaly léčbu statiny specificky u nemocných s chronickým SS a neprokázaly žádný benefit z této léčby. Důkazy proto zahájení léčby statinem u nemocných s chronickým SS nepodporují.

Diuretika

Na rozdíl od inhibitorů ACE, beta-blokátorů a MRA (a jiných léčebných postupů) nebyly účinky diuretik na mortalitu a morbiditu u nemocných se SS studovány. Nicméně diuretika ulevují od dušnosti, odstraňují otoky, a proto jsou doporučena u nemocných s příznaky a známkami retence tekutin, bez ohledu na hodnotu EF. Klíčková diuretika vyvolávají intenzivnější a kratší diurézu než thiazidy, jejichž účinek je mírnější a protrahovanější. U nemocných se sníženými renálními funkcemi mohou být thiazidová diuretika méně účinná. U HFREF jsou klíčková diuretika obvykle preferována, i když působí synergisticky s thiazidy a k léčbě rezistentních otoků může být použita i jejich vzájemná kombinace (obvykle po přechodnou dobu).

Cílem diuretické léčby je dosáhnout a udržet euvolemii („suchou váhu“ nemocného) při nejnížší možné denní dávce. To znamená, že dávka musí být titrována, zejména po dosažení suché tělesné hmotnosti, aby se předešlo riziku dehydratace, která by vedla k hypotenzi a renální dysfunkci. Snížení preloadu diuretiky může vést u nemocných s HFPEF ke snížení srdečního výdeje a často zbytečně zabránit použití (nebo dosažení cílových dávek) léků, které příznivě ovlivňují prognózu, jako jsou inhibitory ACE nebo MRA. Mnozí nemocní mohou být vycvičeni k tomu, aby si sami přizpůsobovali dávku diuretika podle monitorování příznaků a známek retence tekutin a denního vážení se. Dávky obvykle používaných diuretik jsou shrnuty v tabulce 6.

6 Farmakologická léčba srdečního selhání se zachovanou ejekční frakcí (diastolického srdečního selhání)

Prozatím nebylo přesvědčivě prokázáno, že by nějaká léčba snižovala u HFPEF morbiditu a mortalitu. Diuretika se používají ke kontrole retence sodíku a vody, úlevě od

Tabulka 7 – Doporučení pro použití implantabilních kardioverterů-defibrilátorů (ICD) u nemocných se srdečním selháním

Doporučení	Třída	Úroveň
Sekundární prevence ICD je doporučeno pro snížení rizika náhlé smrti u nemocných s komorovými arytmiemi, které vedou k hemodynamické nestabilitě, u nemocných s očekávanou délkou života > 1 rok a těch, kteří jsou v dobrém funkčním stavu.	I	A
Primární prevence ICD je doporučeno pro snížení rizika náhlé smrti u nemocných se symptomatickým SS (třída II–III dle NYHA) a EF ≤ 35 % i přes ≥ 3 měsíce trvající optimální farmakoterapii, u nichž je očekávaná délka života > 1 rok a kteří jsou v dobrém funkčním stavu: (i) ischemické etiologie a > 40 dnů po akutním infarktu myokardu, (ii) neischemické etiologie.	I	A
	I	B

ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; NYHA – New York Heart Association; SS – srdeční selhání.

dušnosti a vyplavení otoků stejně jako u HFREF. Adekvátní léčba hypertenze a ischemie myokardu jsou považovány za důležitá léčebná opatření, stejně tak jako kontrola komorové frekvence při fibrilaci síní.

V těch několika mortalitně-morbiditních klinických studiích, které byly doposud ukončeny (CHARM-Preserved s candesartanem, PEP-CHF s perindopilem a I-PRESERVE s irbesartanem), nebyl prokázán žádný prospěch z testované léčby.

7 Nechirurgická přístrojová léčba srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí (systolického srdečního selhání)

V tomto odstavci je diskutováno použití implantabilních kardioverterů-defibrilátorů (ICD) a srdeční resynchronizační léčby (SRL). Zatímco od publikace posledních guidelines v roce 2008 nebyly dokončeny žádné nové randomizované klinické studie s ICD, objevilo se hned několik důležitých randomizovaných klinických studií se SRL, jejichž výsledky změnily doporučení.

Implantabilní kardiovertery-defibrilátory

Přibližně polovina úmrtí u nemocných se SS, zejména u těch s lehčími symptomy, se objevuje náhle a neočekávaně a většina z nich je způsobena komorovými arytmiemi. Prevence náhlé smrti je proto při SS důležitým cílem. Všechna farmaka, která blokují neurohumorální aktivaci a která byla zmíněna výše, sice také snižují riziko náhlé smrti, ale neodstraňují ho zcela. Specifická antiarytmika toto riziko nesnižují, a dokonce ho mohou i zvýšit. Z těchto důvodů hrají ve snížení rizika smrti na komorové arytmie nejdůležitější roli ICD.

Význam implantace ICD pro sekundární prevenci je jednoznačný. U nemocných, kteří přežili srdeční zástava,

u, a u nemocných se setrvávajícími symptomatickými komorovými arytmiemi ICD snižují mortalitu. Proto je u takovýchto nemocných ICD doporučeno bez ohledu na hodnotu EF u všech v dobrém funkčním stavu, s očekávanou délkou života > 1 rok, kde se snažíme přežívání prodloužit.

Pro primární prevenci je ICD doporučeno pro snížení rizika náhlé smrti u nemocných se symptomatickým SS (třída II–III dle NYHA) a EF ≤ 35 % i přes ≥ 3 měsíce trvající optimální farmakoterapii, u kterých je očekávaná délka přežití > 1 rok a kteří jsou v dobrém funkčním stavu. Implantabilní kardioverter-defibrilátor je indikován u nemocných se SS ischemické etiologie, ale až po minimálně 40 dnech od infarktu myokardu. Pro nemocné se SS neischemické etiologie existuje méně důkazů – tabulka 7.

Srdeční resynchronizační léčba

Dvě velké randomizované klinické studie (MADIT-CRT a RAFT) ukázaly, že SRL přináší prospěch nemocným se SS jak s mírnými symptomy (třída II dle NYHA), tak i těm, kteří jsou více symptomatictí (studie COMPANION a CARE-HF). Tento benefit byl přídatný k prospěchu získanému z konvenční léčby včetně diuretik, digoxinu, inhibitorů ACE, beta-blokátorů, MRA a eventuálně i ICD. Nejsou žádné pochybnosti o tom, že by nemocní v dobrém funkčním stavu a s očekávanou délkou života > 1 rok měli dostat SRL bez ohledu na závažnost SS, pakliže mají sinusový rytmus, nízkou EFLK (≤ 30 %), QRS je výrazně rozšířený (≥ 150 ms) a EKG má morfologii charakteru LBBB. Takový konsensus zdaleka neexistuje u nemocných s bloádou pravého Tawarova raménka (RBBB) nebo interventrikulární převodní poruchou a u nemocných s fibrilací síní (protože z většiny klinických studií byli takovíto nemocní vyloučeni a také proto, že vysoká komorová frekvence by zabránila resynchronizaci). Další nevyjasněnou otázkou je, co dělat s nemocnými s HFREF bez indikace k SRL, kteří jsou indikováni k implantaci konvenčního kardiostimulátoru.

Doporučení k použití SRL v situacích, kde jsou silné důkazy, jsou shrnuta v tabulce 8.

8 Léčba arytmií, zejména fibrilace síní (FS)

Fibrilace síní je při SS nejčastější arytmií; zvyšuje riziko tromboembolických komplikací (zejména CMP) a může být příčinou zhoršení symptomů. Není jisté, zda je FS nezávislým prediktorem mortality ani zda může sama o sobě způsobit SS („tachykardiomyopatie“). Péče o nemocné s FS je podrobně diskutována v guidelines „Fibrilace síní“ Evropské kardiologické společnosti z roku 2012.

Jedním z nejdůležitějších problémů u nemocných se SS a perzistující/permanentní FS je kontrola komorové frekvence. Algoritmus, jak kontrolovat komorovou frekvenci u nemocných se SS a FS, je ukázán na obr. 3.

9 Komorbidity

Komorbidity jsou u nemocných se SS důležité ze čtyř hlavních důvodů. Tím prvním je, že komorbidity mohou ovlivňovat léčbu SS (např. renální dysfunkce může

Tabulka 8 – Doporučení k použití srdeční resynchronizační léčby (SRL) v situacích, pro které jsou silné důkazy

Doporučení	Třída	Úroveň
Nemocní se sinusovým rytmem a SS ve funkční třídě III nebo ambulantní třídě IV dle NYHA s přetrvávající nízkou ejekční frakcí, kteří jsou na optimální farmakoterapii		
Morfologie QRS typu LBBB SRL-P/SRL-D je doporučena pro snížení rizika hospitalizací pro SS a rizika předčasného úmrtí u nemocných se sinusovým rytmem, trváním QRS ≥ 120 ms, morfologií QRS typu LBBB a EF ≤ 35 %, kteří jsou v dobrém funkčním stavu a mají očekávanou délku života > 1 rok.	I	A
Morfologie QRS typu non-LBBB SRL-P/SRL-D by měla být zvážena pro snížení rizika hospitalizací pro SS a rizika předčasného úmrtí u nemocných se sinusovým rytmem, trváním QRS ≥ 150 ms bez ohledu na morfologii QRS a EF ≤ 35 %, kteří jsou v dobrém funkčním stavu a mají očekávanou délku života > 1 rok.	IIa	A
Nemocní se sinusovým rytmem a SS ve funkční třídě II dle NYHA s přetrvávající sníženou ejekční frakcí, kteří jsou na optimální farmakoterapii		
Morfologie QRS typu LBBB SRL, přednostně SRL-D, je doporučena pro snížení rizika hospitalizací pro SS a rizika předčasného úmrtí u nemocných se sinusovým rytmem, trváním QRS ≥ 130 ms, morfologií QRS typu LBBB a EF ≤ 30 %, kteří jsou v dobrém funkčním stavu a mají očekávanou délku života > 1 rok.	I	A
Morfologie QRS typu non-LBBB SRL, přednostně SRL-D, by měla být zvážena pro snížení rizika hospitalizací pro SS a rizika předčasného úmrtí u nemocných se sinusovým rytmem, trváním QRS ≥ 150 ms bez ohledu na morfologii QRS a EF ≤ 30 %, kteří jsou v dobrém funkčním stavu a mají očekávanou délku života > 1 rok.	IIa	A

EF – ejekční frakce; LBBB – blokáda levého Tawarova raménka; NYHA – New York Heart Association; SRL-D – kombinace srdeční resynchronizační léčby s defibrilátorem; SRL-P – kombinace srdeční resynchronizační léčby s kardiostimulátorem; SS – srdeční selhání.

u některých nemocných znemožnit použití inhibitorů RAAS). Za druhé, léky používané k léčbě komorbidit mohou zhoršovat SS (např. NSA podávaná pro artrózu). Za třetí, mezi léky používanými k léčbě srdečního selhání a k léčbě komorbidit mohou existovat lékové interakce (např. mezi beta-blokátory a beta-agonisty používanými k léčbě obstrukční plicní nemoci a asthma bronchiale). A konečně za čtvrté, většina komorbidit je spojena s horším klinickým stavem a jsou u SS prediktorem horší prognózy (např. diabetes mellitus). To vedlo k tomu, že některé komorbidity se samy staly cílem léčby (např. anemie).

Význam a specifická léčebná opatření u následujících komorbidit, které se u nemocných se SS objevují s vysokou frekvencí, jsou popsány v plném textu originálních guidelines ESC: anemie/deficience železa, angina, kachexie, zhoubné nádory, dna, dyslipidemie, hypertenze, obezita, hypertrofie prostaty, renální selhání a poruchy spánku [1].

10 Akutní srdeční selhání

Akutní srdeční selhání (ASS) je termín, který se používá k popisu rychlého nástupu nebo změně symptomů a známek SS. Je to život ohrožující stav, který vyžaduje bezprostřední lékařskou péči a obvykle vede k urgentní hospitalizaci. Ve většině případů vzniká ASS jako akutní zhoršení u nemocného s již existující diagnózou SS (ať již HFREF, nebo HFPEF). Pro tyto nemocné plně platí všechna doporučení popsaná v části o chronickém SS. ASS také může být první prezentací SS (ASS „de novo“). Akutní srdeční selhání může být vyvoláno abnormalitou

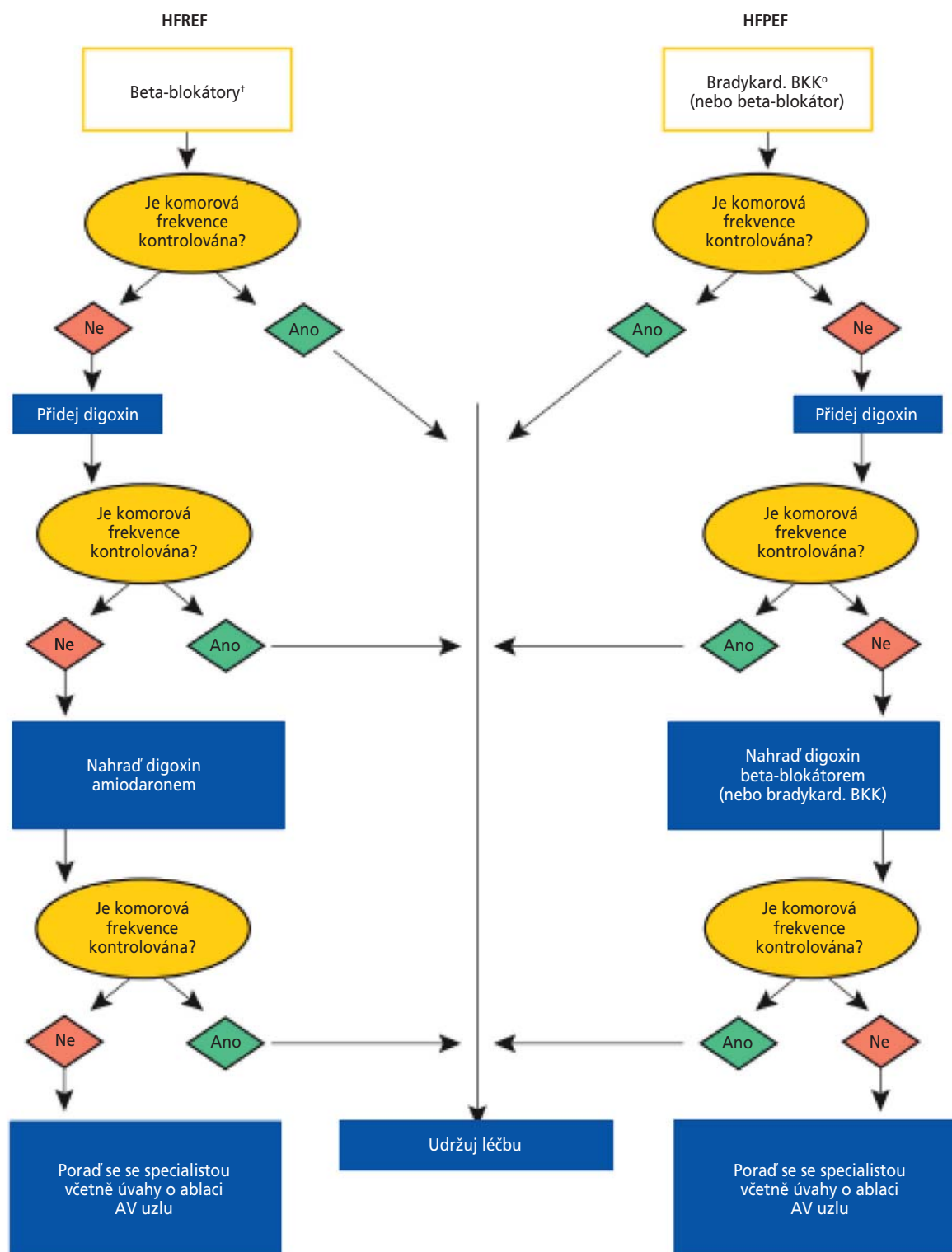
kteřehokoliv aspektu srdeční funkce. U nemocných s již preexistujícím SS je často jasné precipitující onemocnění nebo stav či „trigger“ (např. arytmie nebo přerušení diuretické léčby u nemocného s HFREF a objemové přetížení nebo těžká hypertenze u nemocných s HFPEF). „Akutnost“ stavu se může lišit; mnoho nemocných popisuje deterioraci, která se rozvíjí několik dnů až několik týdnů (např. stupňující se dušnost nebo zvětšující se otoky), u jiných se SS rozvine v průběhu minut až hodin (např. v důsledku akutního infarktu myokardu). Nemocní se mohou prezentovat celým spektrem klinických obrazů, počínaje život ohrožujícím plicním edémem nebo kardiogenním šokem a konče pouze zhoršením periferních otoků.

Diagnostika a léčba probíhá většinou současně, zejména u nemocných v těžkém stavu, u nichž musí být adekvátní péče zahájena okamžitě. Již v počáteční fázi diagnostiky a léčby je nezbytné pečlivé monitorování životních funkcí, a proto je nejlépe, když je nemocný hospitalizován na koronární jednotce nebo jednotce intenzivní péče. Krátkodobými cíli léčby je úleva od potíží a stabilizace hemodynamického stavu nemocného, pro prevenci rekurencí a zlepšení prognózy je u nemocných s HFREF nezbytná dlouhodobá péče po propuštění nemocného.

Počáteční péče o nemocného s podezřením na ASS je shrnuta na obr. 4.

Farmakologická léčba

Pro ASS neexistuje taková léčba „založená na důkazech“ jako u chronického SS. Základními léky jsou kyslík, diuretika a vasodilatancia. Opiáty a inotropně působící léky se používají více selektivně, mechanická podpora cirkulace



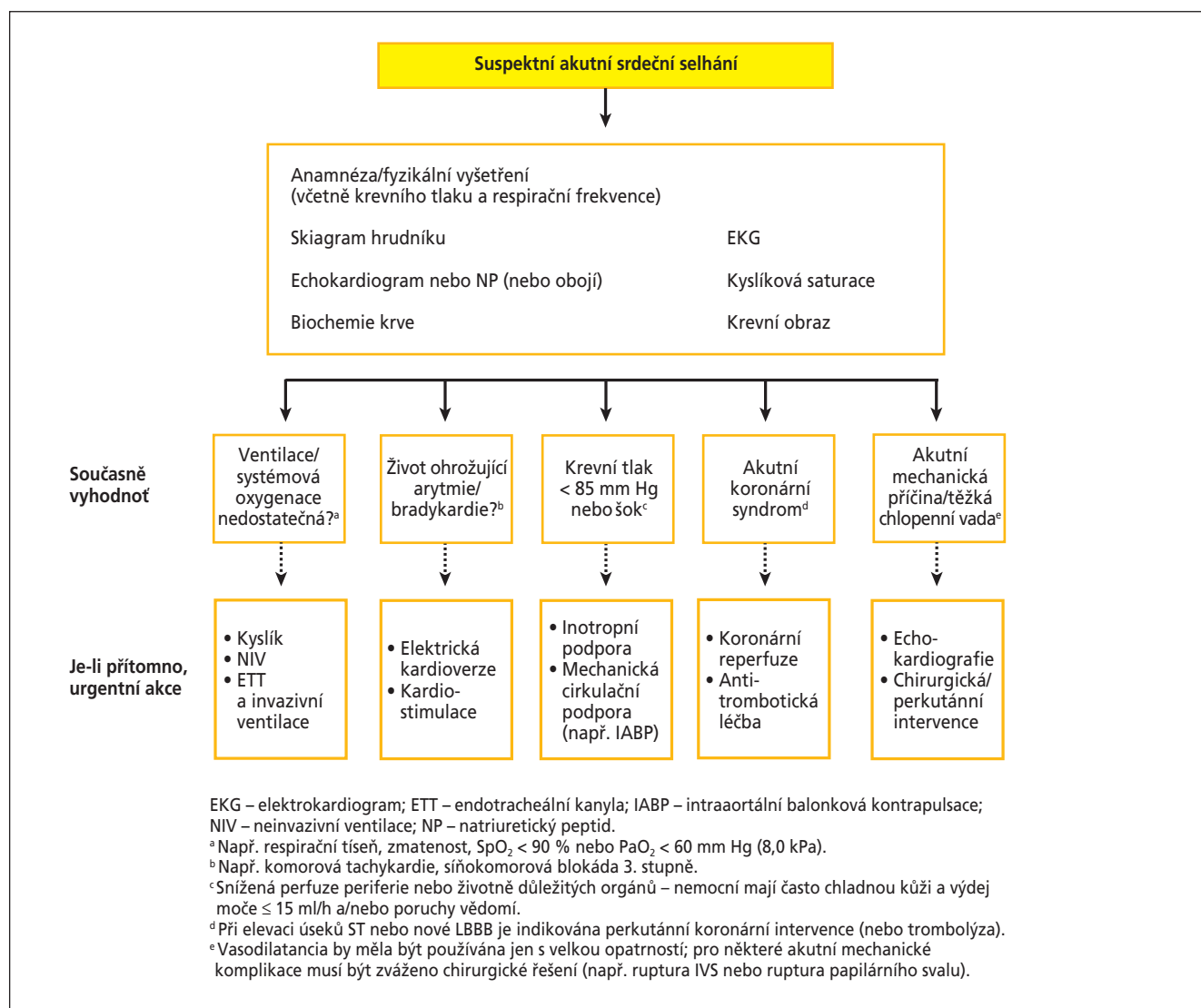
* Profylaxe tromboembolických příhod musí být zvažována současně.

† Léčba beta-blokátory může vést ke zhoršení akutně dekompenzovaného nemocného s HFPEF.

° Bradykardizující blokátory kalciových kanálů by u nemocných s HFREF neměly být použity.

AV – atrioventrikulární; BKK – blokátor kalciových kanálů; HFPEF – srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí; HFREF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí.

Obr. 3 – Doporučení pro kontrolu komorové frekvence u nemocných se SS a perzistující/permanentní fibrilací síní a bez známek akutní dekompenzace*



Obr. 4 – Počáteční zhodnocení nemocného s podezřením na akutní srdeční selhání

je potřeba jen zřídka. Neinvazivní ventilace je v mnoha centrech používána často, invazivní ventilace je nezbytná jen u menšiny nemocných.

Kyslík se podává při hypoxemii (SpO₂ < 90 %). Většina nemocných s dušností způsobenou plicním edémem má rychlou symptomatickou úlevu po podání diuretik i.v. U nemocných s rezistentními periferními otoky (a ascitem) může být k dosažení adekvátní diurézy nutné zkombinovat kličková diuretika s thiazidy nebo diuretika podobnými thiazidům. U některých nemocných s akutním plicním edémem mohou být užitečné opiáty, jako např. morfin, protože tlumí úzkost a snižují stres spojený s těžkou dušností. Vasodilancia snižují preload i afterload a zvyšují tepový objem (tabulka 9). Nejužitečnější jsou pravděpodobně u nemocných s hypertenzí, u nemocných se systolickým krevním tlakem < 110 mm Hg by se naopak neměla podávat. Použití inotropně působících léků, jako např. dobutaminu (tabulka 10), by mělo zůstat rezervováno pro nemocné s těžkým snížením srdečního výdeje, vedoucím k hypoperfuzi životně

Tabulka 9 – Intravenózní vasodilancia používaná k léčbě akutního srdečního selhání

Vasodilatancium	Dávkování	Hlavní nežádoucí účinky	Poznámka
Nitroglycerin	Zahájit 10–20 µg/min, zvyšovat až na 200 µg/min	Hypotenze, bolesti hlavy	Tolerance při dlouhodobém podávání
Isosorbid dinitrát	Zahájit 1 mg/h, zvyšovat až na 10 mg/h	Hypotenze, bolesti hlavy	Tolerance při dlouhodobém podávání
Nitroprusid	Zahájit 0,3 µg/kg/min a zvyšovat až na 5 µg/kg/min	Hypotenze, isocyanátová toxicita	Citlivý na světlo
Nesiritid ^a	Bolus 2 µg/kg + infuze 0,01 µg/kg/min	Hypotenze	

^a Ve většině evropských zemí není k dispozici.

Tabulka 10 – Vasopresorické léky a léky s pozitivně inotropním účinkem používané k léčbě ASS

Přípravek	Bolus	Rychlost infuze
Dobutamin	Ne	2–20 µg/kg/min (β+)
Dopamin	Ne	< 3 µg/kg/min: renální účinek (δ+)
		3–5 µg/kg/min; inotropní (β+)
		> 5 µg/kg/min: (β+), vasopresorický (α+)
Milrinon	25–75 µg/kg v průběhu 10–20 min	0,375–0,75 µg/kg/min
Enoximon	0,5–1,0 mg/kg v průběhu 5–10 min	5–20 µg/kg/min
Levosimendan ^a	12 µg/kg v průběhu 10 min (je možný) ^b .	0,1 µg/kg/min, může být snížen na 0,05 nebo zvýšen na 0,2 µg/kg/min.
Noradrenalin	Ne	0,2–1,0 µg/kg/min
Adrenalin	Bolus: 1 mg může být podán i.v. v průběhu resuscitace, opakovat každé 3–5 min.	0,05–0,5 µg/kg/min

^a Také vasodilatans.^b Bolus se nedoporučuje u hypotenzních nemocných (systolický krevní tlak < 90 mm Hg).

α – α-adrenoceptor; β – β-adrenoceptor; δ – dopaminový receptor.

důležitých orgánů. Takoví nemocní jsou prakticky vždy těžce hypotenzní (šokovi). Při dlouhodobém podávání mohou pozitivně inotropně působící léky zvyšovat mortalitu. Levosimendan může být použit, pokud je potřeba „neutralizovat“ účinky beta-blokátoru.

Až do stabilizace nemocného by měly být pravidelně a často monitorovány systolický krevní tlak, srdeční rytmus a frekvence, periferní kyslíková saturace (SpO₂) a výdej moče.

Po hemodynamické stabilizaci by měla být co nejdříve zahájena léčba léky ovlivňujícími prognózu (tj. inhibitor ACE, beta-blokátor, MRA), pokud je nemocný již neužívá, a ještě před propuštěním by měla být zahájena uptitrace dávky.

Nefarmakologická léčba

Je obvyklé omezovat příjem sodíku na < 2 g/den a příjem tekutin na < 1,5–2,0 l/den (to druhé u hyponatremických nemocných), zejména v počáteční péči o nemocného s akutní epizodou SS.

Neinvazivní ventilace může být použita jako pomocná léčba k úlevě od symptomů u nemocných s plicním edémem a těžkou dechovou tísní, kteří se nelepší při farmakologické léčbě. Mezi kontraindikace patří hypotenze, zvracení, podezření na pneumothorax a snížené vědomí. Primární indikací pro endotracheální intubaci a invazivní ventilaci je respirační selhání vedoucí k hypoxemii, hyperkapnií a acidóze. Fyzické vyčerpání, snížené vědomí nebo nemožnost udržovat nebo chránit

dechové cesty jsou další situace, kdy je třeba zvážit intubaci a ventilaci. Další možné nefarmakologické léčebné postupy ve specifických situacích zahrnují mechanickou podporu cirkulace (intraaortální balonkovou pumpu, různé mechanické podpory levé komory) a ultrafiltraci.

11 Koronární revaskularizace a chirurgická léčba

Koronární revaskularizace

Chirurgická (a perkutánní) koronární revaskularizace je u nemocných s HFREF i HFPEF indikována k úlevě od anginy pectoris, chirurgická koronární revaskularizace (CABG) je indikována z „prognostických“ důvodů u nemocných s těžkou ICHS, zejména u těch s významným postižením všech tří tepen nebo s významnou stenózou kmene levé věnčité tepny. Poměr prospěch/riziko pro CABG u nemocných bez anginy nebo ischemie a bez viabilního myokardu zůstává nejistý. Nemocní s > 10 % dysfunkčního, ale viabilního myokardu LK budou mít pravděpodobně z myokardiální revaskularizace prospěch. K posouzení viability myokardu může být použito několik neinvazivních metod.

Rozhodnutí mezi PCI a CABG by mělo být provedeno „srdečním týmem“ (Heart Team), jehož členem je také specialista na SS, a mělo by vycházet z rozsahu ICHS, očekávané úplnosti revaskularizace, přídatného postižení chlopní a přítomnosti komorbidit (tabulka 11).

Tabulka 11 – Doporučení pro revaskularizaci myokardu u nemocných s chronickým SS a systolickou dysfunkcí LK

Doporučení	Třída	Úroveň
CABG je doporučen ke snížení rizika předčasného úmrtí pro nemocné s anginou a významnou stenózou kmene levé věnčité tepny, kteří jsou schopni chirurgický zákrok absolvovat, jsou v dobrém funkčním stavu a mají očekávanou délku života > 1 rok.	I	C
CABG je doporučen ke snížení rizika kardiovaskulárních hospitalizací a rizika předčasného úmrtí z kardiovaskulárních příčin pro nemocné s anginou a onemocněním dvou nebo tří věnčitých tepen včetně významné stenózy na RIA, kteří jsou schopni chirurgický zákrok absolvovat, jsou v dobrém funkčním stavu a mají očekávanou délku života > 1 rok.	I	B
<i>Alternativa k CABG:</i> PCI může být zvážena jako alternativa k CABG u výše uvedených nemocných, kteří nejsou vhodní pro chirurgický výkon.	IIb	C
CABG ani PCI se NEDOPORUČUJÍ u nemocných bez anginy a bez viabilního myokardu.	III	C

CABG – aortokoronární bypass (coronary artery bypass graft); EF – ejekční frakce; LK – levá komora; PCI – perkutánní koronární intervence; SS – srdeční selhání.

Tabulka 12 – Transplantace srdce: indikace a kontraindikace

Nemocní, u kterých by měly být zváženy indikace	Terminální SS s těžkými symptomy, špatnou prognózou a vyčerpanými ostatními možnostmi léčby
	Motivovaní, dobře informovaní a emočně stabilní
	Schopní dodržovat pooperační intenzivní léčebný režim
Kontraindikace	Aktivní infekce
	Těžká ICHDK nebo cerebrovaskulární onemocnění
	Aktuální abúzus alkoholu nebo toxikomanie
	Léčená malignita v posledních 5 letech
	Nezhojený peptický vřed
	Nedávná tromboembolická příhoda
	Významná renální insuficience (např. clearance kreatininu < 50 ml/min)
	Významné onemocnění jater
	Systémové onemocnění s multiorgánovým postižením
	Jiné závažné komorbidity se špatnou prognózou
	Emoční nestabilita nebo neléčená psychická choroba
	Těžká fixovaná plicní vaskulární rezistence (> 4–5 Woodovy jednotky a střední transpulmonální gradient > 15 mm Hg)

SS – srdeční selhání.

Tabulka 13 – Doporučení pro chirurgickou implantaci LVAD u nemocných se systolickým SS

Doporučení	Třída	Úroveň
LVAD nebo BiVAD se doporučují u selektovaných nemocných s terminálním SS, kteří jsou na optimální farmakologické a přístrojové léčbě a jsou vhodní k transplantaci srdce, ke zmenšení symptomů, snížení rizika hospitalizací pro SS a rizika předčasného úmrtí v době čekání na transplantaci.	I	B
LVAD by měla být zvážena u vysoce selektovaných nemocných s terminálním SS, kteří jsou na optimální farmakologické a přístrojové léčbě a nejsou vhodní k transplantaci srdce, ale jsou v dobrém funkčním stavu a mají očekávanou dobu života > 1 rok, ke zmenšení symptomů, snížení rizika hospitalizací pro SS a rizika předčasného úmrtí.	Ila	B

BiVAD – biventrikulární podpora (bi-ventricular assist device);
LVAD – levostranná srdeční podpora (left ventricular assist device); SS – srdeční selhání.

Chlopenní chirurgie

Chlopenní vady mohou zhoršovat SS. Proto je u nemocných se SS a významnou aortální stenózou, aortální regurgitací nebo mitrální regurgitací chirurgický zákrok (valvuloplastika nebo náhrada) jasně indikován. Indikace jsou podrobněji diskutovány v plném textu originálních guidelines ESC [1].

Srdeční transplantace

Srdeční transplantace je zavedenou léčbou terminálního SS. Přestože nebyly nikdy provedeny kontrolované klinické studie, existuje konsensus, že při srovnání s konvenční léčbou transplantace významně prodlužuje přežívání, zlepšuje toleranci zátěže, kvalitu života a u mnohých umožňuje i návrat do práce, samozřejmě při respektování selekčních kritérií.

Kromě nedostatku dárcovských srdcí jsou hlavními problémy transplantací omezená účinnost a komplikace dlouhodobé imunosupresivní léčby (tj. protilátkami zprostředkovaná rejekce, infekce, hypertenze, renální selhání, maligní nádory a koronární vaskulopatie). Indikace a kontraindikace srdeční transplantace jsou shrnuty v tabulce 12.

Mechanická cirkulační podpora (MCS)

Mechanická cirkulační podpora je zastřešující termín popisující množství nejrozličnějších technologií, které se používají buď ke krátkodobé, nebo dlouhodobé podpoře u nemocných jak s chronickým SS, tak akutním SS. Jednotlivé technologie se označují širokou paletou nejrozličnějších termínů. Nejvíce zkušeností je s MCS u terminálního SS, kde se původně používala jako přemostění k transplantaci (bridge-to-transplantation – BTT), ale stále častěji se v poslední době používá také jako destinační léčba (destination therapy – DT) u nemocných, kteří nejsou k transplantaci indikováni. Pro vybrané nemocné s terminálním SS zůstává srdeční transplantace zlatým standardem léčby s dobrým dlouhodobým přežíváním. Nicméně vzhledem k narůstajícímu počtu nemocných s terminálním SS, limitovanému počtu dárců orgánů a technologickému pokroku se stále častěji jako alternativa pro některé nemocné využívá MCS v podobě přístrojů pro podporu funkce LK (LVAD) nebo pro biventrikulární podporu (BiVAD). Doporučuje se, aby tato zařízení byla implantována a nemocní s nimi pak byli sledováni v terciárních centrech pro SS s adekvátně školenými specialisty na SS (kardiologové i kardiocirurgové). Ideálně by se v těchto centrech měly provádět také srdeční transplantace. Typicky je nemocný, u kterého se zvažuje MCS, na kontinuální inotropní podpoře (tabulka 13).

12 Cvičení a paliativní péče

Cvičení

Několik systematických review a meta-analýz malých studií ukázalo, že zvyšování fyzické kondice pravidelným cvičením zlepšuje u nemocných se SS toleranci zátěže, kvalitu života a snižuje počet hospitalizací. Proto se doporučuje, aby nemocní se SS byli povzbuzováni k pravidelnému cvičení.

delnému aerobnímu cvičení, protože jim to zlepší funkční kapacitu a zmírní potíže.

Paliativní péče

Srdeční selhání má nepředpověditelný přirozený průběh choroby a je někdy obtížné identifikovat vhodnou dobu, kdy by se mělo začít uvažovat o paliativní péči. V takové době by se měla pozornost soustředit na zlepšení kvality života, kontrolu symptomů, včasnou detekci a léčbu epizod zhoršení stavu. Měl by být praktikován holistický přístup k péči o nemocného, zahrnující fyzické, psychologické, sociální a spirituální „well-being“. Je nezbytné úzké propojení mezi specialisty na paliativní péči, týmem pro srdeční selhání a/nebo praktickým lékařem, aby byla péče o nemocného koordinována a prováděna optimálně.

Literatura*

- [1] ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Authors/Task Force Members: John J.V. McMurray, Stamatis Adamopoulos, Stefan D. Anker, Angelo Auricchio, Michael Böhm, Kenneth Dickstein, Volkmar Falk, Gerasimos Filippatos, Candida Fonseca, Miguel Angel Gomez-Sanchez, Tiny Jaarsma, Lars Køber, Gregory Y.H. Lip, Aldo Pietro Maggioni, Alexander Parkhomenko, Burkert M. Pieske, Bogdan A. Popescu, Per K. Rønnevik, Frans H. Rutten, Juerg Schwitler, Petar Seferovic, Janina Stepinska, Pedro T. Trindade, Adriaan A. Voors, Faiez Zannad, Andreas Zeiher. Originální verze je volně dostupná na webu ESC: <http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/Guidelines-Acute%20and%20Chronic-HF-FT.pdf> a vyšla v časopise European Heart Journal 33 (2012) 1787–1847.

* Pro další literaturu odkazujeme na tento originální dokument ESC v jeho plném znění.