Souhrn Doporučených postupů Evropské kardiologické společnosti pro diagnostiku a léčbu srdečního selhání z roku 2021

(Summary of 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of heart failure)

Filip Málek[a], Jiří Veselý[b], Radek Pudil[c], Jindřich Špinar[d], Ivan Málek[e], Lenka Špinarová[d], Petr Ošťádal[a], Jan Bělohlávek[f], Jiří Vítovec[d], Jan Krejčí[d], Jaromír Hradec[g]

[a] *Kardiovaskulární centrum, Nemocnice Na Homolce, Praha*
[b] *EDUMED s.r.o., Náchod*
[c] *I. interní kardioangiologická klinika, Lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Hradec Králové, Hradec Králové*
[d] *I. interní kardioangiologická klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně, Brno*
[e] *Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha*
[f] *II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Praha*
[g] *III. interní klinika, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Praha*

Autoři originálního textu ESC:[1] Theresa A. McDonagh, Marco Metra jménem pracovní skupiny The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure Evropské kardiologické společnosti (ESC).

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:
Vložen do systému: 1. 2. 2022
Přijat: 6. 2. 2022
Dostupný online: 8. 3. 2022

Klíčová slova: diagnostika, léčba, srdeční selhání

Keywords: diagnostics, heart failure, treatment

@ 2022 European Society of Cardiology. All rights reserved. Published by the Czech Society of Cardiology.
For permissions: please e-mail: guidelines@escardio.org

Adresa pro korespondenci: Prof. MUDr. Filip Málek, Ph.D., Kardiovaskulární centrum, Nemocnice Na Homolce, Roentgenova 2, 150 30 Praha 5, e-mail: filip.malek@centrum.cz
DOI: 10.33678/cor.2022.006

Tento článek prosím citujte takto: Málek F, Veselý J, Pudil R, et al. Souhrn Doporučených postupů Evropské kardiologické společnosti pro diagnostiku a léčbu srdečního selhání z roku 2021. Cor Vasa 2022;64:121–162.

Obsah

1 Úvod 122
2 Co je nového. 122
3 Definice, epidemiologie a prognóza 126
4 Chronické srdeční selhání 128
5 Srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí 132
6 Implantace defibrilátoru a srdeční resynchronizační léčba u HFrEF. 133
7 Srdeční selhání s mírně sníženou a se zachovanou ejekční frakcí 135
8 Multidisciplinární týmový management pro prevenci a léčbu chronického srdečního selhání 135
9 Pokročilé srdeční selhání 138
10 Akutní srdeční selhání 141
11 Kardiovaskulární komorbidity. 149
12 Jiné než kardiovaskulární komorbidity. 150
13 Speciální situace 151
14 Klíčová sdělení 158
15 Nedostatky v důkazech 158
16 „Co dělat a nedělat“ – poselství z guidelines 159
17 Indikátory kvality 162

1 Úvod

Cílem tohoto dokumentu je napomoci zdravotnickým odborníkům při vedení léčby pacientů se srdečním selháním v souladu s dostupnými důkazy. Existuje velké množství klinických studií, jejichž výsledky pomáhají vybrat pro pacienty se srdečním selháním optimální preventivní a léčebné možnosti. Dokument tak může poskytnout praktická doporučení podložená důkazy. Samostatně jsou diskutovány jednotlivé fenotypy srdečního selhání stran jejich diagnostiky a vedení léčby. V tabulkách shrnutá terapeutická doporučení neopomíjejí očekávaný efekt léčby, třídu doporučení a stupeň důkazů. Tabulková doporučení pro pacienty se sníženou ejekční frakcí jsou zaměřena na ovlivnění morbidity a mortality, symptomatické účinky jsou zvýrazněny v textu a/nebo webových přílohách původního dokumentu. Ve webových přílohách je možné dohledat rovněž studie, na kterých jsou doporučení založena. V diagnostických indikacích jsou navržena vyšetření, která by měla být provedena u všech pacientů se srdečním selháním, a vyšetření, která jsou vhodná jen za určitých okolností. Jelikož jsou diagnostické postupy jen zřídka předmětem randomizovaných klinických studií, většina důkazů je na úrovni znalostí stupně C (konsenzus odborníků). Předkládané doporučené postupy jsou zaměřeny na diagnostiku a léčbu srdečního selhání, a nikoli na jeho prevenci, které je věnována řada dalších doporučených postupů Evropské kardiologické společnosti (ESC).

2 Co je nového

V následujících tabulkách jsou shrnuty nové koncepty obsažené v doporučených postupech 2021, nová doporučení neobsažená v předchozí verzi i změny některých doporučení oproti původním.

2.1 Nové koncepty

Změna termínu „srdeční selhání s ejekční frakcí ve středním pásmu“ na „srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí“ (HFmrEF)
Nový zjednodušený léčebný algoritmus pro HFrEF
Přidání léčebného algoritmu pro HFrEF podle fenotypů
Upravená klasifikace pro akutní srdeční selhání
Aktualizovaná léčba většiny nekardiovaskulárních přidružených onemocnění včetně diabetu, hyperkalemie, deficitu železa a nádorových onemocnění
Aktuální informace o kardiomyopatiích včetně role genetického testování a nových léčebných možností
Doplnění klíčových ukazatelů kvality

HFmrEF – srdeční selhání s ejekční frakcí ve středním pásmu (heart failure with mid-range ejection fraction), srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí (heart failure with mildly reduced ejection fraction); HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí (heart failure with reduced ejection fraction).

2.2 Nová doporučení

Doporučení	Třída doporučení
Doporučení pro diagnostiku srdečního selhání	
Pravostrannou srdeční katetrizaci je třeba zvážit u pacientů, kde je podezření na srdeční selhání způsobené konstriktivní perikarditidou, restriktivní kardiomyopatií, vrozenou srdeční vadou a u stavů s vysokým srdečním výdejem.	IIa
Pravostrannou srdeční katetrizaci lze zvážit u vybraných pacientů s HFpEF k potvrzení diagnózy.	IIb
Doporučení pro léčbu chronického srdečního selhání	
HFrEF	
Dapagliflozin nebo empagliflozin se doporučují u pacientů s HFrEF s cílem snížit riziko hospitalizace pro srdeční selhání a riziko úmrtí.	I
Vericiguat lze zvážit u pacientů ve třídě NYHA II–IV, kteří měli zhoršené srdeční selhání navzdory léčbě ACEI (nebo ARNI), beta-blokátorem a MRA, ke snížení rizika mortality z kardiovaskulárních příčin nebo hospitalizace pro srdeční selhání.	IIb
HFmrEF	
Podávání ACEI lze zvážit u pacientů s HFmrEF ke snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	IIb
Podávání ARB lze zvážit u pacientů s HFmrEF ke snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	IIb
Podávání beta-blokátoru lze zvážit u pacientů s HFmrEF ke snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	IIb
Podávání MRA lze zvážit u pacientů s HFmrEF ke snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	IIb

Pokračování na další straně

Podávání sacubitril/valsartanu lze zvážit u pacientů s HFmrEF ke snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	IIb
HFpEF	
U pacientů s HFpEF se doporučuje screening a léčba kardiovaskulárních i nekardiovaskulárních přidružených onemocnění (viz příslušné části tohoto dokumentu).	I
Prevence a sledování	
Self-management je doporučen ke snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	I
Domácí i ambulantní programy managementu srdečního selhání zlepšují výsledky a doporučují se ke snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	I
K prevenci hospitalizace pro srdeční selhání by mělo být zváženo očkování proti chřipce a pneumokokům.	IIa
U pacientů se závažnějšími formami onemocnění, křehkých pacientů a pacientů s přidruženými onemocněními by mělo být zváženo zařazení do programu srdeční rehabilitace.	IIa
Neinvazivní domácí telemonitoring lze zvážit u pacientů se srdečním selháním ke snížení rizika opakovaných hospitalizací z kardiovaskulárních příčin, hospitalizací pro srdeční selhání a úmrtí z kardiovaskulárních příčin.	IIb
Doporučení pro léčbu pacientů s pokročilým srdečním selháním	
Pacienti, u kterých se zvažuje dlouhodobá mechanická oběhová podpora, musejí mít dobrou compliance, dostatečnou schopnost zacházet se zařízením a psychosociální podporu.	I
Transplantace srdce se doporučuje u pacientů s pokročilým srdečním selháním, kteří jsou refrakterní k medikamentózní/přístrojové terapii a kteří nemají absolutní kontraindikace.	I
Kontinuální podávání inotropik a/nebo vazopresorů může být zváženo u pacientů s nízkým srdečním výdejem a průkazem orgánové hypoperfuze jako most k mechanické podpoře oběhu nebo transplantaci srdce.	IIb
Doporučení pro vedení léčby pacientů po hospitalizaci pro srdeční selhání	
Před propuštěním pacientů hospitalizovaných pro srdeční selhání je doporučeno pečlivé zhodnocení k vyloučení přetrvávajících známek kongesce a optimalizace perorální léčby.	I
Před propuštěním je doporučeno zahájit podávání perorální léčby založené na důkazech.	I
Časná kontrola je doporučena 1–2 týdny po propuštění ke zhodnocení známek kongesce, tolerance léků a zahájení a/nebo titraci léčby založené na důkazech.	I
Doporučení pro vedení léčby pacientů se srdečním selháním a fibrilací síní	
Dlouhodobá léčba perorálními antikoagulancii by měla být zvážena pro prevenci CMP u pacientů s fibrilací síní se skóre CHA_2DS_2-VASc ≥ 1 u mužů a/nebo ≥ 2 u žen.	IIa
Doporučení pro vedení léčby pacientů se srdečním selháním a chronickým koronárním syndromem	
Aortokoronární bypass (CABG) by měl být zvážen jako revaskularizační strategie první volby u pacientů způsobilých k chirurgickému řešení, zvláště u diabetiků a u pacientů s postižením více tepen.	IIa
U kandidátů LVAD vyžadujících koronární revaskularizaci by neměl být proveden aortokoronární bypass (CABG), pokud je to možné.	IIa
Koronární revaskularizace může být zvážena ke zlepšení výsledků u pacientů se srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí, chronickým koronárním syndromem a koronární anatomií vhodnou pro revaskularizaci, po předchozím zhodnocení individuálního poměru rizika a prospěchu, s ohledem na koronární anatomii (přítomnost > 90% stenózy velké tepny, stenózy kmene nebo proximální RIA), přidružená onemocnění, očekávanou délku života a pacientovy preference.	IIb
PCI může být zvážena jako alternativa aortokoronárního bypassu na základě posouzení kardiologickým týmem, při zvážení koronární anatomie, přidružených onemocnění a rizika chirurgického výkonu.	IIb
Doporučení pro vedení léčby pacientů se srdečním selháním a chlopenní vadou	
Intervence na aortální chlopni (TAVI nebo chirurgická náhrada aortální chlopně) se doporučuje u pacientů se srdečním selháním a závažnou aortální stenózou s vysokým gradientem ke snížení úmrtnosti a zlepšení příznaků.	I
Doporučuje se, aby výběr mezi TAVI a chirurgickou náhradou aortální chlopně prováděl kardiologický tým podle individuálních preferencí a charakteristik pacienta (včetně jeho věku), rizika výkonu, klinických, anatomických a procedurálních aspektů, se zvážením rizik a přínosů každé z možností.	I
Perkutánní „edge-to-edge" plastika mitrální chlopně by měla být zvážena u pečlivě vybraných pacientů se sekundární mitrální regurgitací, kteří nejsou způsobilí k operaci a nepotřebují koronární revaskularizaci, kteří jsou i přes optimální farmakologickou léčbu symptomatičtí a kteří splňují kritéria pro snížení počtu hospitalizací pro srdeční selhání.	IIa
Perkutánní „edge-to-edge" plastika mitrální chlopně může být zvážena ke zlepšení symptomů u pečlivě vybraných pacientů se sekundární mitrální regurgitací, nezpůsobilých k chirurgickému řešení a nevyžadujících koronární revaskularizaci, kteří jsou významně symptomatičtí navzdory optimální terapii a kteří nesplňují kritéria pro snížení hospitalizací pro srdeční selhání.	IIb
Doporučení pro vedení léčby pacientů se srdečním selháním a diabetem	
Inhibitory SGLT2 (canagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin, ertugliflozin, sotagliflozin) se doporučují u pacientů s DM 2. typu s rizikem kardiovaskulárních příhod ke snížení hospitalizací pro srdeční selhání, závažných kardiovaskulárních příhod, terminálního selhání ledvin a úmrtí z kardiovaskulárních příčin.	I
Inhibitory SGLT2 (dapagliflozin, empagliflozin a sotagliflozin) se doporučují u pacientů s DM 2. typu a HFrEF ke snížení počtu hospitalizací pro srdeční selhání a úmrtí z kardiovaskulárních příčin.	I
Inhibitor DPP-4 saxagliptin se u pacientů se srdečním selháním nedoporučuje.	III
Doporučení pro vedení léčby pacientů se srdečním selháním a deficitem železa	
Doporučuje se, aby u všech pacientů se srdečním selháním byl prováděn screening anémie a deficitu železa periodickým vyšetřováním krevního obrazu, koncentrace feritinu v séru a saturace transferinu železem.	I

Pokračování na další straně

Intravenózní suplementace železa ferikarboxymaltózou by měla být zvážena u symptomatických pacientů se srdečním selháním, kteří byli nedávno hospitalizováni pro srdeční selhání, s EF LK ≤ 50 % a deficitem železa (definovaným jako koncentrace feritinu v séru < 100 µg/l nebo koncentrace feritinu v rozmezí 100–299 µg/l a zároveň saturace transferinu železem < 20 %).	IIa
Léčba anémie u srdečního selhání přípravky stimulujícími erytropoetin se nedoporučuje, pokud neexistují jiné indikace pro tuto terapii.	III
Doporučení pro vedení léčby pacientů se srdečním selháním a nádorovým onemocněním	
Doporučuje se, aby pacienti s nádorovým onemocněním a se zvýšeným rizikem kardiotoxicity (s anamnézou nebo rizikovými faktory kardiovaskulárního onemocnění, předchozí kardiotoxicitou nebo expozicí kardiotoxickým látkám) podstoupili kardiovaskulární zhodnocení před plánovanou protinádorovou terapií, preferenčně kardiologem se zkušenostmi/zájmem o kardioonkologii.	I
Léčba ACEI a beta-blokátorem (preferenčně carvedilolem) by měla být zvážena u pacientů s nádorovým onemocněním, u kterých se během antracyklinové chemoterapie rozvine systolická dysfunkce levé komory (definovaná jako snížení EF LK o ≥ 10 %, a to do hodnoty < 50 %).	IIa
Vstupní posouzení kardiovaskulárního rizika by mělo být zváženo u všech pacientů s nádorovým onemocněním, u kterých je plánována protinádorová léčba, jež může potenciálně způsobit srdeční selhání.	IIa
Doporučení pro vedení léčby pacientů se srdečním selháním a amyloidózou	
Léčba tafamidisem se doporučuje u pacientů s geneticky prokázanou hereditární formou srdeční TTR amyloidózy ve třídě NYHA I nebo II ke snížení symptomů, hospitalizací z kardiovaskulárních příčin a mortality.	I
Léčba tafamidisem se doporučuje u pacientů s „wild-type" formou srdeční TTR amyloidózy ve třídě NYHA I nebo II ke snížení symptomů, hospitalizací z kardiovaskulárních příčin a mortality.	I

ACEI – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu; ARB – blokátory receptorů AT_1 pro angiotenzin II; ARNI – inhibitory angiotenzinových receptorů a neprilysinu; CABG – aortokoronární bypass; DM – diabetes mellitus; DPP-4 – dipeptidyl peptidáza 4; EF LK – ejekční frakce levé komory; HFmrEF – srdeční selhání s ejekční frakcí ve středním pásmu (heart failure with mid-range ejection fraction), srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí (heart failure with mildly reduced ejection fraction); HFpEF – srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí (heart failure with preserved ejection fraction); HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí (heart failure with reduced ejection fraction); CHA_2DS_2-VASc – skóre hodnotící riziko embolizační příhody u fibrilace síní vycházející z několika rizikových faktorů (C – congestive heart failure or left ventricular dysfunction, H – hypertension, A – age, D – diabetes, S – stroke, Va – vascular disease, Sc – sex category); LVAD – levostranná mechanická srdeční podpora; MRA – antagonisté mineralokortikoidních receptorů; NYHA – New York Heart Association; PCI – perkutánní koronární intervence; RIA – ramus interventricularis anterior; SGLT2 – sodíko-glukózové kotransportéry 2; TAVI – katetrizační implantace aortální chlopně; TTR – transtyretin.

2.3 Změny v doporučeních

2021	Třída doporučení	2016	Třída doporučení
Doporučení pro diagnostiku srdečního selhání			
Invazivní koronární angiografii lze zvážit u pacientů s HFrEF, se středně vysokou až vysokou předtestovou pravděpodobností přítomnosti ICHS a s ischemií zjištěnou neinvazivním zátěžovým vyšetřením.	IIb	Invazivní koronární angiografii je vhodné zvážit u pacientů se srdečním selháním, se středně vysokou až vysokou předtestovou pravděpodobností přítomnosti ICHS a s ischemií zjištěnou neinvazivním zátěžovým vyšetřením (kteří jsou považováni za vhodné pro potenciální koronární revaskularizaci) s cílem stanovit diagnózu ICHS a její závažnost.	IIa
CT koronární angiografii je vhodné zvážit u pacientů s nízkou až středně vysokou předtestovou pravděpodobností přítomnosti ICHS nebo u pacientů s nejednoznačným výsledkem neinvazivního zátěžového vyšetření s cílem vyloučit stenózu koronární tepny.	IIa	CT vyšetření srdce lze zvážit u pacientů se srdečním selháním a s nízkou až středně vysokou předtestovou pravděpodobností přítomnosti ICHS nebo u pacientů s nejednoznačným výsledkem neinvazivního zátěžového vyšetření s cílem vyloučit stenózu koronární tepny.	IIb
Doporučení pro přístrojovou terapii u HFrEF			
Implantaci ICD je vhodné zvážit ke snížení rizika náhlé smrti a celkové mortality u pacientů se symptomatickým srdečním selháním (třída NYHA II–III) a EF LK ≤ 35 % i přes ≥ 3 měsíce trvající OMT za předpokladu očekávaného přežití podstatně delšího než jeden rok v dobrém funkčním stavu.	IIa	Primární prevence Implantace ICD se doporučuje ke snížení rizika náhlé smrti a celkové mortality u pacientů se symptomatickým srdečním selháním (třída NYHA II–III) a EF LK ≤ 35 % i přes ≥ 3 měsíce trvající OMT za předpokladu očekávaného přežití podstatně delšího než jeden rok v dobrém funkčním stavu, kteří mají dilatační kardiomyopatii.	I
SRL je vhodné zvážit u symptomatických pacientů se srdečním selháním, sinusovým rytmem, šířkou komplexu QRS 130–149 ms, obrazem LBBB a EF LK ≤ 35 % i přes ≥ 3 měsíce trvající OMT s cílem zmírnit symptomy a snížit morbiditu a mortalitu.	IIa	SRL se doporučuje u symptomatických pacientů se srdečním selháním, sinusovým rytmem, šířkou komplexu QRS 130–149 ms, obrazem LBBB, EF LK ≤ 35 % i přes OMT s cílem zmírnit symptomy a snížit morbiditu a mortalitu.	I

Pokračování na další straně

Převedení na SRL je vhodné zvážit u pacientů s EF LK ≤ 35 %, jimž byl implantován klasický kardiostimulátor nebo ICD, s následným zhoršením srdečního selhání i přes optimální léčbu, kteří mají významný podíl stimulace PK.	IIa	Převedení na SRL lze zvážit u pacientů s HFrEF, jimž byl implantován klasický kardiostimulátor nebo ICD s následným zhoršením srdečního selhání i přes OMT, s vysokým podílem stimulace PK. To neplatí pro pacienty se stabilním srdečním selháním.	IIb
Doporučení pro vedení léčby pacientů s akutním srdečním selháním			
U pacientů s rezistentními otoky, kteří nereagují na zvýšení dávek kličkových diuretik, je vhodné zvážit kombinaci kličkových diuretik s thiazidovými diuretiky.	IIa	U pacientů s rezistentními otoky nebo s nedostatečnou symptomatickou odpovědí lze zvážit kombinaci kličkových diuretik buď s thiazidovými diuretiky, nebo se spironolactonem.	IIb
U pacientů s akutním srdečním selháním a systolickým TK > 110 mm Hg lze zvážit i.v. podávání vazodilatancií jako iniciální léčbu s cílem zmírnit symptomy a omezit městnání.	IIb	U pacientů s hypertenzním akutním srdečním selháním je vhodné zvážit k zahájení léčby i.v. podávání vazodilatancií s cílem zmírnit symptomy a omezit městnání.	IIa
Rutinní užívání opiátů se nedoporučuje, s výjimkou vybraných pacientů s těžkou/nezvladatelnou bolestí nebo úzkostí.	III	Ke zmírnění dušnosti a úzkosti pacientů s těžkou dušností lze zvážit opatrné podávání opiátů, při léčbě se může vyskytnout nauzea a hypopnoe.	IIb
Krátkodobou mechanickou oběhovou podporu je vhodné zvážit u pacientů s kardiogenním šokem jako BTR, BTD či BTB. Dalšími možnostmi jsou léčba příčiny kardiogenního šoku, dlouhodobá mechanická oběhová podpora nebo srdeční transplantace.	IIa	U refrakterního kardiogenního šoku lze v závislosti na věku, přidružených onemocněních a neurologickém stavu zvážit krátkodobou mechanickou oběhovou podporu.	IIb
Doporučení pro vedení léčby pacientů se srdečním selháním a fibrilací síní			
Přímá perorální antikoagulancia se doporučují přednostně před antagonisty vitaminu K u pacientů se srdečním selháním, s výjimkou pacientů se středně závažnou nebo závažnou mitrální stenózou nebo mechanickou chlopenní náhradou.	I	U pacientů se srdečním selháním a nevalvulární fibrilací síní, vhodných podle skóre CHA_2DS_2-VASc k antikoagulační léčbě, je nutno zvážit spíše podávání NOAC než warfarinu, protože NOAC jsou spojena s nižším rizikem vzniku CMP, nitrolebního krvácení a s nižší mortalitou, což převažuje zvýšené riziko krvácení do gastrointestinálního traktu.	IIa
Beta-blokátory je vhodné zvážit pro krátkodobou a dlouhodobou kontrolu frekvence u pacientů se srdečním selháním a fibrilací síní.	IIa	U pacientů ve třídě I–III podle NYHA je beta-blokátor, obvykle podávaný perorálně, bezpečný, a proto se doporučuje jako léčba první linie pro úpravu komorové frekvence za předpokladu, že pacient je euvolemický.	I
V případech jasné asociace mezi paroxysmální nebo perzistující fibrilací síní a zhoršením příznaků srdečního selhání, které přetrvávají i přes medikamentózní terapii, je vhodné zvážit katetrizační ablaci jako prevenci nebo léčbu fibrilace síní	IIa	Katetrizační ablaci AV uzlu lze zvážit k úpravě srdeční frekvence a ke zmírnění symptomů u pacientů nereagujících na intenzivní farmakoterapii nebo kontrolu srdeční frekvence (případně pokud léčbu netolerují), nicméně je nutno vzít v úvahu, že tito pacienti zůstanou závislí na kardiostimulátoru.	IIb
Doporučení pro vedení léčby pacientů se srdečním selháním a chronickým koronárním syndromem			
Koronární revaskularizaci je vhodné zvážit u pacientů s HFrEF, chronickým koronárním syndromem a vhodnou koronární anatomií s cílem zmírnit symptomy (anginu pectoris či její ekvivalent), pokud přetrvávají při OMT zahrnující i antianginózně působící léky.	IIa	Při přetrvávání anginy pectoris i přes léčbu antianginózními léky se doporučuje revaskularizace myokardu.	I
Doporučení pro vedení léčby pacientů se srdečním selháním a diabetem			
Inhibitory SGLT2 (canagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin, ertugliflozin, sotagliflozin) se doporučují u pacientů s DM 2. typu s rizikem kardiovaskulárních příhod k redukci hospitalizací pro srdeční selhání, závažných kardiovaskulárních příhod, terminálního selhání ledvin a úmrtí z kardiovaskulárních příčin.	I	Empagliflozin je vhodné zvážit u pacientů s DM 2. typu s cílem zabránit nástupu srdečního selhání nebo jej oddálit a prodloužit život.	IIa

AV – atrioventrikulární; BTB – přemostění k přemostění (bridge to bridge); BTD – přemostění k rozhodnutí (bridge to decision); BTR – přemostění k zotavení (bridge to cardiac recovery); CMP – cévní mozková příhoda; CT – výpočetní tomografie; DM – diabetes mellitus; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí (heart failure with reduced ejection fraction); CHA_2DS_2-VASc – skóre hodnotící riziko embolizační příhody u fibrilace síní vycházející z několika rizikových faktorů (C – congestive heart failure or left ventricular dysfunction, H – hypertension, A – age, D – diabetes, S – stroke, Va – vascular disease, Sc – sex category); ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; ICHS – ischemická choroba srdeční; LBBB – blokáda levého Tawarova raménka; NOAC – perorální antikoagulancia nezávislá na vitaminu K; NYHA – New York Heart Association; OMT – optimální farmakologická léčba; SGLT2 – sodíko-glukózové kotransportéry 2; SRL – srdeční resynchronizační léčba; TK – krevní tlak.

3 Definice, epidemiologie a prognóza

3.1. Definice srdečního selhání

Srdeční selhání není jedna patologická jednotka, ale klinický syndrom sestávající z hlavních příznaků (např. dušnost, únava), které mohou být doprovázeny fyzikálními známkami (např. zvýšeným tlakem v krčních žilách, plicními chrůpky a periferními otoky). Je způsobeno strukturální a/nebo funkční abnormalitou srdce, která vede ke zvýšeným intrakardiálním tlakům a/nebo nedostatečnému srdečnímu výdeji v klidu a/nebo během zátěže.

Identifikace příčiny srdeční dysfunkce je při diagnostice srdečního selhání nezbytná, protože specifická patologie může určit následnou léčbu. Nejčastěji je srdeční selhání způsobeno poruchou funkce myokardu: systolické, diastolické nebo obou. Nicméně onemocnění chlopní, perikardu a endokardu a abnormality srdečního rytmu a vedení mohou také způsobit nebo přispět k rozvoji srdečního selhání.

3.2 Terminologie

3.2.1 Srdeční selhání se zachovanou, mírně sníženou a sníženou ejekční frakcí

Tradičně se srdeční selhání dělí na odlišné fenotypy na základě hodnoty ejekční frakce levé komory (EF LK) (tabulka 1). To vychází z léčebných klinických studií, které prokazovaly účinnost terapie u pacientů s EF LK ≤ 40 %. Srdeční selhání však pokrývá celý rozsah EF LK (proměnná s normální distribucí), navíc stanovení EF LK echokardiograficky podléhá značné variabilitě.

Tato doporučení přinášejí následující klasifikaci:

- Snížená EF LK je definována hodnotou ≤ 40 %, tj. významné snížení systolické funkce levé komory. Toto se označuje jako HFrEF.
- U pacientů s EF LK 41–49 % došlo k mírnému snížení systolické funkce levé komory, tj. HFmrEF. Retrospektivní analýzy RCT s pacienty s HFrEF nebo se srdečním selháním se zachovanou ejekční frakcí (HFpEF), které zahrnovaly pacienty s EF LK 40–50 %, naznačily, že tato podskupina pacientů může mít prospěch ze stejné léčby, jako mají nemocní s EF LK ≤ 40 %. Toto podporuje přejmenování HFmrEF na srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí.
- Pacienti se symptomy a známkami srdečního selhání, s průkazem strukturální a/nebo funkční srdeční abnormality a/nebo zvýšením hodnoty natriuretických peptidů (NP) a s EF LK ≥ 50 % mají HFpEF.

Pacienti s jiným než kardiovaskulárním onemocněním (např. anémie, plicní či ledvinová onemocnění, poruchy štítné žlázy nebo onemocnění jater) mohou mít příznaky a fyzikální známky velmi podobné srdečnímu selhání, avšak při absenci srdeční dysfunkce nesplňují kritéria pro srdeční selhání (HF). Nicméně tato onemocnění mohou koexistovat s HF a zhoršit syndrom HF.

3.2.2 Dysfunkce pravé komory

Srdeční selhání může být také důsledkem dysfunkce pravé komory (PK). Porucha mechaniky a funkce PK se mění při tlakovém nebo objemovém přetížení. I když je hlavní příčinou poruchy funkce pravé komory plicní hypertenze vyvolaná dysfunkcí LK, existuje řada dalších příčin poruchy funkce pravé komory (např. infarkt myokardu [IM], arytmogenní kardiomyopatie pravé komory, případně chlopenní vady). Pro diagnózu je určující změna globální funkce pravé komory určená nejčastěji echokardiograficky, s průkazem poklesu frakční změny plochy pravé komory (FAC), amplitudy pohybu trikuspidálního prstence (TAPSE) či rychlosti pohybu trikuspidálního anulu (s').

3.2.3 Další běžná terminologie používaná u srdečního selhání

Srdeční selhání se obvykle dělí na dvě formy: chronické srdeční selhání (chronic heart failure, CHF) a akutní srdeční selhání (acute heart failure, AHF). CHF představují nemocní, kteří mají již stanovenou diagnózu HF nebo pozvolný nástup příznaků. Zhoršení srdečního selhání (náhlé nebo postupné) se označuje jako dekompenzované srdeční selhání. Tento stav může vést k hospitalizaci nebo ambulantnímu intravenóznímu podání diuretik. U některých pacientů může dojít k úpravě stavu (např. alkoholem indukovaná kardiomyopatie, virová myokarditida, takotsubo syndrom, peripartální kardiomyopatie [PPKMP], popř. tachykardií indukované selhání). U jiných může následkem medikamentózní či přístrojové terapie dojít k podstatnému zlepšení, nebo dokonce normalizaci EF LK.

3.2.4 Terminologie vyjadřující závažnost srdečního selhání

Nejběžnější je funkční klasifikace podle NYHA. Tato klasifikace vychází pouze z příznaků, proto existují další vhodnější prognostické klasifikace. Platí, že i pacienti s relativně mírnými příznaky mohou mít vysoké riziko rehospitalizace a úmrtí. Určení prognózy je důležitým vodítkem pro indikaci transplantace srdce a mechanických srdečních podpor (viz kapitolu 9 Pokročilé srdeční selhání).

Tabulka 1 – Definice srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí, mírně sníženou ejekční frakcí a zachovanou ejekční frakcí

HFrEF „reduced EF“	HFmrEF „mildly reduced“	HFpEF „preserved EF“
Symptomy srdečního selhání	Symptomy srdečního selhání	Symptomy srdečního selhání
EF LK ≤ 40 %	EF LK 41–49 %	EF LK ≥ 50 %
	Pozn. přítomnost strukturálního a/nebo funkčního postižení zvyšuje jistotu diagnózy	Strukturální/funkční abnormality konzistentní s diastolickou dysfunkcí LK/↑ plnicím tlakem LK zahrnující ↑ NP

EF LK – ejekční frakce levé komory; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí (heart failure with reduced ejection fraction); NP – natriuretický peptid.

3.3 Epidemiologie a přirozený vývoj srdečního selhání

3.3.1 Incidence a prevalence

Ve vyspělých zemích může incidence srdečního selhání adjustovaná na věk klesat, pravděpodobně to odráží lepší léčbu kardiovaskulárních onemocnění, ale v důsledku stárnutí se celková incidence zvyšuje. V současnosti je v Evropě incidence HF asi 3/1 000 osoboroků (bez ohledu na věk) nebo 5/1 000 osoboroků u dospělých. V dospělé populaci dosahuje prevalence srdečního selhání 12 % dospělých. Prevalence se zvyšuje s věkem: od přibližně 1 % pro osoby ve věku < 55 let až na > 10 % ve věku 70 a více let.

Na základě studií zahrnujících hospitalizované pacienty se ukazuje, že z celé skupiny pacientů se srdečním selháním má 50 % HFrEF a 50 % HFpEF/HFmrEF. Registry srdečního selhání ESC ukazují, že mezi ambulantními pacienty je 60 % léčeno pro HFrEF, 24 % pro HFmrEF a 16 % má HFpEF, dále že poměr žen dosahuje mírně více než 50 %.

3.3.2 Etiologie srdečního selhání

Nejčastější příčiny a doporučená vyšetření ukazuje tabulka 2. Etiologie HF se liší podle geografické oblasti. Ve vyspělých a západoevropských zemích převládá ischemická choroba srdeční a hypertenze.

3.3.3 Přirozený vývoj a prognóza srdečního selhání

Ačkoliv se prognóza nemocných se srdečním selháním významně zlepšila, i nyní není optimální, a navíc stále přetrvává snížená kvalita života. Skutečná mortalita je vyšší než v observačních studiích. Např. v kohortě hrabství Olmsted ve Velké Británii je jednoletá a pětiletá úmrtnost pacientů se všemi typy srdečního selhání 20 %, resp. 53 %. Data Framinghamské studie a analýza Cardiovascular Health Study (CHS) uvádějí úmrtnost 67 % do pěti let od stanovení diagnózy. Prognóza u žen a u pacientů s HFmrEF je mírně lepší. Ukazuje se, že progrese poklesu ejekční frakce (HFmrEF do HFrEF) je rizikovější než stabilní HFrEF. Přesto se prognóza nemocných se srdečním selháním za poslední dekády významně zlepšila.

Pacienti se srdečním selháním jsou přibližně jedenkrát ročně hospitalizováni. Analýza dat z hrabství Olmsted ukazuje, že mezi roky 2000 a 2010 byla průměrná frekvence hospitalizací 1,3 na osobu a rok. Většina z nich (63 %) byla pro nekardiální příčiny. Některé evropské studie (analýzy dat ze Spojeného království) ukázaly nárůst počtu hospitalizací u pacientů se srdečním selháním mezi léty 1998 a 2017 jak z kardiálních (o 28 %), tak z nekardiálních příčin (o 42 %). Toto zvýšení bylo patrné především u žen (pravděpodobně vlivem častějších komorbidit).

Tabulka 2 – Příčiny srdečního selhání, projevy onemocnění, specifická vyšetření

Příčiny srdečního selhání	Klinická manifestace	Specifická vyšetření
Ischemická choroba srdeční	Infarkt myokardu Angina pectoris nebo „ekvivalent anginy" Arytmie	Koronární angiografie CT koronarografie Zobrazovací zátěžové testy (echokardiografie, scintigrafie myokardu, CMR)
Hypertenze	Srdeční selhání se zachovanou systolickou funkcí Maligní hypertenze/akutní plicní edém	24h ambulantní TK Plazmatické metanefriny, zobrazení renálních tepen Renin a aldosteron
Chlopenní vady	Primární chlopenní vady, např. aortální stenóza Sekundární onemocnění chlopní/chlopenní vady, např. funkční regurgitace Vrozené onemocnění chlopní/chlopenní vady	Echokardiografie transezofageální/zátěžová
Arytmie	Síňové tachyarytmie Komorové arytmie	Ambulantní monitorování EKG Elektrofyziologické vyšetření, je-li indikováno
Kardiomyopatie	Všechny Dilatační Hypertrofická Restriktivní ARVC Peripartální Takotsubo syndrom Toxiny: alkohol, kokain, železo, měď	CMR, genetické testování Oboustranná srdeční katetrizace CMR, angiografie Stopové prvky, toxikologie, LFT, GGT
Vrozená onemocnění srdce	Vrozeně korigovaná/opravená transpozice velkých tepen Zkraty Korigovaná Fallotova tetralogie Ebsteinova anomálie	CMR
Infekční	Virová myokarditida Chagasova nemoc HIV Lymeská nemoc	CMR, EMB Sérologie
Vyvolané léky	Antracykliny Trastuzumab Inhibitory VEGF „Check-point" inhibitory Inhibitory proteasomu Inhibitory RAF + MEK	

Pokračování na další straně

Příčiny srdečního selhání	Klinická manifestace	Specifická vyšetření
Infiltrativní	Amyloidóza	Elektroforéza bílkovin séra, volné lehké řetězce, Bence-Jonesův protein, scintigrafie skeletu, CMR, CT-PET, EMB
	Sarkoidóza	Koncentrace ACE v séru, CMR, FDG-PET, CT hrudníku, EMB
	Neoplazie	CMR, EMB
Střádavá onemocnění (tezaurizmózy)	Hemochromatóza	Vyšetření metabolismu železa, genetické vyšetření, CMR (T2* zobrazení), EMB
	Fabryho nemoc	α-galaktosidáza A, genetika, CMR (mapování T1)
	Onemocnění z ukládání glykogenu	
Onemocnění endokardu	Radioterapie	CMR
	Endomyokardiální fibróza/eozinofilie	EMB
	Karcinoid	24h moč. 5-HIAA
Onemocnění perikardu	Kalcifikace	CT hrudníku, CMR, katetrizace pravého a levého srdce
	Infiltrativní procesy	
Metabolická a endokrinní onemocnění	Endokrinní onemocnění	TFT, plazmatické metanefriny, renin, aldosteron, kortizol
	Poruchy výživy (nedostatek thiaminu, vitaminu B_1 a selenu)	Plazmatické nutrienty
	Autoimunitní onemocnění	ANA, ANCA, revmatologická stanovení
Neuromuskulární onemocnění	Friedreichova ataxie	Vyšetření nervosvalového vedení, elektromyogram, genetika
	Svalové dystrofie	CK, elektromyogram, genetika

5-HIAA – kyselina 5-hydroxyindoloctová; ACE – angiotenzin konvertující enzym; ANA – antinukleární protilátky; ANCA – antinukleární cytoplazmatické protilátky; ARVC – arytmogenní kardiomyopatie pravé komory; CK – kreatinkináza; CMR – srdeční magnetická rezonance; CT – výpočetní tomografie; EKG – elektrokardiogram; EMB – endomyokardiální biopsie; FDG – fluordeoxyglukóza; GGT – gama-glutamyl transferáza; h – hodina; HIV – virus lidské imunodeficience; LFT – jaterní funkční test; LGE – pozdní sycení gadoliniem; MEK – mitogenem aktivovaná proteinkináza; PET – pozitronová emisní tomografie; TFT – vyšetření funkce štítné žlázy; TK – krevní tlak; VEGF – vaskulární endoteliální růstový faktor.

Riziko hospitalizace je asi 1,5krát vyšší u diabetiků. Mezi prediktory hospitalizací pacientů se srdečním selháním patří především fibrilace síní, vyšší index tělesné hmotnosti, vyšší hodnota glykovaného hemoglobinu a snížená glomerulární filtrace. V příštích 25 letech se očekává nárůst hospitalizací pro srdeční selhání až o 50 %.

4 Chronické srdeční selhání

4.1 Klíčové kroky v diagnostice chronického srdečního selhání

Diagnóza chronického srdečního selhání vyžaduje přítomnost symptomů a/nebo známek srdečního selhání a objektivní průkaz srdeční dysfunkce (obr. 1). Mezi typické příznaky a známky patří dušnost, únava a otoky kotníků (tabulka 3).

Diagnóza CHF je pravděpodobnější u pacientů s anamnézou infarktu myokardu, arteriální hypertenze, ischemické choroby srdeční, diabetes mellitus, zneužívání alkoholu, chronického onemocnění ledvin, kardiotoxické chemoterapie a u osob s rodinnou anamnézou kardiomyopatií či náhlého úmrtí.

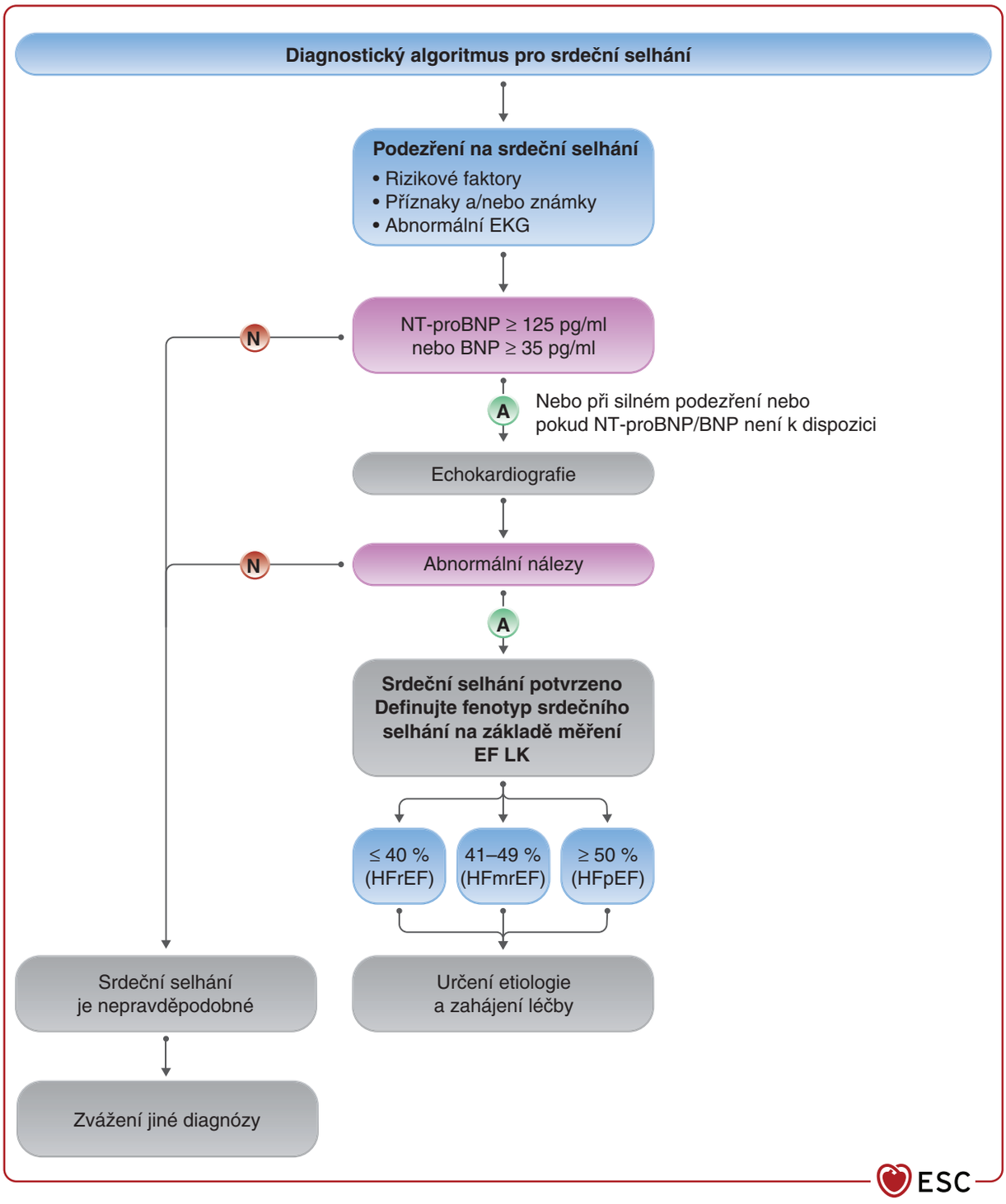
Při podezření na srdeční selhání jsou doporučeny následující diagnostické metody:

1. Elektrokardiogram (EKG). Normální EKG je u pacientů s CHF nepravděpodobné. EKG nález fibrilace síní, patologických kmitů Q, hypertrofie levé komory či rozšířeného komplexu QRS zvyšuje pravděpodobnost diagnózy srdečního selhání a může pomoci pro volbu terapie.
2. Je doporučeno měřit koncentrace natriuretických peptidů. Plazmatické koncentrace natriuretického peptidu typu B (BNP) < 35 pg/ml, N-terminálního

Tabulka 3 – Symptomy a nálezy u srdečního selhání

Symptomy	Fyzikální známky
Typické	**Více specifické**
Dušnost Ortopnoe Paroxysmální noční dušnost Snížená tolerance cvičení Únava, unavenost, prodloužení času na zotavení po cvičení Otoky kotníků	Zvýšený jugulární žilní tlak Hepatojugulární reflux Třetí srdeční ozva (cvalový rytmus) Laterálně posunutý úder srdečního hrotu
Méně typické	**Méně specifické**
Noční kašel Sípání Pocit plnosti (nadýmání) Ztráta chuti k jídlu Zmatenost (zejména u starších lidí) Deprese Palpitace Závrať Synkopa Bendopnoe	Nárůst hmotnosti (> 2 kg/týden) Hubnutí (u pokročilého HF) Kachexie Šelest na srdci Periferní otoky (kolem kotníků, sakrální a skrotální) Plicní chrůpky Pleurální výpotek Tachykardie Nepravidelný puls Tachypnoe Cheynovo–Stokesovo dýchání Hepatomegalie Ascites Chladné končetiny Oligurie Nízký pulsní tlak

HF – srdeční selhání.



Obr. 1 – Diagnostický algoritmus pro srdeční selhání. BNP – natriuretický peptid typu B; EF LK – ejekční frakce levé komory; EKG – elektrokardiografie; HFmrEF – srdeční selhání s ejekční frakcí ve středním pásmu (heart failure with mid-range ejection fraction), srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí (heart failure with mildly reduced ejection fraction); HFpEF – srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí (heart failure with preserved ejection fraction); HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí (heart failure with reduced ejection fraction); NT-proBNP – N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B.

fragmentu natriuretického propeptidu typu B (NT-proBNP) < 125 pg/ml nebo midregionálního proatriálního natriuretického peptidu (MR-proANP) < 40 pmol/l činí diagnózu srdečního selhání nepravděpodobnou.

3. Biochemická vyšetření (urea, kreatinin, elektrolyty v séru, jaterní enzymy, funkce štítné žlázy) a krevní obraz pomohou odlišit srdeční selhání od jiných stavů, poskytují prognostické informace a mohou přispět k terapii onemocnění.

4. Echokardiografie se doporučuje jako klíčové vyšetření pro stanovení funkce myokardu. Kromě hodnoty ejekční frakce poskytne informace o ostatních parametrech: velikosti komor, koncentrické či excentrické hypertrofii levé komory, lokálních poruchách kinetiky (u ischemické choroby srdeční, syndromu takotsubo či myokarditidy), funkci pravé komory, plicní hypertenzi, funkci chlopní a známkách poruchy diastolické funkce.
5. Skiagram hrudníku je doporučen k vyloučení ostatních příčin dušnosti (např. plicní onemocnění). Může poskytnout nálezy, které podporují diagnózu srdečního selhání (např. plicní kongesce či kardiomegalie).

4.2 Natriuretické peptidy

Stanovení plazmatických koncentrací natriuretických peptidů se u pacientů se symptomy srdečního selhání doporučuje jako počáteční diagnostický test k vyloučení diagnózy. Zvýšené koncentrace podporují diagnózu srdečního selhání, jsou užitečné i prognosticky. Je však třeba mít na paměti, že existuje řada kardiálních i nekardiálních příčin, které jsou spojeny se zvýšenou koncentrací NP, což snižuje jejich diagnostickou přesnost (tabulka 4). Tyto příčiny zahrnují fibrilaci síní, vyšší věk a akutní nebo chronické onemocnění ledvin. Naopak koncentrace NP mohou být u obézních pacientů neúměrně nízké.

Tabulka 4 – Příčiny zvýšených koncentrací natriuretických peptidů

Kardiální	Srdeční selhání Akutní koronární syndromy Plicní embolie Myokarditida Hypertrofie levé komory Hypertrofická nebo restriktivní kardiomyopatie Chlopenní srdeční vady Vrozené srdeční vady Síňové a komorové tachyarytmie Kontuze myokardu Kardioverze, výboj ICD Chirurgické zákroky na srdci Plicní hypertenze
Nekardiální	Pokročilý věk Ischemická cévní mozková příhoda Subarachnoidální krvácení Porucha funkce ledvin Porucha funkce jater (především jaterní cirhóza s ascitem) Paraneoplastický syndrom CHOPN Závažné infekce (včetně zápalu plic a sepse) Těžké popáleniny Anémie Závažné metabolické a hormonální abnormality (například tyreotoxikóza, diabetická ketoacidóza)

ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; CHOPN – chronická obstrukční plicní nemoc.

4.2.1 Použití NP v neakutních podmínkách

Diagnostická hodnota NP byla spolu s ostatními klinickými parametry (příznaky a známky, EKG) testována v řadě studií, na jejichž základě byly stanoveny hraniční hodnoty, pod kterými je diagnóza srdečního selhání nepravděpodobná. Horními hranicemi normálu v neakutních případech jsou: 35 pg/ml pro BNP a 125 pg/ml pro NT-proBNP. Negativní prediktivní hodnoty koncentrací NP pod těmito prahovými hodnotami se pohybují od 0,94 do 0,98. V případě MR-proANP lze k vyloučení srdečního selhání použít hodnotu < 40 pmol/l.

Doporučení diagnostických metod u chronického srdečního selhání

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
BNP/NT-proBNP	I	B
Dvanáctisvodové EKG	I	C
Transtorakální echokardiografie	I	C
Skiagram hrudníku	I	C
Rutinní biochemické vyšetření na komorbidity, včetně úplného krevního obrazu, urey, elektrolytů, funkce štítné žlázy, glykemie nalačno a HbA_{1c}, lipidů a metabolismu železa (TSAT a feritin)	I	C

BNP – natriuretický peptid typu B; EKG – elektrokardiogram; HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin; NT-proBNP – N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B; TSAT – saturace transferinu.

4.3 Vyšetření pro určení příčiny srdečního selhání

Doporučená vyšetření pro určení etiologie srdečního selhání jsou shrnuta v tabulce 2. U pacientů, u kterých se zvažuje koronární revaskularizace, lze použít zátěžovou echokardiografii (farmakologická nebo fyzická zátěž) pro hodnocení zátěží indukované ischemie. Zátěžovou echokardiografii lze použít při diagnostice HFpEF, chlopenním

Tabulka 5 – Dávky doporučených léků

	Úvodní dávka	Cílová dávka
Inhibitory ACE		
Captopril	6,25 mg 3× denně	50 mg 3× denně
Enalapril	2,5 mg 2× denně	10–20 mg 2× denně
Lisinopril	2,5–5,0 mg 1× denně	20–35 mg 1× denně
Ramipril	2,5 mg 2× denně	5 mg 2× denně
Trandolapril	0,5 mg 1× denně	4 mg 1× denně
ARNI		
Sacubitril/valsartan	49/51 mg 2× denně	97/103 mg 2× denně
Beta-blokátory		
Bisoprolol	1,25 mg 1× denně	10 mg 1× denně
Carvedilol	3,125 mg 2× denně	25 mg 2× denně
Metoprolol sukcinát	12,5–25 mg 1× denně	200 mg 1× denně
Nebivolol	1,25 mg 1× denně	10 mg 1× denně
MRA		
Eplerenon	25 mg 1× denně	50 mg 1× denně
Spironolacton	25 mg 1× denně	50 mg 1× denně
Inhibitory SGLT2		
Dapagliflozin	10 mg 1× denně	10 mg 1× denně
Empagliflozin	10 mg 1× denně	10 mg 1× denně

Pokračování na další straně

Další přípravky		
Candesartan	4 mg 1× denně	32 mg 1× denně
Losartan	50 mg 1× denně	150 mg 1× denně
Valsartan	40 mg 2× denně	160 mg 2× denně
Ivabradin	5 mg 2× denně	7,5 mg 2× denně
Vericiguat	2,5 mg 1× denně	10 mg 1× denně
Digoxin	0,0625 mg 1× denně	0,250 mg 1× denně
Hydralazin/Izosorbid dinitrát	37,5/20 mg 3× denně	75/40 mg 3× denně

ACE – angiotenzin konvertující enzym; ARNI – inhibitory angiotenzinových receptorů a neprilysinu; MRA – antagonisté mineralokortikoidních receptorů; SGLT2 – sodíko-glukózové kotransportéry 2.

postižení či dušnosti nejasné etiologie. Srdeční magnetická rezonance (CMR) s hodnocením pozdního sycení gadoliniem (LGE), T1 mapováním a hodnocením extracelulárního objemu může identifikovat myokardiální fibrózu/jizvu, které jsou u pacientů s ischemickou chorobou srdeční (ICHS) lokalizovány typicky subendokardiálně, na rozdíl od „mid-wall" lokalizace těchto změn u nemocných s dilatační kardiomyopatií. CMR umožňuje navíc diagnostikovat strukturální změny myokardu, např. při myokarditidě, amyloidóze, sarkoidóze, Chagasově a Fabryho chorobě, LV non-kompaktní kardiomyopatii, hemochromatóze či arytmogenní kardiomyopatii. Koronární angiografie provedená pomocí výpočetní tomografie (CTCA) může být zvážena pro vyloučení ICHS u pacientů s nízkou až střední předtestovou pravděpodobností ICHS nebo u nemocných

Doporučení specializovaných diagnostických testů pro vybrané pacienty s chronickým srdečním selháním k detekci reverzibilní/léčitelné příčiny srdečního selhání

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
CMR		
CMR se doporučuje pro posouzení struktury a funkce myokardu u osob při špatné echokardiografické vyšetřitelnosti.	I	C
CMR se doporučuje pro charakterizaci myokardu při podezření na infiltrativní onemocnění, Fabryho chorobu, zánětlivá onemocnění (myokarditidu), non-kompaktní levou komoru, amyloidózu, sarkoidózu, přetížení železem/hemochromatózu.	I	C
CMR s LGE by mělo být zvažováno pro rozlišení mezi ischemickým a neischemickým poškozením myokardu u nemocných s dilatační kardiomyopatií.	IIa	C
Invazivní koronarografie (u těch, kteří jsou zvažováni pro potenciální koronární revaskularizaci)		
Invazivní koronarografie se doporučuje u pacientů s anginou pectoris přetrvávající i přes farmakologickou léčbu nebo v případě výskytu symptomatických komorových arytmií.	I	B
Může být zvážena u pacientů s HFrEF se střední až vysokou předtestovou pravděpodobností ICHS a přítomností ischemie při neinvazivních zátěžových testech.	IIb	B
Neinvazivní vyšetření		
CT koronární arteriografie by měla být zvážena u pacientů s nízkou až střední předtestovou pravděpodobností ICHS nebo u pacientů s nejednoznačnými výsledky neinvazivních zátěžových testů s cílem vyloučit významnou stenózu koronární tepny.	IIa	C
Neinvazivní zátěžové zobrazování (CMR, zátěžová echokardiografie, SPECT, PET) lze zvážit pro posouzení ischemie myokardu a viability u pacientů s ICHS, u kterých se uvažuje o koronární revaskularizaci.	IIb	B
Zátěžové vyšetření lze zvážit u nemocných pro posouzení reverzibility ischemie myokardu a příčiny dušnosti.	IIb	C
Zátěžové vyšetření (spiroergometrie)		
Je doporučeno jako součást vyšetření u nemocných před transplantací srdce a/nebo mechanickou srdeční podporou.	I	C
By mělo být zváženo pro optimalizaci kardiovaskulární rehabilitace.	IIa	C
By mělo být zváženo pro identifikaci příčiny nevysvětlené dušnosti a/nebo netolerance cvičení.	IIa	C
Pravostranná katetrizace		
Je doporučena u pacientů se závažným srdečním selháním, kteří jsou vyšetřováni před transplantací srdce nebo mechanickou srdeční podporou.	I	C
By měla být zvážena u pacientů, u kterých se předpokládá, že srdeční selhání by mohlo být způsobeno konstriktivní perikarditidou, restriktivní kardiomyopatií, vrozenou srdeční vadou a vysokým srdečním výdejem.	IIa	C
By měla být zvážena u pacientů s podezřením na plicní hypertenzi (na základě echokardiografie) s cílem potvrdit diagnózu a posoudit její reverzibilitu před korekcí chlopenní vady či strukturálního onemocnění srdce.	IIa	C
Může být zvážena u vybraných pacientů k potvrzení diagnózy HFpEF.	IIb	C
Endomyokardiální biopsie		
EMB by měla být zvážena u pacientů s rychle progredujícím srdečním selháním, pokračujícím i přes standardní léčbu, pokud existuje pravděpodobnost konkrétní diagnózy, prokazatelné pouze vyšetřením vzorků myokardu.	IIa	C

CMR – srdeční magnetická rezonance; EMB – endomyokardiální biopsie; HFpEF – srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí (heart failure with preserved ejection fraction); HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí (heart failure with reduced ejection fraction); ICHS – ischemická choroba srdeční; LGE – pozdní sycení gadoliniem; PET – pozitronová emisní tomografie; SPECT – jednofotonová emisní výpočetní tomografie.

s nejednoznačnými výsledky zátěžových testů. K detekci ischemie a viability, zánětu či infiltrace myokardu lze také použít jednofotonovou emisní výpočetní tomografii (SPECT). Scintigrafii s bisfosfonátem značeným technecium (Tc) je možné využít s vysokou senzitivitou a specificitou pro průkaz transtyretinové amyloidózy.

5 Srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí

5.1 Diagnóza srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí (HFrEF)

Diagnóza srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí (HFrEF) vyžaduje symptomy a/nebo známky srdečního selhání a sníženou ejekční frakci (EF ≤ 40 %). Ejekční frakce je obvykle měřena echokardiograficky. Algoritmus diagnostiky je uveden v kapitole 4.

5.2 Farmakologická léčba srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí

Jsou tři hlavní cíle léčby HFrEF: snížení mortality, prevence hospitalizací a zlepšení kvality života.

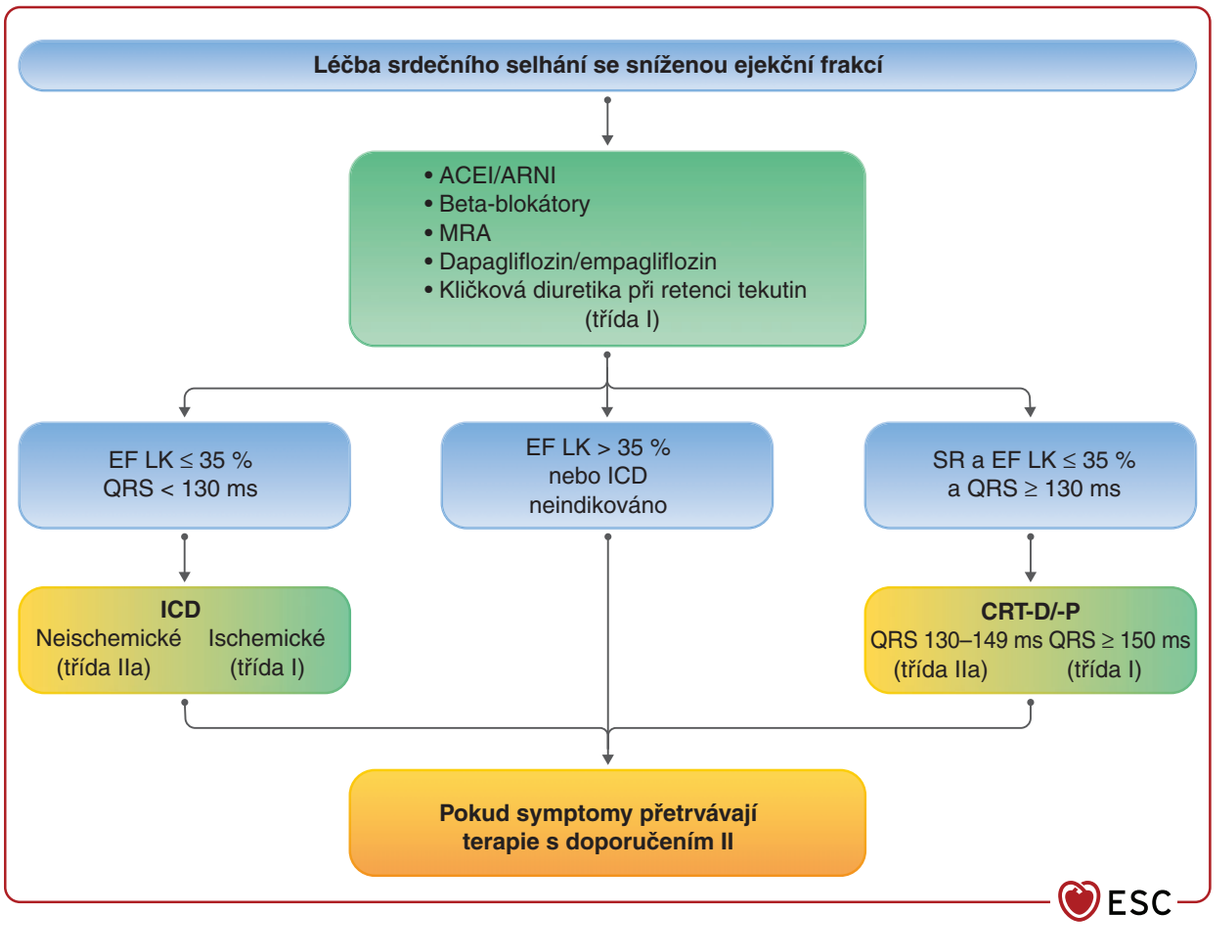
5.2.1 Základní principy farmakoterapie u nemocných se srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí

Základem léčby je modulace systému renin-angiotenzin-aldosteron pomocí inhibitorů angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI) nebo inhibitorů angiotenzinových receptorů a neprilysinu (ARNI), dále beta-blokátory a inhibitory mineralokortikoidních receptorů. Tyto léky zlepšují prognózu a snižují symptomy. Měla by být snaha titrovat je do maximálních dávek, resp. dávek ověřených klinickými studiemi. U pacientů netolerujících ACEI je indikována léčba blokátory receptorů AT_1 pro angiotenzin II (ARB) – sartany. Do léčby by dále měly být přidány blokátory SGLT2 dapagliflozin nebo empagliflozin (obr. 2).

5.3 Léky doporučené všem pacientům se srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí

Diuretika jsou doporučena nemocným s objemovým přetížením.

Úvodní a cílové dávky léků ukazuje tabulka 5.



Obr. 2 – Algoritmus léčby srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí. ACEI – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu; ARNI – inhibitory angiotenzinových receptorů a neprilysinu; CRT-D – resynchronizace s defibrilátorem; CRT-P – resynchronizace s pacemakerem; EF LK – ejekční frakce levé komory; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; MRA – antagonisté mineralokortikoidních receptorů; SR – sinusový rytmus.

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
ACEI pro snížení mortality a hospitalizací	I	A
Beta-blokátory pro snížení mortality a hospitalizací	I	A
MRA pro snížení mortality a hospitalizací	I	A
Dapagliflozin a empagliflozin pro snížení mortality a hospitalizací	I	A
Sacubitril-valsartan jako náhrada za ACEI pro snížení mortality a hospitalizací	I	B

ACEI – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu; MRA – antagonisté mineralokortikoidních receptorů.

5.3.1 Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu

ACEI jsou u nemocných s HFrEF lékem první volby pro snížení mortality i morbidity. Klinické studie ukázaly, že zlepšují i symptomy.

5.3.2 Beta-blokátory

Beta-blokátory snižují u nemocných s HFrEF morbiditu i mortalitu a zlepšují symptomy. Měly by být nasazovány u klinicky stabilních nemocných.

5.3.3 Antagonisté mineralokortikoidních receptorů

Antagonisté mineralokortikoidních receptorů (mineralocorticoid receptor antagonists, MRA) spironolacton a eplerenon snižují po přidání k ACEI a beta-blokátorům u nemocných s HFrEF morbiditu a mortalitu.

5.3.4 Duální inhibitory receptorů pro angiotenzin II a neprilysinu (ARNI)

Ve studii PARADIGM-HF sacubitril-valsartan (jediný zástupce ARNI) snižoval u nemocných s HFrEF morbiditu a mortalitu více než enalapril. Použití ARNI by mohlo vést i ke snížení nutnosti podávání kličkových diuretik. Jako nejčastější nežádoucí účinek je udávána hypotenze. Je doporučeno, aby u nemocných, kteří zůstávají při léčbě ACEI nebo ARB symptomatičtí, byly tyto přípravky nahrazeny pomocí ARNI.

5.3.5 Inhibitory sodíko-glukózového kontrasportéru 2 – gliflozíny

Dapagliflozin ve studii DAPA-HF zlepšil prognózu nemocných s HFrEF ve funkční třídě NYHA II–IV, pokud byl přidán k zavedené medikaci. Podobný efekt měl i empagliflozin ve studii EMPEROR-REDUCED. Proto je doporučeno přidat k léčbě ACEI/ARNI, beta-blokátory a MRA navíc ještě inhibitory sodíko-glukózových kotransportérů 2 (SGLT2). Inhibitory SGLT2 mohou zvyšovat riziko genitálních infekcí.

5.4 Další léky doporučené nemocným se srdečním selháním a sníženou ejekční frakcí nebo zvažované pro selektované podskupiny nemocných

- Kličková diuretika jsou doporučena nemocným s HFrEF a známkami/symptomy kongesce – *doporučení IC*.
- Blokátory receptoru AT_1 pro angiotenzin II (sartany) se doporučují pro nemocné, kteří netolerují ACEI či ARNI – *doporučení IB.*
- Blokátory kanálu If – ivabradin by měl být zvážen u symptomatických nemocných s EF ≤ 35%, sinusovým rytmem a srdeční frekvencí nad 70/minutu – *doporučení IIa B*.
- Solubilní stimulátor guanylát cyklázového receptoru – vericiguat může být zvážen u nemocných ve funkční třídě NYHA II–IV, kteří se klinicky horší i přes léčbu ACEI či ARNI – *doporučení IIb B*.
- Hydralazin a izosorbid dinitrát by měly být zváženy u černošských nemocných s EF < 35 % a/nebo < 45 % v kombinaci s dilatací levé komory ve funkční třídě NYHA III–IV – *doporučení IIa B*.
- Hydralazin a izosorbid dinitrát mohou být zvažovány u nemocných se symptomatickým HFrEF, kteří netolerují ACEI, ARNI či ARB – *doporučení IIb B*.
- Digoxin může být zvážen u symptomatických nemocných s HFrEF a sinusovým rytmem – *doporučení IIb B*.

Aktivátor srdečního myosinu omecamtiv mecarbil byl ve studii GALACTIC-HF sice účinný, ale neovlivnil mortalitu. V současné době není k léčbě srdečního selhání schválen.

6 Implantace defibrilátoru a srdeční resynchronizační léčba u HFrEF

6.1 Implantace defibrilátoru

Doporučení pro implantaci kardioverteru-defibrilátoru (ICD)

	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Sekundární prevence		
Implantace ICD je doporučena u nemocných, kteří přežili epizodu komorové tachykardie, pokud tato arytmie nebyla vyvolána odstranitelnou příčinou a předpokládá se přežití déle než jeden rok s dobrou kvalitou života. Výjimkou je vznik arytmie v prvních 48 hodinách po infarktu myokardu (IM).	I	A
Primární prevence		
1. Implantace ICD je doporučena u nemocných s chronickým srdečním selháním (CHF) ve funkční třídě NYHA II–III ischemické etiologie s ejekční frakcí levé komory (EF LK) ≤ 35 %, zjištěné po třech a více měsících optimální farmakoterapie, pokud se předpokládá přežití déle než jeden rok s dobrou kvalitou života. Výjimkou je období prvních 40 dní po IM.	I	A
2. Nemocní s CHF ve funkční třídě NYHA II a III neischemické etiologie za stejných podmínek jako v bodě 1.	IIa	A
Implantace ICD není doporučena:		
* v prvních 40 dnech po IM;	III	A
* u nemocných s velmi pokročilým srdečním selháním NYHA IV, pokud nejsou kandidáty resynchronizační léčby, implantace mechanické podpory nebo transplantace (Tx) srdce.	III	C
Při potřebě výměny přístroje je nutné pečlivé posouzení aktuálního stavu	IIa	B

CHF – chronické srdeční selhání; EF LK – ejekční frakce levé komory; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; IM – infarkt myokardu; NYHA – New York Heart Association; Tx – transplantace.

Náhlá srdeční smrt (NSS) má významný podíl na úmrtnosti nemocných s CHF, především u méně pokročilého onemocnění. I když současná komplexní léčba CHF vedla ke snížení výskytu NSS (mezi roky 1999 a 2015 o 44 %), stále zůstává podíl nemocných, u nichž k závažné arytmii dojde. V těchto případech je indikována implantace kardioverteru-defibrilátoru buď po prodělané arytmické příhodě (sekundární prevence), nebo u rizikových pacientů (primární prevence). Základním indikačním kritériem je přítomnost dysfunkce LK (EF ≤ 35 %). Dalším významným rizikovým faktorem je ischemická příčina dysfunkce LK. U neischemické dysfunkce je obecně výskyt NSS nižší. Efekt implantabilních kardioverterů-defibrilátorů (ICD) můžeme očekávat zvláště u mladších pacientů (ve studii DANISH ≤ 70 let) a také u pacientů s některými specifickými diagnózami (laminopatie, sarkoidóza). Indikaci podporuje nález pozdní opacifikace (jizvy) při vyšetření metodou magnetické rezonance. K implantaci ICD se rozhodneme i u nemocných indikovaných k resynchronizační léčbě (viz dále). V některých situacích není implantace ICD doporučována. Jde o nemocné s pokročilým srdečním selháním (NYHA IIIb–IV), pokud nejsou kandidáty dlouhodobé mechanické podpory nebo srdeční transplantace. Implantace není indikovaná též v časném období po IM (v prvních 40 dnech po příhodě nevedla implantace ICD ke zlepšení prognózy). Návrh implantace ICD je vždy nutné diskutovat s pacientem včetně vysvětlení přínosu metody, ale i potenciálních rizik a omezení. U nemocného s implantovaným přístrojem, kde je nutná výměna bateriového zdroje, je nutno pečlivě posoudit aktuální klinickou situaci, která může být odlišná od stavu, kdy byla provedena první implantace. Důležitá je otázka správného naprogramování ICD, základním nastavením je stimulační funkce při poklesu srdeční frekvence (SF) pod 40/min, antitachykardické funkce při frekvenci více než 200/min. Základní metodou je transvenózní implantace elektrod, tu volíme u naprosté většiny nemocných. Alternativou je subkutánní implantace, kterou je možno zvolit při obtížném žilním přístupu nebo u pacienta se zvýšeným rizikem infekčních komplikací. Při tomto způsobu nelze využít všechny možnosti přístroje.

6.2 Srdeční resynchronizační léčba

Doporučení pro srdeční resynchronizační léčbu (SRL)

	Třída doporučení	Úroveň důkazů
SRL je doporučována jako doplněk optimální farmakoterapie (OMT): u pacientů s CHF se sinusovým rytmem (SR) a QRS ≥ 150 ms při blokádě levého Tawarova raménka (LBBB), s EF LK ≤ 35 %. U těchto nemocných SRL zlepšuje symptomy a snižuje morbiditu i mortalitu.	I	A
U pacientů s CHF vyžadujících komorovou stimulaci (nezávisle na přítomnosti SR, třídě NYHA a šíři komplexu QRS). U těchto nemocných SRL zlepšuje průběh onemocnění.	I	A
SRL má být zvážena u nemocných s CHF a SR s EF LK ≤ 35 %, kde QRS je ≥ 150 ms jiné morfologie než LBBB. SRL zde zlepšuje symptomy a snižuje morbiditu/mortalitu.	IIa	B
SRL má být zvážena u pacientů s CHF se SR a QRS 130–149 ms při morfologii LBBB. SRL zde zlepšuje symptomy a snižuje morbiditu/mortalitu.	IIa	B
SRL může být zvážena u nemocných s CHF se SR, EF LK ≤ 35 % a QRS 130–149 ms jiné morfologie než LBBB. SRL zde zlepšuje symptomy, průběh onemocnění a snižuje mortalitu.	IIb	B
SRL má být zvážena u pacientů s EF LK ≤ 35 % se zavedeným kardiostimulátorem nebo ICD v případě převažující pravokomorové stimulace a zhoršování klinického stavu	IIa	B
SRL není doporučována u pacientů s CHF s QRS ≤ 130 ms, pokud nemají indikaci ke stimulaci pro AV převodní poruchu.	III	A

AV – atrioventrikulární; CHF – chronické srdeční selhání; EF LK – ejekční frakce levé komory; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; LBBB – blokáda levého Tawarova raménka; NYHA – New York Heart Association; SR – sinusový rytmus; SRL – srdeční resynchronizační léčba.

U pacienta se správnou indikací zlepšuje resynchronizační léčba průběh srdečního selhání a snižuje úmrtnost. Zlepšení funkce srdce je spojeno se zlepšením kvality života. Tyto skutečnosti byly doloženy v řadě velkých randomizovaných studií, které srovnávaly srdeční resynchronizační léčbu (SRL) s optimální farmakoterapií (OMT), která většinou zahrnovala i implantaci ICD. Hranice EF LK, která byla podmínkou pro indikaci, byla ve většině studií 35 %. Efekt SRL se nedostaví u všech nemocných, ve skutečnosti jde o spektrum klinických odpovědí, v optimálním případě dojde k úplné úpravě funkce LK (superrespondéři), na druhé straně v určitém procentu se efekt nedostaví. Výraznější efekt můžeme očekávat u nemocných s neischemickou dysfunkcí LK, u žen a u nemocných s výrazně rozšířeným komplexem QRS s morfologií blokády levého Tawarova raménka (LBBB). Jednoznačné doporučení SRL stanovíme při QRS ≥ 150 ms, naopak při QRS ≤ 130 ms může mít SRL nepříznivý efekt a zde implantaci nedoporučíme. U nemocných s dysfunkcí LK, u nichž je indikována implantace kardiostimulátoru pro převodní poruchu, volíme SRL, neboť stimulace samotné pravé komory (PK) by dále zhoršila průběh onemocnění. Pokud má již pacient zavedenu pravokomorovou stimulaci nebo ICD, navrhneme „upgrade" na SRL v případě, že dokumentujeme vysoký stupeň stimulace PK. Většina studií posuzujících SRL byla provedena u nemocných se sinusovým rytmem (SR). U nemocných s fibrilací síní (FS) volíme SRL nejčastěji při LBBB s QRS ≥ 150 ms. Dobrého uplatnění stimulace (vysokého podílu stimulovaných stahů) dosáhneme někdy až provedením ablace atrioventrikulární (AV) junkce. Podmínkou úspěchu resynchronizační léčby je správná indikace, která je založena na posouzení klinického stavu, EKG a zhodnocení funkce LK. Pro posouzení funkce LK nejčastěji využíváme echokardiografické vyšetření, při kterém nalézáme i známky dyssynchronie. Důležitá je též volba správné pozice pro umístění levokomorové elektrody, vysoké procento uplatnění stimulace a někdy i optimalizace síňokomorových a mezikomorových intervalů. Při volbě místa pro zavedení levokomorové elektrody jsme omezeni anatomií koronárního řečiště a někdy i přítomností jizevnaté tkáně v oblasti laterální stěny. Snížené uplatnění

stimulace může být způsobeno komorovými arytmiemi, u nemocných s FS pak nedostatečnou blokádou AV junkce. Nepřímým efektem resynchronizační léčby je možnost optimalizace farmakoterapie, např. snížení dávky diuretika nebo titrace beta-blokátoru.

7 Srdeční selhání s mírně sníženou a se zachovanou ejekční frakcí

7.1 Srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí

7.1.1 Diagnóza HFmrEF (heart failure with mildly reduced ejection fraction)

Je stanovena na základě symptomů a známek, hodnoty ejekční frakce 41–49 %, zvýšení koncentrace natriuretických peptidů (BNP ≥ 35 pg/l nebo NT-proBNP ≥ 125 pg/ml u dosud neléčeného pacienta) a funkčních nebo strukturálních změn srdce.

7.1.2 Klinická charakteristika nemocných s HFmrEF

Je podobná jako u HFrEF, častěji se jedná o mladé muže s ischemickou chorobou srdeční.

7.1.3. Léčba HFmrEF

- Diuretika jsou doporučena na snížení symptomů a známek kongesce – *doporučení I C.*
- ACEI mohou být zváženy s cílem snížit hospitalizace a mortalitu – *doporučení IIb C*.
- ARB mohou být zváženy s cílem snížit hospitalizace a mortalitu u nemocných netolerujících ACEI – *doporučení IIb C*.
- Beta-blokátory mohou být zváženy s cílem snížit hospitalizace a mortalitu – *doporučení IIb C*.
- MRA mohou být zváženy s cílem snížit hospitalizace a mortalitu – *doporučení IIb C*.
- ARNI mohou být zváženy s cílem snížit hospitalizace a mortalitu – *doporučení IIb C*.

7.1.4 Další léky

Ve studii DIG digoxin naznačil u nemocných s HFmrEF trend ke snížení hospitalizací. O ivabradinu není dostatek dat.

7.1.5 Přístrojová léčba

U nemocných s HFmrEF není dostatek dat podporujících účinnost ICD či ICD/SRL.

7.2 Srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí

Pojem srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí (heart failure with preserved ejection fraction, HFpEF) byl poprvé použit ve studii CHARM, která definovala tyto nemocné jako pacienty s ejekční frakcí > 40 %. Teprve později byla zavedena definice HFmrEF. Stále se vede debata, zda je tato klasifikace stejná pro muže a ženy.

7.2.1 Klinická charakteristika nemocných s CHF a zachovanou ejekční frakcí

Pacienti s HFpEF jsou starší, častěji ženy, mají častěji fibrilaci síní, renální insuficienci a jiné než kardiovaskulární komorbidity.

7.2.2 Diagnóza srdečního selhání se zachovanou ejekční frakcí

Bylo navrženo několik klasifikací srdečního selhání se zachovanou ejekční frakcí. Většinou se jedná o echokardiografické parametry a kromě ejekční frakce je komentována velikost levé síně nad 32 ml/m^2 nebo vlna E < 90 cm/s či poměr E/e > 9. Tato doporučení navrhují, že diagnóza by měla zahrnout:

- symptomy a známky srdečního selhání,
- hodnotu ejekční frakce ≥ 50 %,
- objektivní průkaz evidence strukturálních změn srdce.

7.2.3 Léčba srdečního selhání se zachovanou ejekční frakcí

Doporučení uvádějí, že neexistují data pro žádnou léčbu, která ba snižovala mortalitu a/nebo morbiditu *(poznámka: guidelines byla publikována před oznámením výsledků studie EMPEROR-Preserved).* Snížení morbidity a mortality neprokázaly studie PEP-CHF (perindopril), CHARM-Preserved (candesartan), I-PRESERVE (irbesartan), TOPCAT (spironolacton), DIG preserved (digoxin) ani PARAGON-HF (sacubitril/valsartan). I přes nedostatek dat je třeba zmínit, že nemocní s HFpEF mají často hypertenzi a/nebo ischemickou chorobu srdeční a jsou léčeni ACEI nebo sartany. Studie PARAGON-HF ukázala snížení hospitalizací u nemocných s EF < 57 %. Ve studii TOPCAT u populace zařazené v Americe ukázal spironolacton významnou redukci hospitalizací a úmrtí. V současné době probíhají studie s inhibitory SGLT2. Léčba by se měla řídit symptomy, doporučeny jsou diuretika, jak kličková, tak thiazidová – *doporučení I C*. Redukce hmotnosti je nutná u obézních pacientů, stejně tak dobrá kontrola krevního tlaku u hypertoniků – *doporučení I C*. Dyslipidemie by měla být léčena statiny – *doporučení I A*. Inhibitory SGLT2 jsou doporučeny u diabetiků s kardiovaskulárním rizikem – *doporučení I A*. Je doporučeno nekouřit a konzumovat jen minimální množství alkoholu – *doporučení I C*.

8 Multidisciplinární týmový management pro prevenci a léčbu chronického srdečního selhání (tabulky 6, 7)

Multidisciplinární intervence doporučené pro léčbu chronického srdečního selhání

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučuje se zařadit pacienty se srdečním selháním do programu multidisciplinární péče s cílem snížit riziko hospitalizace pro srdeční selhání i mortalitu.	I	A
„Self-management" léčby vede ke snížení rizika hospitalizací pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	I	A
Domácí i klinické programy zaměřené na vedení léčby srdečního selhání zlepšují výsledky a doporučují se ke snížení rizika hospitalizací pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	I	A
K prevenci hospitalizací pro srdeční selhání by mělo být zváženo očkování proti chřipce a pneumokokům.	IIa	B

Doporučení pro rehabilitaci u pacientů s chronickým srdečním selháním

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Cvičení se doporučuje všem pacientům, kteří jsou toho schopni, za účelem zlepšení tolerance zátěže a celkové kvality života a snížení rizika hospitalizací pro srdeční selhání.	I	A
U pacientů se závažnějšími formami onemocnění, pacientů křehkých a pacientů s přidruženými onemocněními by mělo být zváženo zařazení do programu srdeční rehabilitace.	IIa	C

Doporučení pro telemonitoring

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Neinvazivní domácí telemonitoring lze zvážit u pacientů se srdečním selháním ke snížení rizika opakovaných hospitalizací z kardiovaskulárních příčin, hospitalizací pro srdeční selhání a úmrtí z kardiovaskulárních příčin.	IIb	B
Monitoring tlaku v a. pulmonalis za využití bezdrátového monitorovacího systému lze zvážit u symptomatických pacientů se srdečním selháním ke zlepšení klinických výsledků.	IIb	B

Tabulka 6 – Důležité charakteristiky a součásti programu léčby srdečního selhání

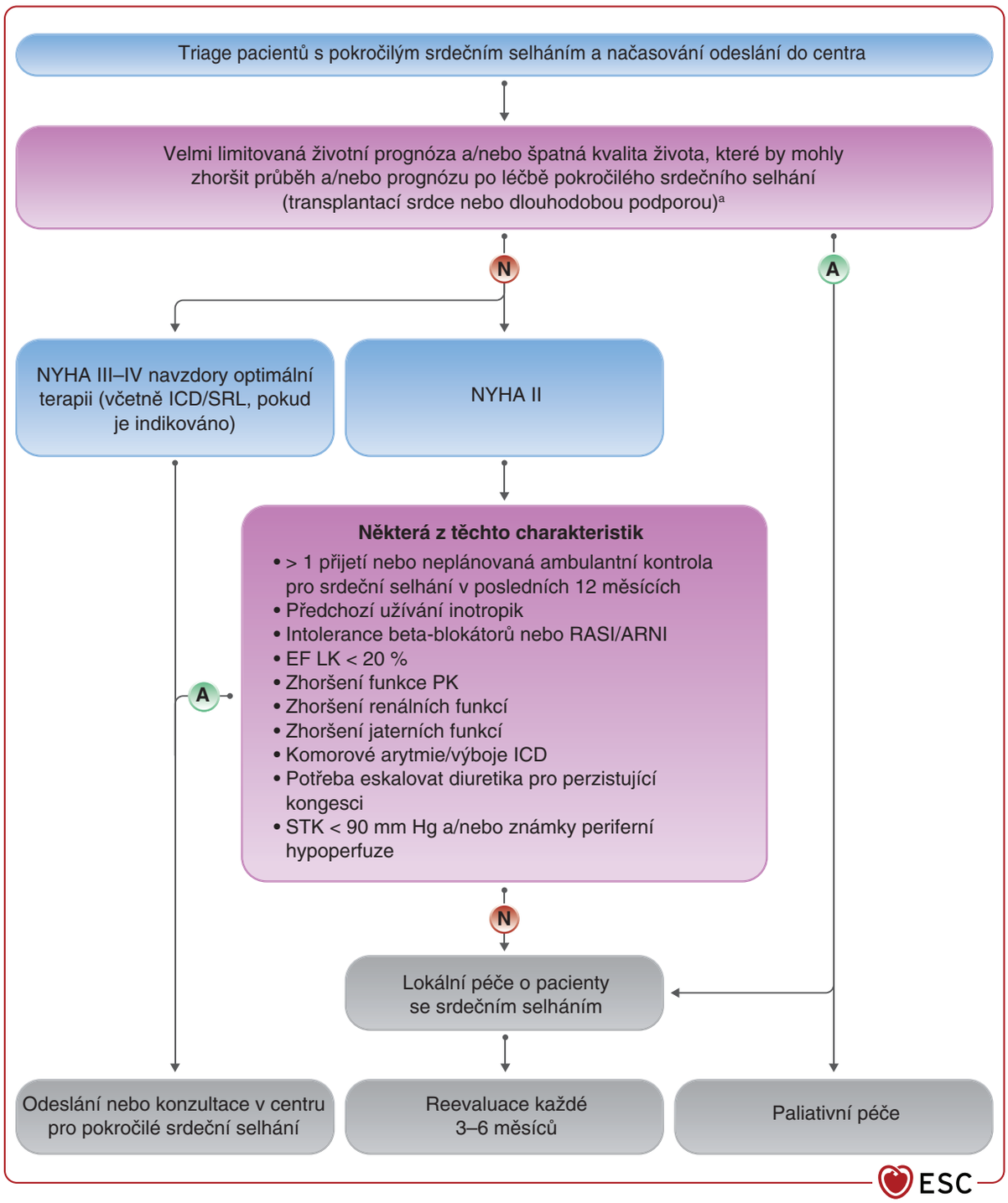
Charakteristiky
1. Zaměření na pacienta respektující jeho individualitu 2. Multidisciplinární charakter 3. Zaměření programu by mělo být flexibilní a mělo by zahrnovat: • prevenci progrese onemocnění • kontrolu příznaků • udržení pacientů v jejich preferovaném místě péče až do konečného stadia srdečního selhání 4. Kompetentní a odborně vzdělaní pracovníci 5. Podpora zapojení pacientů/pečovatelů do pochopení a vedení léčby jejich stavu
Složky
1. Optimalizované vedení léčby – změny životního stylu, farmakologické možnosti, přístrojová léčba 2. Edukace pacientů se zvláštním důrazem na sebepéči a zvládání symptomů 3. Poskytování psychosociální podpory pacientům a rodinným pečovatelům 4. Sledování po propuštění (klinika; domácí návštěvy; telefonická podpora nebo telemonitoring) 5. Snadný přístup ke zdravotní péči, s cílem předcházet dekompenzacím a zvládat je 6. Posouzení (a následná odpovídající intervence) při nevysvětlitelných změnách hmotnosti, výživového a funkčního stavu, kvality života, problémech se spánkem, psychosociálních problémech nebo jiných nálezech (např. laboratorní hodnoty) 7. Přístup k pokročilým možnostem léčby; podpůrná a paliativní péče

Tabulka 7 – Edukace pacienta a „self-management"

Téma edukace	Cíl pro pacienta a pečovatele	Profesionální chování a edukační nástroje
Vysvětlení srdečního selhání	Pochopit příčinu jejich srdečního selhání, příznaky a volbu léčby.	Poskytněte cílené informace.
Průběh srdečního selhání	Porozumět prognóze a různým fázím v průběhu srdečního selhání. Spolupodílet se na rozhodnutích o léčbě, která odpovídají časové pozici pacienta na ose průběhu srdečního selhání.	Citlivě sdělujte informace o prognóze v době diagnózy, v průběhu rozhodování o možnostech léčby, při změně klinického stavu a vždy, když to pacient požaduje.
Léčba		
Léky	Spolupodílet se na rozhodnutích o lécích. Porozumět indikacím, přínosům, potřebě dlouhodobé adherence k lékům, dávkování a nežádoucím účinkům léků. Být schopen rozpoznat obvyklé nežádoucí účinky léků a vědět, jak reagovat při jejich výskytu.	Poskytněte písemné a ústní informace o indikaci, přínosech, dávkování, účincích a nežádoucích účincích. Diskutujte o praktických otázkách, jako je optimální časový plán užívání léků, co dělat v případě vynechané dávky apod. Diskutujte o možných překážkách pro užívání léků. Poraďte ohledně podpůrných pomůcek, jako jsou např. dávkovací krabičky či elektronické upomínky, pokud je to vhodné.
Implantované přístroje	Spolupodílet se na rozhodnutích o implantaci přístroje. Porozumět indikacím, významu a přínosu, rutinním kontrolám i zvládání výjimečných situací spojených s implantovanými přístroji. Být schopen rozpoznat běžné komplikace (včetně rizika nevhodných výbojů defibrilátoru) a vědět, jaké kroky je třeba při jejich výskytu podniknout.	Poskytněte písemné a ústní informace o významu a přínosu implantovaných přístrojů a možných způsobech jejich sledování (vzdálené monitorování). Diskutujte o přínosech a jakémkoli možném dopadu na řízení vozidel. Jasně identifikujte situace, kdy by přístroj mohl být deaktivován nebo explantován. Zapojte pacienta a pečovatele do rozhodování.
Aspekty sebeobsluhy		
Aktivita a cvičení	Provádět pravidelné cvičení a být fyzicky aktivní. Být schopen přizpůsobit fyzickou aktivitu závažnosti symptomů a osobním okolnostem.	Poraďte cvičení, které zohledňuje fyzická a funkční omezení, jako je křehkost či přidružená onemocnění. Odešlete na rehabilitační program nebo jiné aktivity. Diskutujte o možných překážkách, nežádoucích účincích a příležitostech.

Pokračování na další straně

Aspekty sebeobsluhy		
Spánek a dýchání	Rozpoznat důležitost spánku a odpočinku pro kardiovaskulární zdraví. Být schopen rozpoznat problémy se spánkem a vědět, co dělat pro optimalizaci spánku.	Zkontrolujte spánkovou anamnézu. Poraďte a diskutujte o důležitosti dobrého spánku a poskytněte rady týkající se zdravého spánku (včetně načasování diuretik). Posuďte a pečlivě diskutujte o výhodách a škodlivých účincích léků na spaní.
Tekutiny	Zabránit velkým objemům příjmu tekutin. Omezení tekutin na 1,5–2 l/den lze zvážit u pacientů se závažným srdečním selháním či hyponatremií ke zmírnění příznaků a kongesce. Zabránit dehydrataci – při restrikci tekutin zvýšit přechodně jejich příjem při vysokých teplotách prostředí, při vyšší vlhkosti, udržet příjem tekutin při nevolnosti či zvracení.	Poskytněte informace a diskutujte o výhodách a nevýhodách omezení tekutin. Doporučte přizpůsobit příjem tekutin hmotnosti v době zvýšené teploty prostředí, zvýšené vlhkosti, při nevolnosti či zvracení. Upravte doporučení během období akutní dekompenzace a zvažte změnu tohoto omezení v závěru života.
Zdravá strava	Zabránit podvýživě, vědět, jak jíst zdravě, vyhýbat se nadměrnému příjmu kuchyňské soli (> 5 g/den) a udržovat zdravou tělesnou hmotnost.	Diskutujte o současném příjmu potravy, roli kuchyňské soli, roli mikronutrientů. Diskutujte o potřebě doplnění v případě nedostatku živin, ale neexistuje jasná role rutinní suplementace mikronutrientů. Diskutujte o udržení zdravé tělesné hmotnosti.
Alkohol	Být schopen zdržet se nadměrného příjmu alkoholu nebo se zcela vyhnout jeho příjmu, zejména u alkoholem indukované kardiomyopatie. Omezit alkohol podle pokynů pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění.	Přizpůsobit alkoholové poradenství etiologii srdečního selhání, např. abstinence u alkoholem indukované kardiomyopatie. Informujte a diskutujte o příjmu alkoholu podle pokynů prevence kardiovaskulárních nemocí (max. dvě jednotky denně u mužů nebo jedna jednotka denně u žen).
Imunizace	Uvědomit si potřebu imunizace proti chřipce a pneumokokovým onemocněním.	Diskutujte o výhodách a možných překážkách. Poraďte pacientovi ohledně místní imunizační praxe.
Kouření a rekreační drogy	Být si vědom důsledků kouření a rekreačního užívání drog na zdraví. Přestat kouřit (včetně e-cigaret) a rekreačně užívat drogy.	Informujte, diskutujte a pomáhejte při rozhodování. Odešlete ke specializovanému poradenství pro odvykání kouření, vysazení drog a substituční terapii. Zvažte odeslání ke kognitivně behaviorální terapii a psychologické podpoře, pokud si pacient přeje přestat kouřit nebo užívat drogy.
Cestování, volný čas, řízení vozidel	Umět si připravit cestovní a volnočasové aktivity podle fyzické kapacity. Být schopen přijmout informované rozhodnutí o řízení motorových vozidel.	Informujte a diskutujte o praktických otázkách týkajících se cestování na dlouhé vzdálenosti, pobytu v zahraničí, vystavení slunci (účinky amiodaronu), vysoké vlhkosti nebo zvýšené teploty prostředí (dehydratace) a vysoké nadmořské výšky (okysličení). Poskytněte praktické rady týkající se cestování s léky/přístroji (uchovávejte léky v příručních zavazadlech, mějte seznam s léky, název/kartu přístroje a kontakt na centrum, kde jste léčeni). Informujte o místních/národních/mezinárodních předpisech týkajících se řízení vozidel.
Sexuální aktivita	Obnovit nebo přizpůsobit sexuální aktivitu podle fyzické kapacity. Rozpoznat možné problémy se sexuální aktivitou a jejich vztah k srdečnímu selhání nebo jeho léčbě.	Informujte a diskutujte o tom, že sexuální aktivita je bezpečná pro pacienty se srdečním selháním ve stabilizovaném stavu. Poskytněte rady ohledně odstranění faktorů predisponujících k sexuálním problémům. Diskutujte a poskytněte dostupnou farmakologickou léčbu sexuálních problémů. V případě potřeby odešlete ke specialistovi na sexuální poradenství.
Monitorování příznaků a „self-management" symptomů	Sledovat a rozpoznat změny ve známkách a příznacích. Adekvátně reagovat na změny ve známkách a symptomech. Vědět, jak a kdy kontaktovat zdravotnického pracovníka.	Poskytování individualizovaných informací na podporu „self-managementu", například v případě zvyšující se dušnosti, zhoršení otoků nebo náhlého neočekávaného přírůstku hmotnosti o > 2 kg za tři dny mohou pacienti zvýšit dávku diuretika a/nebo upozornit zdravotnický tým.
Život se srdečním selháním		
Psychologické problémy	Být schopen se srdečním selháním žít dobrý život. Být schopen vyhledat pomoc v případě psychických problémů, jako jsou depresivní příznaky, úzkost nebo špatná nálada, které se mohou v průběhu srdečního selhání vyskytnout. Rozpoznat, že pečovatelé nebo rodinní příslušníci mohou být značně ovlivněni a sami potřebují pomoc.	Pravidelně sdělujte informace o nemoci, možnostech léčby a „self-managementu". Pravidelně diskutujte o potřebě podpory. Poskytněte psychologickou podporu nebo odešlete ke specialistovi, když to je nutné.
Rodina, neformální pečovatelé	Mít schopnost požádat o podporu.	Diskutujte preferenci zapojených pečovatelů/rodiny. Při zapojení pacienta a rodiny konejte s respektem.



Obr. 3 – Rozhodovací proces u pokročilého srdečního selhání. ARNI – inhibitory angiotenzinových receptorů a neprilysinu; EF LK – ejekční frakce levé komory; NYHA – New York Heart Association; PK – pravá komora, RASI – inhibitory systému renin-angiotenzin; STK – systolický krevní tlak.
[a] Limitovaná životní prognóza může být kvůli komorbiditám, jako jsou maligní nádory, demence, dysfunkce orgánů, křehkost, nevratné kognitivní poruchy, psychiatrické poruchy nebo psychosociální důvody.

9 Pokročilé srdeční selhání

9.1 Epidemiologie, diagnóza a prognóza

U mnoha pacientů srdeční selhání progreduje do fáze pokročilého srdečního selhání, která je charakterizována perzistencí symptomů navzdory maximální terapii (tabulka 8). Prognóza zůstává závažná, roční mortalita se pohybuje mezi 25–75 %.

Profily Mezinárodního registru pro mechanické podpory oběhu (INTERMACS) byly vyvinuty ke klasifikaci pa-

Tabulka 8 – Aktualizovaná kritéria AHF-ESC z roku 2018 pro pokročilé srdeční selhání

Musejí být splněna všechna uvedená kritéria, která jsou přítomna navzdory optimální léčbě
1. Závažné perzistující symptomy srdečního selhání: pokročilá funkční třída NYHA III nebo NYHA IV
2. Závažná kardiální dysfunkce definovaná alespoň jedním z následujících bodů: • EF LK < 30 % • Izolované pravostranné selhávání • Neoperabilní závažné chlopenní vady • Neoperabilní závažné vrozené abnormality • Perzistující vysoká nebo zvyšující se hodnota BNP nebo NT-proBNP a těžká diastolická dysfunkce nebo strukturální abnormality (podle definice HFpEF)
3. Epizody plicní nebo systémové kongesce vyžadující vysoké dávky i.v. diuretik (nebo kombinaci diuretik) nebo epizody nízkého výdeje vyžadující inotropní či vazoaktivní látky nebo maligní arytmie vyžadující > 1 neplánovanou kontrolu nebo hospitalizaci v posledních 12 měsících
4. Závažné zhoršení zátěžové kapacity kardiálního původu s intolerancí zátěže nebo nízká vzdálenost při šestiminutovém testu chůzí (< 300 m) nebo pVO_2 < 12 ml/kg/min nebo < 50 % predikované hodnoty

BNP – natriuretický peptid typu B; EF LK – ejekční frakce levé komory; HFpEF – srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí (heart failure with preserved ejection fraction); NT-proBNP – N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B; NYHA – New York Heart Association; pVO_2 – parciální tlak kyslíku v žilní krvi.

Tabulka 9 – Profily registru INTERMACS

Profil	**Čas na intervenci**
Profil 1. Kritický kardiogenní šok Pacient se život ohrožující hypotenzí navzdory eskalaci inotropní podpory, kritická orgánová hypoperfuze, často potvrzená zhoršením acidózy a/nebo hodnotou laktátu. „Crash and burn."	Definitivní intervence je třeba v rozmezí hodin.
Profil 2. Progresivní zhoršování Pacient se snižující se funkcí navzdory i.v. inotropní podpoře, může se také manifestovat zhoršováním renálních funkcí, nutriční deplecí, neschopností navodit objemovou rovnováhu. „Sliding on inotropes." Také popisuje snižující se schopnost pacientů tolerovat inotropní terapii.	Definitivní intervence je třeba v rozmezí několika dnů.
Profil 3. Stabilní nebo závislý na inotropní podpoře Pacient se stabilním krevním tlakem, orgánovou funkcí, výživou a symptomy na pokračující i.v. inotropní léčbě nebo dočasné mechanické podpoře nebo na obou, u kterého se projevuje opakované selhání po odpojení z podpory kvůli rekurentní symptomatické hypotenzi nebo ledvinné dysfunkci. „Dependent stability."	Definitivní intervence je elektivní v řádu týdnů do několika měsíců.
Profil 4. „Frequent flyer" (symptomy v klidu) Pacient může být stabilizovaný blízko normálnímu objemovému stavu, ale trpí denními symptomy městnání v klidu nebo při běžné aktivitě. Měl by být intenzivněji léčen a sledován, v některých případech se může odhalit špatná compliance, která by mohla narušit další vývoj.	Definitivní intervence je elektivní v řádu týdnů do několika měsíců.
Profil 5. „Housebound" (vázán doma) Pacient stabilní v klidu a při běžné denní aktivitě, ale není schopen opustit dům. V klidu je bez městnání, ale může mít refrakterní zvýšený objem tekutin, často s ledvinnou dysfunkcí. V případě hraničního stavu výživy a orgánových funkcí může být pacient ve větším riziku než profil 4 a vyžadovat definitivní řešení.	Variabilní urgence, závisí na zvládnutí výživy, orgánových funkcí a aktivitě.
Profil 6. Limitovaný zátěží Pacient bez známek převodnění, stabilizovaný v klidu a při denních aktivitách a menších aktivitách mimo dům. Je však unavený po prvních minutách vyšší aktivity. K potvrzení závažnosti srdečního poškození vyžaduje měření vrcholové spotřeby kyslíku, někdy s hemodynamickým monitoringem. „Walking wounded."	Variabilní, závisí na zvládnutí výživy, orgánové funkci a zátěži.
Profil 7. Pokročilé symptomy NYHA III Pacient bez epizod nestability objemu tekutin, žije bez problémů s omezením při mírné fyzické zátěži.	Není u něj indikována ani mechanická podpora, ani transplantace.

NYHA – New York Heart Association.

cientů s potenciální indikací pro dlouhodobé mechanické podpory. Popisují klinické parametry a charakteristiky, kdy jsou potřeba pokročilé terapie (tabulka 9).

Prognostická stratifikace je důležitá k určení ideálního času pro odeslání pacienta do příslušného vyššího centra. U pacientů s kontraindikacemi k mechanické podpoře nebo k transplantaci srdce by měla být zvážena paliativní péče. Navzdory mnoha prognostickým parametrům je predikce vývoje srdečního selhání obtížná a pacienti jsou do vyšších center často odesíláni pozdě.

Identifikace varovných signálů u pacientů s méně pokročilými symptomy srdečního selhání může umožnit včasné odeslání do centra, a tak může být provedena implantace podpory nebo transplantace dříve, než dojde k mutiorgánovému selhání (obr. 3).

9.2 Léčba

U pacientů s pokročilým srdečním selháním může být potřebná farmakologická léčba a implantace krátkodobých

mechanických podpor do té doby, než je dostupná implantace dlouhodobé podpory či transplantace.

9.2.1 Farmakologická léčba a náhrada ledvinných funkcí

Inotropní látky mohou zlepšit hemodynamické parametry, snížit městnání, zvýšit srdeční výdej a zlepšit periferní perfuzi. Naopak tradiční inotropní látky mohou zhoršit ischemii myokardu a/nebo vyvolat tachyarytmie a zhoršit klinický průběh. Mohou být užívány jako paliativní terapie k odstranění symptomů u pacientů, kde nejsou jiné možnosti léčby. Intermitentní dlouhodobé užívání inotropik může být zváženo u ambulantních pacientů ke zlepšení funkční třídy a kvality života. Pro pacienty s pokročilým srdečním selháním je často charakteristická ledvinná dysfunkce a rezistence na diuretika. V první fázi je navrhováno zdvojnásobení dávky kličkových diuretik, následované současným podáním thiazidových diuretik nebo metolazonu. U pacientů, kteří neodpovídají na diuretika, by měla být zvážena náhrada funkce ledvin. Nejčastějším postupem je ultrafiltrace.

9.2.2 Mechanické podpory oběhu (MP)

9.2.2.1 Krátkodobé mechanické podpory

Krátkodobé mechanické podpory jsou indikovány k úpravě kritické orgánové hypoperfuze a hypoxie v podmínkách kardiogenního šoku. Mohou být použity krátkodobě od pár dnů do několika týdnů. Cílem je podpora perfuze centrální nervové soustavy (CNS) a dalších životně důležitých orgánů k odvrácení acidózy a multiorgánového selhání, než je jasný další postup: srdeční zotavení, přechod k dlouhodobé podpoře nebo transplantaci nebo naopak paliativní postup. Krátkodobé MP by měly být užívány u pacientů s INTERMACS 1 nebo 2 jako přemostění k rozhodnutí (bridge to decision, BTD), přemostění k zotavení (bridge to cardiac recovery, BTR), přemostění k přemostění (bridge to bridge, BTB) k dlouhodobé MP nebo k transplantaci.

9.2.2.2 Dlouhodobé mechanické podpory

Dlouhodobé mechanické podpory jsou indikovány u vybraných pacientů, u kterých je farmakologická terapie nedostatečná nebo krátkodobé MP nevedly k srdečnímu zotavení nebo zlepšení klinického stavu, k prodloužení života a zlepšení jeho kvality nebo k udržení pacienta naživu do transplantace (přemostění k transplantaci, bridge to transplantation, BTT) nebo v případě kontraindikací k transplantaci (přemostění ke kandidatuře, bridge to candidacy, BTC) nebo jako destinační terapie (DT).

Dlouhodobé MP by měly být zváženy u pacientů se skóre INTERMACS 2 až 4 a také u pacientů se skóre 5 a 6, pokud mají vysoce rizikovou charakteristiku (tabulka 10). Pacienti se skóre INTERMACS 1, kteří se zotavují na krátkodobé MP a nemají jiné ireverzibilní orgánové postižení, mohou také profitovat z dlouhodobé MP. Současné dvouleté přežívání pacientů na dlouhodobé MP je srovnatelné s přežíváním po transplantaci, i když nežádoucí účinky ovlivňují negativně kvalitu života.

9.2.3 Transplantace srdce

Transplantace srdce zůstává zlatým standardem léčby pokročilého srdečního selhání, pokud nejsou kontraindikace. Jednoleté potransplantační přežívání je okolo 90 % s mediánem přežití 12,5 roku. Transplantace srdce (OTS – ortotopická transplantace srdce) významně zvyšuje kvalitu života a funkční stav. Z neznámých důvodů je procento pacientů, kteří se vrátí do práce, nižší, než by se očekávalo. Mimo primární dysfunkce štěpu se hlavní

Tabulka 10 – Pacienti potenciálně vhodní k implantaci levostranné srdeční podpory

Pacienti s přetrváváním závažných symptomů navzdory optimální farmakologické a přístrojové léčbě, bez závažné dysfunkce pravé komory a/nebo závažné trikuspidální regurgitace se stabilním psychosociálním zázemím a absencí hlavních kontraindikací,* kteří mají alespoň jeden z následujících stavů:
• EF LK < 25 % a intolerance zátěže pro srdeční selhání nebo při zátěži je pVO_2 < 12 ml/kg/min nebo < 50 % predikované hodnoty.
• > 3 hospitalizace pro srdeční selhání v posledních 12 měsících bez zjistitelné vyvolávající příčiny.
• Závislost na inotropních látkách nebo krátkodobé mechanické podpoře.
• Progresivní orgánová dysfunkce (zhoršení renálních a/nebo hepatálních funkcí, typ II plicní hypertenze, kardiální kachexie) díky snížené perfuzi, a nikoliv kvůli neadekvátně nízkému komorovému plnicímu tlaku (PCWP > 20 mm Hg a STK < 90 mm Hg nebo CI < 2 l/min/m^2).

CI – srdeční index; EF LK – ejekční frakce levé komory; PCWP – tlak v zaklínění plicnice; pVO_2 – parciální tlak kyslíku v žilní krvi; STK – systolický krevní tlak.
* Stabilní psychosociální zázemí znamená porozumění technologii, pacient žijící ve stejné domácnosti se svým pečovatelem, který mu pomůže (žít sám a špatné psychosociální zázemí je kontraindikací LVAD). Hlavní kontraindikace dále zahrnují nemožnost dlouhodobé antikoagulace, infekci, závažnou renální insuficienci a komorové arytmie.

Tabulka 11 – Transplantace srdce: indikace a kontraindikace

Indikace
Pokročilé srdeční selhání
Žádná jiná možnost, kromě LVAD jako most k transplantaci (BTT)
Kontraindikace
Aktivní infekce
Závažné onemocnění periferních tepen nebo cerebrovaskulární nemoc
Farmakologicky ireverzibilní plicní hypertenze (může být zvážena LVAD, aby zvrátila plicní vaskulární rezistenci, následně reevaluace)
Malignita se špatnou prognózou (musí být spolupráce s onkologem ke stratifikaci rizika vzhledem k progresi nádoru nebo rekurence, kterou zvyšuje užívání imunosuprese)
Ireverzibilní jaterní dysfunkce (cirhóza) nebo ireverzibilní ledvinná dysfunkce (clearence kreatininu < 30 ml/min/1,73 m^2). Lze zvážit kombinovanou transplantaci srdce-játra nebo srdce-ledvina.
Systémové onemocnění s multiorgánovým postižením
Jiné závažné komorbidity se špatnou prognózou
Předtransplantační BMI > 35 kg/m^2
Současné užívání alkoholu nebo drog
Psychosociální nestabilita, která po transplantaci brání řádnému sledování a intenzivnímu terapeutickému režimu
Nedostatečná sociální podpora ke zvládnutí compliance v ambulantní péči

BMI – index tělesné hmotnosti; BTT – most k transplantaci (bridge to transplantation); LVAD – levostranná mechanická srdeční podpora.

problémy po OTS týkají nežádoucích účinků imunosupresivní léčby (rejekce, infekce, vaskulopatie štěpu, pozdní selhání štěpu, malignity, ledvinné selhání, hypertenze, diabetes mellitus). Hlavní limitací OTS zůstává nedostatek dárců. Z tohoto důvodu byla rozšířena kritéria pro dárce, zejména možnost vyššího věku dárce. Navíc je třeba pečlivý výběr příjemců, založený na předpokládaném před- a potransplantačním přežívání (oboje je ovlivněno předoperačním stavem a komorbiditami). Indikace a kontraindikace k OTS ukazuje tabulka 11.

Aktivní infekce je relativní kontraindikace transplantace srdce, ale v některých případech může být infekce mechanické podpory levé komory (LVAD) indikací pro transplantaci srdce. Vyšší věk není absolutní kontraindikací. Ačkoliv pacienti mladší 65 let by mohli být vhodnějšími kandidáty vzhledem k jejich očekávané délce života, hodně transplantačních programů akceptuje pacienty až do 70 let věku a v úvahu musí být vzat jak biologický, tak i kalendářní věk. Chirurgická stránka musí být také komplexně posouzena (předchozí sternotomie, ozáření mediastina, vrozené srdeční vady v dospělosti).

Doporučení pro léčbu pacientů s pokročilým srdečním selháním

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Pacienti navrhovaní pro dlouhodobou podporu oběhu musejí mít dobrou compliance a psychosociální podporu a chápat zacházení s přístrojem.	I	C
Transplantace srdce je doporučena pro pacienty s pokročilým srdečním selháním, refrakterním k farmakologické/přístrojové léčbě, kteří nemají absolutní kontraindikace.	I	C
Dlouhodobá mechanická podpora má být zvážena u pacientů s pokročilým HFrEF, kteří navzdory optimální farmakologické a přístrojové léčbě nejsou vhodní pro transplantaci nebo jinou chirurgickou metodu a kteří nemají těžkou dysfunkci pravé komory, ke snížení rizika úmrtí a úpravě symptomů.	IIa	A
Dlouhodobá mechanická podpora má být zvážena u pacientů s pokročilým HFrEF, kteří jsou refrakterní k optimální farmakologické a přístrojové léčbě, jako most k transplantaci, aby se zlepšily symptomy, snížilo riziko hospitalizací pro srdeční selhání a předčasné smrti.	IIa	B
Náhrada ledvinných funkcí by měla být zvážena u pacientů s refrakterním objemovým přetížením a terminálním selháním ledvin.	IIa	C
Kontinuální inotropní a/nebo vazopresorní látky by mohly být zváženy u pacientů s nízkým minutovým výdejem a hypoperfuzí orgánů jako most k mechanické podpoře nebo transplantaci srdce.	IIb	C
Ultrafiltrace může být zvážena u refrakterního objemového přetížení, které nereaguje na diuretickou léčbu.	IIb	C

HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí (heart failure with reduced ejection fraction).

9.2.4 Kontrola symptomů a péče na konci života

Přístup k těmto pacientům je navrhován na bázi paliativního týmu. Paliativní péče snižuje hospitalizace, nemá jasný vlivu na přežití, ale má efekt na kvalitu života a symptomy (tabulka 12).

Je třeba symptomatická léčba, která by mohla zahrnovat další intervence nad rámec optimální léčby:

Dušnost: zvážit opakované dávky opiátů, i když jejich efekt nebyl prokázán. Při užívání opiátů informovat všechny pacienty o vedlejších účincích, jako je zácpa, nauzea, retence moči a změny duševního stavu. V případě selhání opiátů a nefarmakologické léčby mohou být podány jako lék druhé nebo třetí volby benzodiazepiny. Zvyšování koncentrace vdechovaného kyslíku může napomoci k odstranění dušnosti.

Bolest: může být přínosná nefarmakologická péče. Navíc opioidy, oxycodon, hydromorphon a fentanyl jsou považovány za bezpečné a mohou být podávány perorálně, intravenózně a transdermálně zvláště v nemocnicích, paliativní nebo hospicové péči.

Strach a deprese: má být poskytnuta adekvátní konvenční léčba. Plánování a provádění paliativní péče musí být dokumentováno, pravidelně kontrolováno a komunikováno se všemi, kteří se péče o pacienta účastní. Poskytovatelé zdravotní péče by si měli být jisti, že jsou respektována přání pacientů, kdykoliv je to možné. Měli by vzít v úvahu, že pacienti nemusejí nebo nejsou schopni vyjádřit své preference (např. kvůli symptomům nebo kognitivnímu zhoršení) (tabulka 13).

Tabulka 12 – Pacienti, u kterých by měla být zvážena terminální péče

Progresivní funkční zhoršení (fyzické a mentální) a závislost na péči ve většině běžných každodenních aktivit
Symptomy těžkého srdečního selhání se špatnou kvalitou života navzdory optimální farmakologické a nefarmakologické léčbě
Časté hospitalizace nebo jiné těžké epizody dekompenzace navzdory optimální léčbě
Vyloučena srdeční transplantace nebo mechanická podpora oběhu
Kardiální kachexie
Klinický úsudek, že se jedná o konec života

Tabulka 13 – Základní komponenty paliativní péče u pacientů s pokročilým srdečním selháním

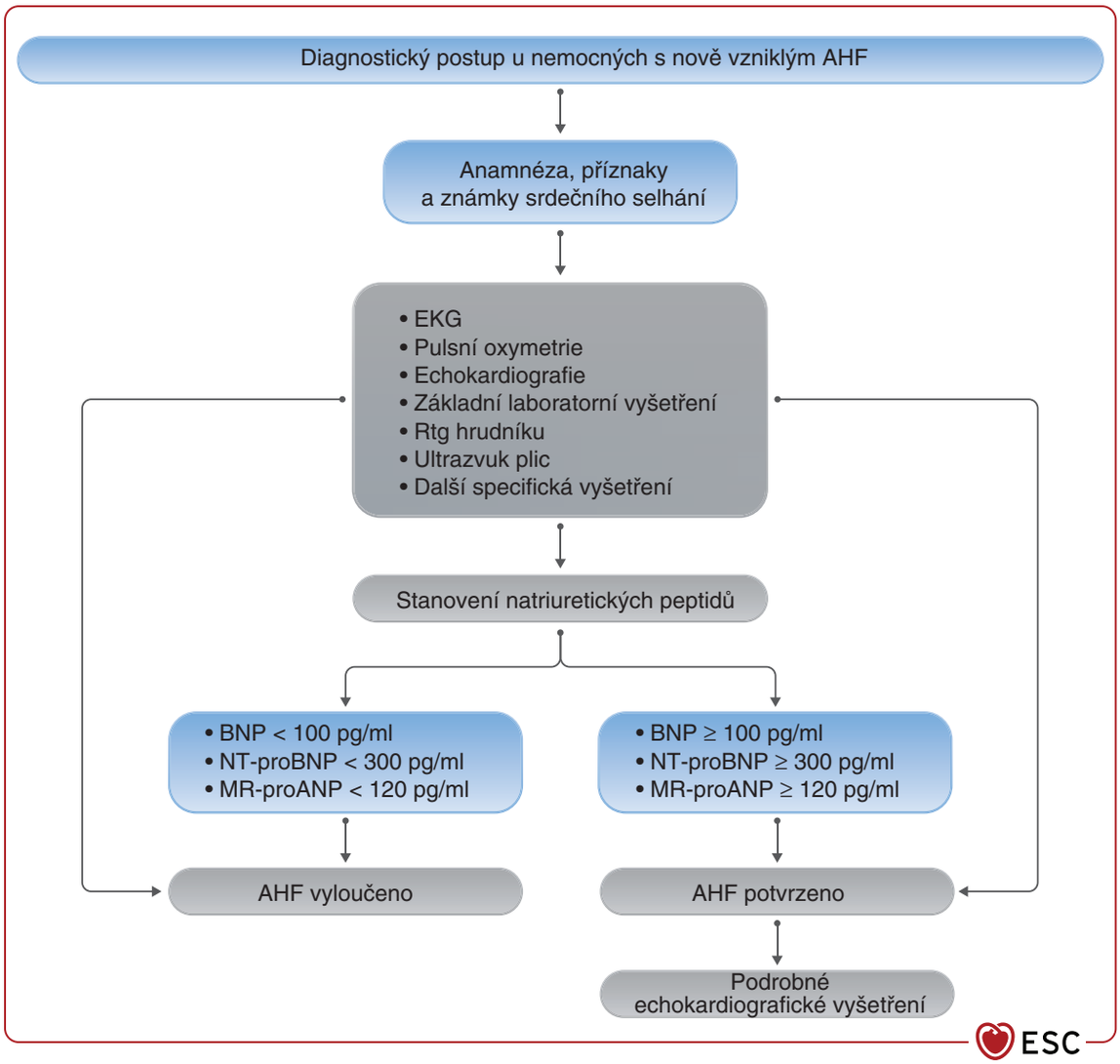
Důraz na zlepšení nebo udržení kvality života pacienta a jeho rodiny na sklonku života
Časté posuzování symptomů pokročilého srdečního selhání a jiných komorbidit (zejména dušnosti a bolesti) a důraz na zmírnění symptomů
Přístup pacienta a jeho rodiny k psychologické podpoře a spirituální péči podle jejich potřeby
Včasné plánování péče se zřetelem na preferenci místa úmrtí a resuscitaci (může zahrnovat deaktivaci přístrojů – ICD a dlouhodobé podpory oběhu, což může vyžadovat multidisciplinární týmové rozhodnutí)

ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor.

10 Akutní srdeční selhání

10.1 Epidemiologie, diagnóza a prognóza

Akutní srdeční selhání označuje stav s rychlým nebo postupným nástupem příznaků a/nebo známek srdečního selhání, které jsou natolik závažné, že je pacient nucen



Obr. 4 – Diagnostický postup u nemocných s nově vzniklým akutním srdečním selháním (AHF). BNP – natriuretický peptid typu B; MR-proANP – midregionální proatriální natriuretický peptid; NT-proBNP – N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B; základní laboratorní vyšetření zahrnuje troponin, kreatinin, minerály, ureu, TSH, jaterní testy, D-dimery a prokalcitonin při suspekci na plicní embolii či infekci, arteriální krevní plyny při respiračním selhání a laktát při hypoperfuzi. Další specifická vyšetření zahrnují koronarografii nebo CT vyšetření.

vyhledat urgentně lékařskou pomoc s případným neplánovaným přijetím do nemocnice. Nemocní s AHF vyžadují neodkladné vyšetření s následným zahájením nebo zintenzivněním léčby, včetně i.v. terapie nebo jiných léčebných intervencí. Akutní srdeční selhání je hlavní příčinou hospitalizací u jedinců starších 65 let a je spojeno s vysokou mortalitou a rizikem rehospitalizací. Nemocniční úmrtnost se pohybuje od 4 % do 10 %., roční mortalita může dosahovat 25–30 %.

Akutní srdeční selhání může být prvním projevem srdečního selhání nebo častěji důsledkem akutní dekompenzace chronického srdečního selhání. Ve srovnání s pacienty s akutně dekompenzovaným srdečním selháním mohou mít nemocní s nově vzniklým srdečním selháním vyšší nemocniční mortalitu, ale nižší mortalitu po propuštění a nižší riziko rehospitalizací.

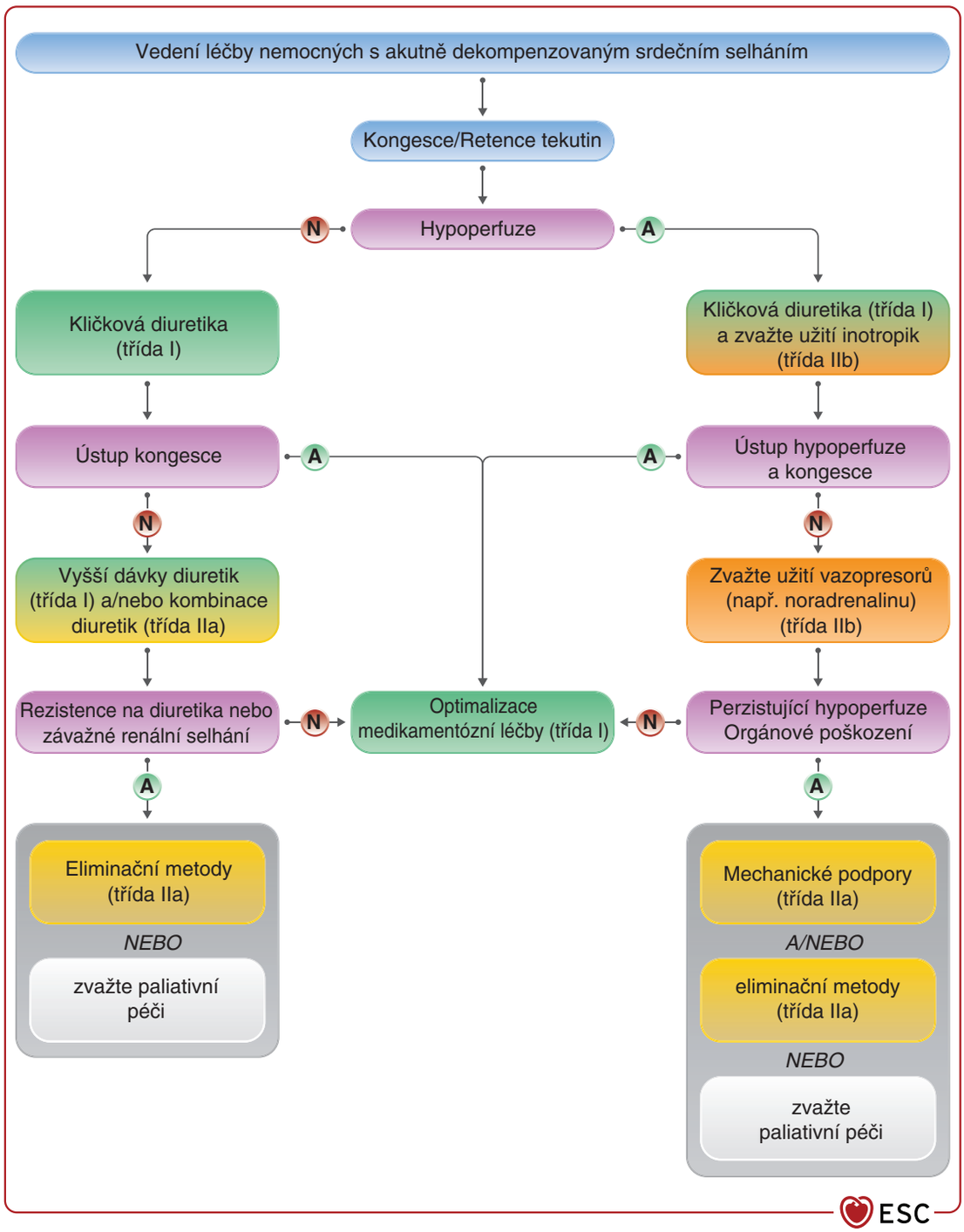
Diagnostický postup u nově vzniklého AHF ukazuje obrázek 4.

10.2. Klinická prezentace

Akutní srdeční selhání se nejčastěji manifestuje jako jeden ze čtyř hlavních klinických projevů, které se ovšem mohou překrývat.

10.2.1 Akutně dekompenzované srdeční selhání

Akutně dekompenzované srdeční selhání (acute decompensated heart failure, ADHF) je nejčastější formou AHF (50–70 % ze všech AHF). Obvykle se vyskytuje u pacientů s anamnézou srdečního selhání a předchozím srdečním onemocněním, s dysfunkcí levé a případně i pravé komory. Na rozdíl od akutního plicního edému má pozvolnější

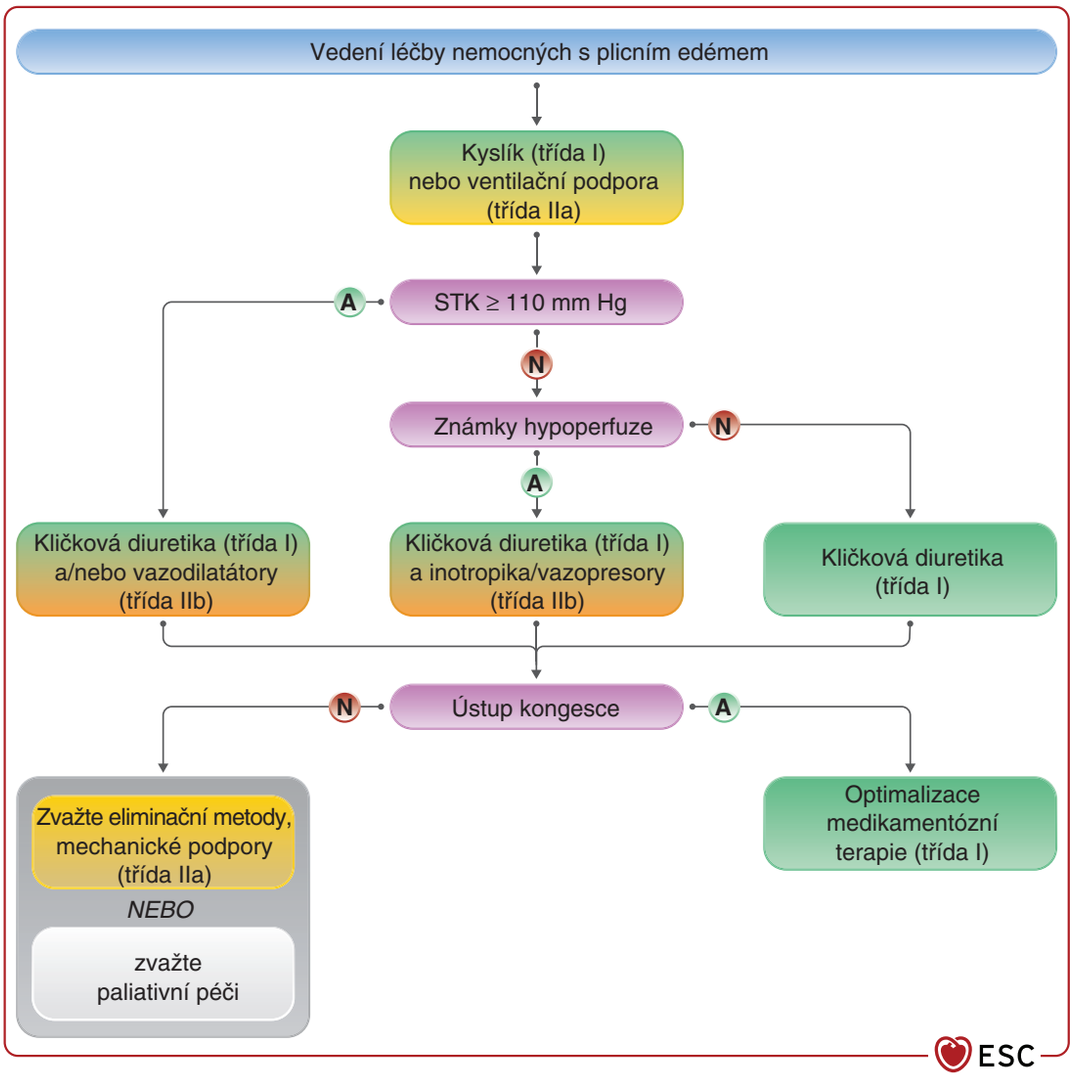


Obr. 5 – Vedení léčby nemocných s akutně dekompenzovaným srdečním selháním

začátek a hlavní změnou je progresivní retence tekutin, někdy spojená s hypoperfuzí. Cílem léčby je identifikace precipitujících faktorů, dekongesce a případně korekce hypoperfuze (obr. 5).

10.2.2. Akutní plicní edém

Akutní plicní edém je způsobený plicní kongescí. Klinická kritéria pro diagnózu akutního plicního edému zahrnují dušnost, ortopnoe, respirační selhání (hypoxemie, hyperkapnie), tachypnoe (> 25 dechů/min) a zvýšenou dechovou práci. Léčebnou strategii tvoří tři základní postupy: (i) podání kyslíku (kontinuální pozitivní přetlak [CPAP], neinvazivní ventilace [NIV], vysokoprůtoková kyslíková léčba [HFNO]), (ii) diuretika, (iii) při vysokém systolickém krevním tlaku vazodilatátory. V případě současně přítomné hypoperfuze jsou indikovány inotropika,



Obr. 6 – Vedení léčby nemocných s plicním edémem. STK – systolický krevní tlak.

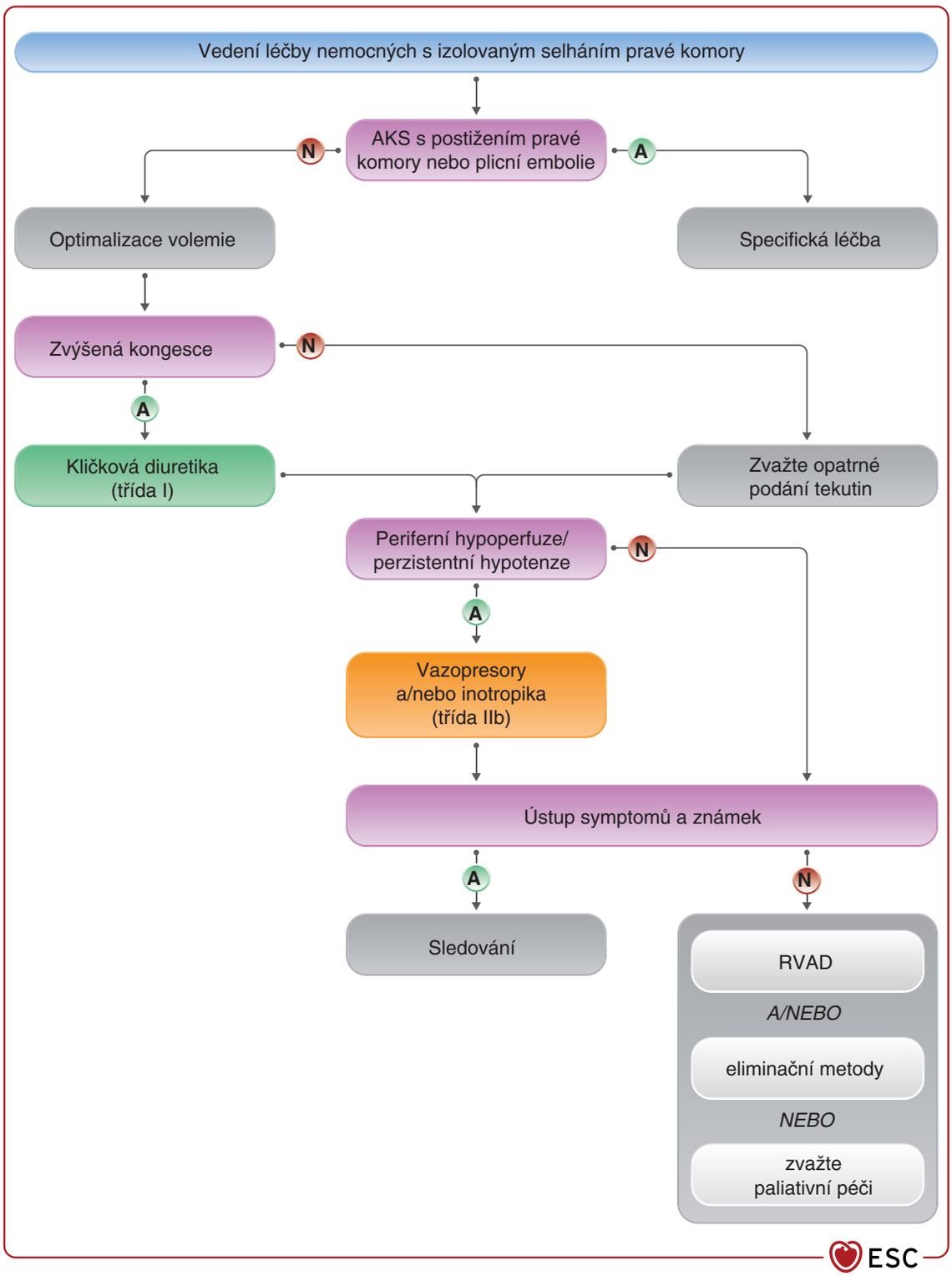
vazopresory či mechanické podpory ke zlepšení perfuze orgánů (obr. 6).

10.2.3 Izolované selhání pravé komory

Selhání pravé komory je spojeno se zvýšeným tlakem v pravé síni a se systémovou kongescí. Selhání pravé komory může také zhoršit plnění levé komory a v konečném důsledku snížit systémový srdeční výdej prostřednictvím komorové interdependence. Při žilní kongesci jsou často první volbou diuretika. Noradrenalin a/nebo inotropika jsou indikovány při nízkém srdečním výdeji a hemodynamické nestabilitě. Výhodná mohou být inotropika snižující srdeční plnicí tlaky (tj. levosimendan, inhibitory fosfodiesterázy typu III). Protože inotropika mohou zhoršovat arteriální hypotenzi, lze je v případě potřeby kombinovat s noradrenalinem (obr. 7).

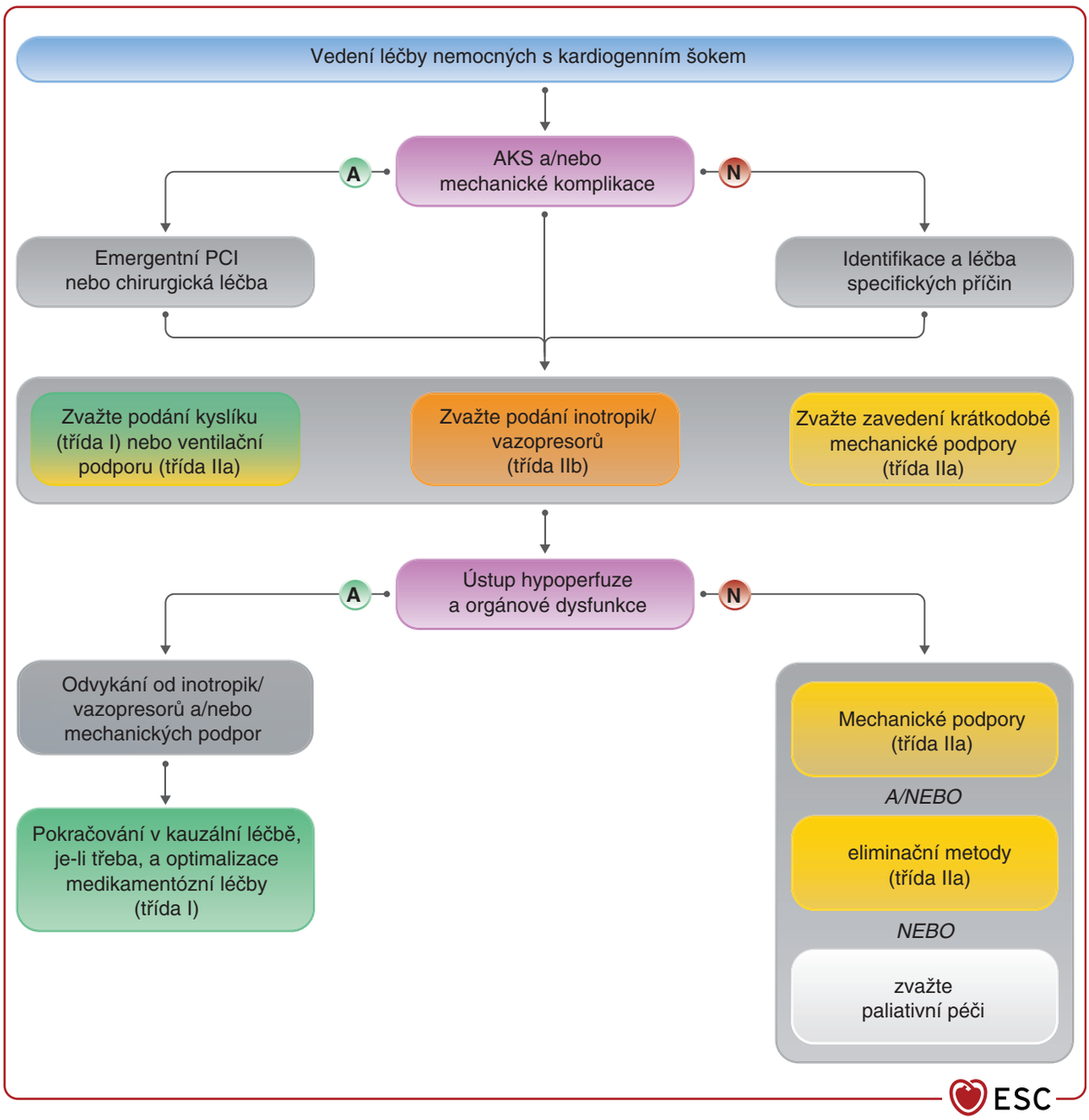
10.2.4 Kardiogenní šok

Kardiogenní šok je syndrom způsobený primárně srdeční dysfunkcí, vedoucí k nedostatečnému srdečnímu výdeji s následnou život ohrožující tkáňovou hypoperfuzí, která může vyústit v multiorgánové selhání a smrt. Diagnostika kardiogenního šoku vyžaduje přítomnost klinických známek hypoperfuze, jako jsou studené zpocené končetiny, oligurie, encefalopatie, závratě, nitkovitý puls. Kromě toho jsou přítomny biochemické projevy hypoperfuze – zvýšený kreatinin, metabolická acidóza a zvýšený laktát – odrážející tkáňovou hypoxii a alterace buněčného metabolismu vedoucí k orgánové dysfunkci. Je třeba připomenout, že hypoperfuze není vždy doprovázena hypotenzí, protože krevní tlak může být zachován kompenzač-



Obr. 7 – Vedení léčby nemocných s izolovaným selháním pravé komory. AKS – akutní koronární syndrom; RVAD – pravostranná mechanická srdeční podpora (right ventricular assist device).

ní vazokonstrikcí za cenu zhoršené tkáňové perfuze a oxygenace. Léčba kardiogenního šoku by měla vždy začít co nejdříve. Včasná identifikace a léčba základní příčiny spolu s hemodynamickou stabilizací a úpravou orgánové dysfunkce jsou klíčovými léčebnými postupy (obr. 8).



Obr. 8 – Vedení léčby nemocných s kardiogenním šokem. AKS – akutní koronární syndrom; PCI – perkutánní koronární intervence.

10.3 Vedení léčby akutního srdečního selhání

10.3.1 Obecné aspekty

Léčebný přístup u akutního srdečního selhání lze rozdělit na tři fáze (přednemocniční, nemocniční a před propuštěním), které mají odlišné cíle a vyžadují jiné přístupy.

Přednemocniční fáze

Pacient s akutním srdečním selháním by měl být v přednemocničním prostředí neinvazivně monitorován (pulsní oxymetrie, krevní tlak, tepová a dechová frekvence a kontinuální monitorace EKG), v případě poklesu saturace kyslíku pod 90 % léčen kyslíkovou terapií, včetně případné neinvazivní ventilace při dechové tísni s dechovou frekvencí nad 25/min a neprodleně transportován do nemocnice k další intenzivní péči.

Nemocniční fáze

Diagnostika a přiměřená farmakologická a nefarmakologická léčba musejí být zahájeny ihned a paralelně. Pacienti jsou léčeni na různých odděleních dle stupně své hemodynamické stability, tj. od centrálního příjmu přes interme-

diární až nejvyšší intenzivní péči. Akutní srdeční selhání je heterogenní stav, a léčba se tak může značně lišit dle jednotlivých projevů. Zásadní je vstupní zjištění příčiny: tj. akutního koronárního syndromu, hypertenzní krize, tachyarytmie nebo závažné bradyarytmie, akutní strukturální příčiny jako akutní chlopenní regurgitace, akutní plicní embolie, infekce (včetně endokarditidy) a tamponády srdeční, tzv. (CHAMPIT – a**C**ute coronary syndrom, **H**ypertension emergency, **A**rrhythmia, **M**echanical cause, **P**ulmonary embolism, **I**nfections, **T**amponade).

10.3.2 Kyslíková a/nebo ventilační podpora a léčba

Kyslík by neměl být u akutního srdečního selhání používán rutinně. U nehypoxemických pacientů způsobuje vazokonstrikci a snížení minutového výdeje. Je vhodný u pacientů s poklesem saturace kyslíku pod 90 % nebo PaO_2 pod 60 mm Hg ke korekci hypoxemie. Neinvazivní ventilace (NIV) ve formě jak CPAP v dýchacích cestách, tak inspirační asistence (PS – pressure support, bipolární kontinuální pozitivní tlak v dýchacích cestách [BIPAP]) zlepšuje respirační selhání, oxygenaci i vnitřní prostředí a snižuje dechovou práci. Metaanalýza naznačuje, že NIV zlepšuje dušnost, snižuje nutnost intubace a zlepšuje prognózu ve srovnání s léčbou kyslíkem. Je třeba ji zahájit neprodleně v případě respirační insuficience. Je možné využít iniciálně 100 % frakce vdechovaného kyslíku a je nezbytné monitorovat vitální funkce, protože NIV může mít nežádoucí účinky, především na hemodynamiku pravé komory. Intubace a invazivní umělá plicní ventilace je indikována v případě progredujícího respiračního selhání přes kyslíkovou léčbu a/nebo NIV.

10.3.3 Diuretika

Diuretika jsou základem léčby AHF. Zvyšují vylučování sodíku a vody a jsou indikována k léčbě kongesce u většiny pacientů. Nejčastěji jsou používána kličková diuretika, formy a dávky jsou ale diskutovány. Obecně jsou spíše doporučeny nižší dávky a vyčkat na efekt a teprve poté jsou případně dávky zvýšeny. Iniciální dávka furosemidu by tak měla být jedno- až dvojnásobkem perorální dávky, resp. 20–40 mg i.v., pokud diuretika neužíval. Dále je doporučeno pokračovat ve dvou až třech denních dávkách nebo kontinuálně. Cílem léčby je zvýšení diurézy na 100–150 ml/h během prvních šesti hodin. Při neúspěchu se dávka zdvojnásobí, a pokud i nadále diuréza nepřesáhne 100 ml/h, lze přidat např. thiazidové diuretikum. Po stabilizaci se přejde na perorální dávku diuretika, tu nejnižší, která udrží stav dekongesce. Je nutné zabránit předčasnému propuštění pacienta, u kterého přetrvává kongesce. Přetrvávající známky kongesce jsou u pacientů s AHF hlavními prediktory následné mortality a rehospitalizací.

10.3.4 Vazodilatátory

Mezi intravenózní vazodilatátory patří hlavně nitráty a nitroprusid sodný. Tyto léky dilatují cévy žilního i tepenného systému. To vede ke snížení žilního návratu, zmírnění kongesce, snížení dotížení a zlepšení symptomů. Vazodilatátory tak mohou být účinnější v případech, kdy je plicní edém způsobem zvýšením dotížení a redistribucí tekutiny do plic, a ne celkovou kongescí. Jsou využívány u pacientů se systolickým tlakem nad 110 mm Hg. Podávání se zahajuje bolusem a pokračuje se kontinuální infuzí s postupným zvyšováním dávky za pečlivé monitorace krevního tlaku s cílem vyhnout se rozvoji hypotenze. Studie hodnotící vliv vazodilatátorů na prognózu pacientů s AHF neprokázaly jejich benefit ve srovnání s diuretiky.

10.3.5 Inotropika

Inotropika jsou využívána u pacientů s nízkým minutovým výdejem a hypotenzí s poruchou orgánové perfuze. Užití inotropik musí být uvážlivé. Začíná se nižšími dávkami a s průběžnou kontrolou stavu pro riziko komplikací, jako jsou supraventrikulární tachyarytmie (zvláště u pacientů s fibrilací síní), myokardiální ischemie, komorové tachykardie a zvýšení rizika úmrtí. Levosimendan je vhodný u pacientů, kteří před dekompenzací užívali beta-blokátory. Některá inotropika, tj. inhibitory fosfodiestarázy a levosimendan, mohou způsobovat periferní vazodilataci a hypotenzi, zvláště při podání úvodní dávky v bolusu.

10.3.6 Vazopresory

Vazopresory jsou užívány u pacientů se závažnou hypotenzí s cílem zlepšit orgánovou perfuzi, nicméně na úkor zvýšení dotížení. Proto jsou často podávány v kombinaci s inotropiky. Evidence pro použití vazopresorů (stejně jako inotropik) není velká, některé studie naznačují lepší účinek noradrenalinu oproti dopaminu i adrenalinu.

10.3.7 Opiáty

Opiáty zlepšují dušnost a úzkost, jsou využívány pro své sedativní účinky, např. ke zklidnění pacientů na neinvazivní ventilaci. Některé retrospektivní studie s morfinem naznačovaly vyšší nutnost intubace, prodloužení hospitalizace, nutnost léčby na intenzivní péči a mortalitu. Využití morfinu u AHF tak není doporučeno rutinně, nicméně individuálně u pacientů se závažnou dušností, úzkostí, bolestí či v paliativní péči mají opiáty svoji úlohu.

10.3.8 Digoxin

Podání digoxinu by mělo být zváženo u pacientů s fibrilací síní s rychlou odpovědí komor bez dostatečného efektu podání beta-blokátorů. Podává se v bolusech 0,25–0,5 mg i.v., pokud nebyl předtím užíván. Je nutné kontrolovat koncentraci v krvi, zvláště pak u pacientů s chronickým onemocněním ledvin nebo v případě rizika interakce s jinými léky.

10.3.9 Profylaxe tromboembolismu

Profylaxe tromboembolické nemoci heparinem, resp. nízkomolekulárními hepariny je u AHF doporučena, pokud nejsou kontraindikace nebo pokud pacient neužívá perorální antikoagulancia.

10.3.10 Krátkodobé mechanické podpory oběhu

Krátkodobé mechanické oběhové podpory mohou být nutné pro zvýšení srdečního výdeje a orgánové perfuze u pacientů s kardiogenním šokem. Jsou využívány k překlenutí kritického stavu k úpravě orgánových funkcí nebo k implantaci dlouhodobé podpory či transplantaci srdce. Iniciální zlepšení srdečního výdeje, krevního tlaku i pokles laktátu může ale být vyváženo závažnými komplikacemi, především krvácením. S ohledem na stále nedostatečné důkazy v indikaci mechanických oběhových podpor u kardiogenního šoku je jejich použití vhodné v terciárních

centrech po rozhodnutí expertního multidisciplinárního týmu. Studie IABP-SHOCK-II neprokázala příznivý efekt balonkové kontrapulsace u pacientů v kardiogenním šoku při infarktu myokardu, kteří podstupovali časnou revaskularizaci. Kontrapulsace tak není rutinně doporučena v této indikaci. Podobné výsledky jsou u dalších perkutánních podpor, stejně jako stále chybějí randomizované studie s extrakorporální membránovou oxygenoterapií (ECMO). Nicméně jedna metaanalýzu u pacientů s kardiogenním šokem a srdeční zástavou prokázala příznivý efekt ECMO v těchto indikacích. Venoarteriální ECMO je vhodnou mechanickou podporou u pacientů v těžkém kardiogenním šoku, např. při akutní myokarditidě. V některých případech, zvláště v přítomnosti chlopenních vad, ale může ECMO vést ke zvýšení end-diastolického tlaku a k rozvoji plicní kongesce až edému plic. Pak je nutné snížit přetížení levé komory (tzv. unloading), například septostomií či zavedením dalšího podpůrného systému typu axiální pumpy Impella.

10.3.11 Zhodnocení před propuštěním a plán péče po propuštění

Významná část pacientů s AHF je propuštěna s minimálním poklesem hmotnosti a s přetrvávající kongescí. Ta je spojena s vyšším rizikem rehospitalizace a úmrtí. Proto je nutné před propuštěním optimalizovat dávku diuretik. U pacientů by měla být zahájena doporučená optimální farmakoterapie nebo by v ní mělo být pokračováno s cílem odstranit kongesci, léčit komorbidity, např. deficit železa, a pokračovat v či zahájit podávání léků, které příznivě ovlivňují prognózu. Titrace dávek léků s prognostickým dopadem může probíhat jak před propuštěním, tak po propuštění po dekompenzaci. Toto se týká i ARNI, včetně pacientů s nově vzniklým (*de novo*) srdečním selháním nebo těch, kteří ACEI či sartany dosud neužívali. Po propuštění je doporučena kontrola po jednom až dvou týdnech s kontrolou klinického stavu i laboratorních parametrů včetně koncentrací natriuretických peptidů, renálních parametrů a jaterních funkcí.

Doporučení pro iniciální léčbu akutního srdečního selhání

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Kyslík a ventilační podpora		
Kyslík je doporučen u pacientů s SpO_2 < 90 % nebo PaO_2 < 60 mm Hg pro korekci hypoxemie.	I	C
Intubace je doporučena při zhoršujícím se respiračním selhání přes podání kyslíku nebo neinvazivní ventilaci.	I	C
Neinvazivní ventilace by měla být zvážena u pacientů v respirační tísni (dechová frekvence > 25 dechů/min, SpO_2 < 90 %) a zahájena co nejdříve, aby se ulevilo respirační tísni a snížila nutnost umělé plicní ventilace.	IIa	B
Diuretika		
Intravenózní kličková diuretika jsou doporučena pro zlepšení symptomů u všech pacientů s AHF přijatých se známkami a symptomy tekutinového přetížení.	I	C
Kombinace kličkových diuretik s thiazidovými by měla být zvážena u pacientů s rezistentními otoky, kteří neodpovídají na zvýšení dávky kličkových diuretik.	IIa	B
Vazodilatátory		
U pacientů s AHF a systolickým tlakem > 110 mm Hg mohou být pro zlepšení symptomů a snížení kongesce jako iniciální léčba zváženy intravenózní vazodilatátory.	IIb	B
Inotropika		
Inotropní látky mohou být pro zlepšení periferní perfuze a zachování orgánových funkcí zváženy u pacientů se systolickým krevním tlakem < 90 mm Hg a průkazem hypoperfuze, kteří neodpovídají na standardní léčbu, včetně tekutinové výzvy.	IIb	C
Z důvodů bezpečnosti nejsou inotropní látky doporučeny rutinně, musí být přítomna symptomatická hypotenze nebo průkaz hypoperfuze.	III	C
Vazopresory		
Vazopresor, preferenčně noradrenalin, může být pro zvýšení krevního tlaku a perfuze vitálně důležitých orgánů zvážen u pacientů v kardiogenním šoku.	IIb	B
Ostatní léky		
Profylaxe tromboembolické nemoci (s použitím LMWH) je doporučena pro snížení rizika hluboké žilní trombózy a plicní embolie u pacientů, kteří nebyli dosud léčeni antikoagulační terapií a nemají pro ni kontraindikace.	I	A
Rutinní užívání opiátů není doporučeno, s výjimkou vybraných pacientů se silnou nebo nezvladatelnou bolestí nebo úzkostí.	III	C

AHF – akutní srdeční selhání; LMWH – nízkomolekulární heparin; PaO_2 – parciální tlak kyslíku; SpO_2 – nasycení krve kyslíkem.

Doporučení pro použití krátkodobých mechanických srdečních podpor u pacientů s kardiogenním šokem

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Krátkodobé mechanické oběhové podpory by měly být zváženy u pacientů s kardiogenním šokem jako BTR, BTD nebo BTB. Další indikace zahrnují léčbu příčiny kardiogenního šoku nebo dlouhodobou podporu či transplantaci srdce.	IIa	C
Balonková kontrapulsace může být zvážena u pacientů s kardiogenním šokem jako BTR, BTD nebo BTB včetně léčby příčiny kardiogenního šoku (tj. mechanické komplikace akutního infarktu myokardu) nebo dlouhodobé podpory či transplantace srdce.	IIb	C
Balonková kontrapulsace není rutinně doporučena u kardiogenního šoku po infarktu myokardu.	III	B

BTB – překlenutí k překlenutí (bridge to bridge); BTD – překlenutí k rozhodnutí (bridge to decision); BTR – překlenutí k uzdravení (bridge to cardiac recovery).

Doporučení pro zhodnocení stavu před propuštěním a pro plán péče po propuštění u pacientů hospitalizovaných pro akutní srdeční selhání

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů hospitalizovaných pro srdeční selhání je doporučeno pečlivé zhodnocení stavu k vyloučení přetrvávající kongesce a optimalizace perorální léčby.	I	C
Farmakologická léčba, která na základě důkazů zlepšuje prognózu, by měla být zahájena před propuštěním.	I	C
Časná ambulantní kontrola jeden až dva týdny po propuštění je doporučena ke zhodnocení známek kongesce, tolerance léků a zahájení či zvýšení dávek léků.	I	C
Podání železa intravenózně ve formě karboxymaltózy by mělo být zváženo ke zlepšení symptomů a snížení rizika rehospitalizací u pacientů s AHF a průkazem deficitu železa, definovaného jako koncentrace feritinu v séru < 100 ng/ml nebo koncentrace feritinu v séru 100–299 ng/ml s TSAT < 20 %.	IIa	B

AHF – akutní srdeční selhání; TSAT – saturace transferinu.

11 Kardiovaskulární komorbidity

11.1 Doporučení pro léčbu fibrilace síní u srdečního selhání

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Antikoagulace (AK)		
Dlouhodobá AK perorálními antikoagulancii je doporučena u všech nemocných s FS, CHF a skóre CHA_2DS_2-VASc ≥ 2 u mužů anebo ≥ 3 u žen.	I	A
DOAC jsou doporučena a preferována před VKA u CHF, s výjimkou středně těžké nebo těžké mitrální stenózy či mechanické umělé chlopně.	I	A
Dlouhodobá léčba perorálními antikoagulancii by měla být zvážena jako prevence CMP u pacientů s FS se skóre CHA_2DS_2-VASc 1 u mužů nebo 2 u žen.	IIa	B
Kontrola frekvence		
Beta-blokátory by měly být zváženy pro krátkodobou i dlouhodobou kontrolu SF u CHF a FS.	IIa	B
Digoxin by měl být zvážen, když SF zůstává vysoká přes léčbu BB, nebo jsou-li BB kontraindikovány či je nemocný netoleruje.	IIa	C
Elektrická kardioverze (EKV)		
Urgentní EKV je doporučena u akutního zhoršení CHF při rychlé komorové frekvenci u FS a hemodynamické nestability.	I	C
Kardioverze může být zvážena u nemocných s FS a zhoršenými symptomy CHF i přes optimální farmakologickou léčbu.	IIb	B
Katetrizační ablace FS		
V případech jasného spojení mezi paroxysmální nebo perzistentní FS a přetrvávajícími symptomy CHF i přes optimální farmakoterapii by měla být zvážena katetrizační ablace jako prevence nebo léčba FS.	IIa	B

CHF – chronické srdeční selhání; DOAC – přímá perorální antikoagulancia; EKV – elektrická kardioverze; FS – fibrilace síní; CHA_2DS_2-VASc – skóre hodnotící riziko embolizační příhody u fibrilace síní vycházející z několika rizikových faktorů (C – congestive heart failure or left ventricular dysfunction, H – hypertension, A – age, D – diabetes, S – stroke, Va – vascular disease, Sc – sex category); VKA – antagonisté vitaminu K.

11.2 Doporučení pro myokardiální revaskularizaci u srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
CABG by měl být zvážen jako první volba revaskularizační strategie, zvláště u diabetiků anebo u pacientů s mnohočetným postižením koronárních tepen.	IIa	B
Koronární revaskularizace by měla být zvážena k úlevě perzistentních symptomů anginy pectoris (nebo jejich ekvivalentů) u nemocných s CHF s nízkou EF, chronickým koronárním syndromem (CHKS) a koronární anatomií vhodnou pro revaskularizaci, i přes optimální farmakoterapii včetně antianginózních léků	IIa	B
U kandidátů LVAD, kteří potřebují revaskularizaci, by neměl být CABG proveden, je-li to možné.	IIa	C
Koronární revaskularizace může být zvážena pro zlepšení prognózy u pacientů s CHF, CHKS a koronární anatomií vhodnou pro revaskularizaci, po pečlivém zvážení individuálního rizika vs. prospěchu, včetně koronární anatomie (např. proximální stenóza > 90 % velkých tepen, stenóza kmene či proximální RIA), komorbidit, prognózy a pacientovy perspektivy.	IIb	C
PCI může být zvážena jako alternativa CABG na základě rozhodnutí kardiotýmu při zvážení koronární anatomie, komorbidit a chirurgického rizika.	IIb	C

CABG – aortokoronární bypass; CHF – chronické srdeční selhání; EF – ejekční frakce; CHKS – chronický koronární syndrom; LVAD – levostranná mechanická srdeční popdpora; PCI – perkutánní koronární intervence; RIA – ramus interventricularis anterior.

11.3 Doporučení pro vedení léčby chlopenních vad u srdečního selhání

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Aortální stenóza		
Intervence na Ao chlopni, TAVI či SAVR je doporučena u nemocných s CHF a závažnou Ao stenózou s vysokým gradientem pro snížení úmrtnosti a zlepšení symptomů.	I	B
Je doporučeno, aby výběr mezi TAVI a SAVR provedl kardiotým na základě individuální preference nemocného, včetně hlediska věku, chirurgického rizika, klinických, anatomických a procedurálních aspektů a zvážení rizika a benefitu každého přístupu.	I	C
Sekundární mitrální regurgitace		
Perkutánní „mitra clip" by měl být pečlivě zvážen u vybraných nemocných se sekundární MR nevhodných k operaci, kteří nepotřebují koronární revaskularizaci a jsou symptomatičtí navzdory optimální farmakoterapii a kteří splňují kritéria pro snížení hospitalizací pro CHF.	IIa	B
U nemocných se závažnou sekundární MR a koronárním onemocněním, kteří potřebují revaskularizaci pomocí CABG, by měla být zvážena operace MR.	IIa	C
Perkutánní „mitra clip" lze zvážit ke zlepšení příznaků u pečlivě vybraných pacientů se sekundární mitrální regurgitací, kteří nejsou způsobilí k operaci a nepotřebují koronární revaskularizaci, jsou vysoce symptomatičtí navzdory optimální farmakoterapii, i když nesplňují kritéria pro snížení hospitalizací pro srdeční selhání.	IIb	C

Ao – aortální; CABG – aortokoronární bypass; CHF – chronické srdeční selhání; MR – mitrální regurgitace; SAVR – chirurgická náhrada aortální chlopně; TAVI – katetrizační náhrada aortální chlopně.

12 Jiné než kardiovaskulární komorbidity

12.1 Doporučení pro léčbu diabetes mellitus u srdečního selhání

Doporučení	Třída	Úroveň
Inhibitory SGLT2 (canagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin, ertugliflozin, sotagliflozin) jsou doporučeny u pacientů s DM 2. typu s KV rizikem ke snížení hospitalizací pro CHF, významných KV komplikací, u terminálního selhání ledvin a snížení úmrtí z KV příčin.	I	A
Inhibitory SGLT2 (dapagliflozin, empagliflozin, sotagliflozin) jsou doporučeny u nemocných s DM 2. typu a CHF s nízkou EF ke snížení hospitalizací pro CHF a úmrtí z KV příčin.	I	A

CHF – chronické srdeční selhání; DM – diabetes mellitus; EF – ejekční frakce; KV – kardiovaskulární; SGLT2 – sodíko-glukózové kotransportéry 2.

12.2 Doporučení pro vedení léčby anémie a deficitu železa u srdečního selhání

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U všech nemocných s CHF je doporučeno pravidelně vyhledávat anémii a deficit železa a kontrolovat krevní obraz, koncentraci feritinu v séru a saturaci transferinu.	I	C
Nitrožilní náhradu železa karboxymaltózou železa je třeba zvážit u symptomatických nemocných s EF LK < 45 % a deficiencí železa, definovanou jako koncentrace feritinu v séru < 100 ng/ml nebo koncentrace feritinu v séru 100–299 ng/ml se saturací feritinu < 20 %, k úlevě symptomů CHF, zlepšení zátěžové kapacity a kvality života.	IIa	A
Nitrožilní náhradu železa karboxymaltózou železa je třeba zvážit u symptomatických nemocných čerstvě hospitalizovaných pro CHF s EF LK < 50 %, deficiencí železa, definovanou jako koncentrace feritinu v séru < 100 ng/ml nebo koncentrace feritinu v séru 100–299 ng/ml se saturací feritinu < 20 %, ke snížení rizika hospitalizací pro CHF.	IIa	B

CHF – chronické srdeční selhání; EF LK – ejekční frakce levé komory.

12.3 Doporučení pro vedení léčby nemocných s nádory a srdečním selháním (tabulka 14)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučuje se, aby pacienti s maligními nádory a zvýšeným rizikem kardiotoxicity léčby, definovaným anamnézou nebo rizikovými faktory KV onemocnění, po předchozí léčbě s rizikem kardiotoxicity nebo expozicí kardiotoxickým látkám podstoupili před plánovanou protinádorovou terapií KV hodnocení, nejlépe kardiologem se zkušenostmi/zájmem o kardioonkologii.	I	C
Léčba ACEI a beta-blokátorem (nejlépe carvedilolem) by měla být zvážena u pacientů s malignitou, u nichž se rozvine systolická dysfunkce LK, definovaná jako snížení EF LK o 10 % nebo více a na hodnotu nižší než 50 % během antracyklinové chemoterapie.	IIa	B
U všech pacientů s malignitou, u kterých je plánována protinádorová léčba s potenciálem způsobit srdeční selhání, by mělo být zváženo posouzení výchozího KV rizika.	IIa	C

ACEI – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu; EF LK – ejekční frakce levé komory; KV – kardiovaskulární.

Tabulka 14 – Protinádorové léky s rizikem vzniku srdečního selhání

Protinádorová léčba	Indikace
Antracykliny (doxorubicin, epirubicin, daunorubicin, idarubicin)	Nádory prsu, lymfomy, akutní leukemie, sarkomy
HER2 cílená léčba (trastuzumab, pertuzumab, trastuzumab emtansine T-DM1, lapatinib, neratinib, tucatinib)	HER2+ nádor prsu; HER2+ nádor GIT
Inhibitory VEGF: TKI (sunitinib, pazopanib, sorafenib, axitinib, tivozanib, cabozantinib, regorafenib, lenvatinib, vandetinib) a protilátky (bevacizumab, ramucirumab)	VEGF TKI: karcinom ledviny, hepatocelulární karcinom, karcinom štítnice, kolorektální karcinom, sarkom, protilátky GIST: karcinom prsu, karcinom vaječníků, karcinom žaludku a jícnu, kolorektální karcinom
Inhibitory „multi-targeted" kinázy: druhá a třetí generace BCR-ABL TKI (ponatinib, nilotinib, dasatinib, bosutinib)	Chronická myeloidní leukemie
Inhibitory proteasomů (carfilzomib, bortezomib, ixazomib)	Mnohočetný myelom
Imunomodulační léky (lenalidomid, pomalidomid)	Mnohočetný myelom
Kombinace RAF a inhibitorů MEK (dabrafenib + trametinib, vemurafenib + cobimetinib, encorafenib + binimetinib)	RAF mutantní melanom
Androgen deprivační léčba: agonisté GnRH (goserelin, leuprorelin) antiandrogeny (abirateron)	Nádory prostaty a prsu
Inhibitory kontrolních bodů (checkpoint inhibitory): inhibitory receptoru 1 programované buněčné smrti (nivolumab, pembrolizumab); inhibitor cytotoxického T-lymfocytárního antigenu-4 (ipilimumab); inhibitory ligandu 1 programované buněčné smrti (avelumab, atezolizumab, durvalumab)	Melanom (metastatický a adjuvantní), metastatický renalní karcinom, nemalobuněčný a malobuněčný nádor plic, refrakterní Hodgkinův lymfom, metastatický „triple" negativní nádor prsu, metastatický uroteliální nádor, nádor jater, MMR deficientní nádor

GIST – gastrointestinální stromální tumor; GnRH – hormon uvolňující gonadotropiny; HER2 – humánní epidermální receptor 2 (human epidermal growth factor receptor 2); MEK – mitogenem aktivovaná proteinkináza (mitogen-activated protein kinase); MMR – mismatch repair; TKI – inhibitory tyrozinkinázy (tyrosine kinase inhibitor); VEGF – vaskulární endoteliální růstový faktor (vascular endothelial growth factor).

12.4 Infekce u pacientů se srdečním selháním (tabulka 15)

Tabulka 15 – Infekce u pacientů se srdečním selháním

Pacienti se srdečním selháním jsou vystaveni zvýšenému riziku infekcí a po infekci mají horší prognózu.
Telemonitoring zabraňuje riziku infekcí způsobených úzkým kontaktem.
Je to během pandemických podmínek užitečné.
Telemonitoring může být používán pro sledování pacientů v pandemických podmínkách.
Během pandemie by pacienti se srdečním selháním měli být vyšetřeni na infekci v době hospitalizace, při urgentních příjmech nebo před elektivními hospitalizacemi.
Kromě klinických příznaků srdečního selhání je během léčby povinné pečlivé posouzení stavu tekutin u pacientů se současnou sepsí. Opakovaná echokardiografická měření dolní duté žíly jsou vhodná k posouzení stavu tekutin.
OMT (včetně beta-blokátorů, ACEI/ARB nebo ARNI, MRA a inhibitory SGLT2) by měla pokračovat u pacientů s chronickým srdečním selháním, kdykoli to tlakové a hemodynamické podmínky umožňují, a musíme zvážit lékové interakce s léčbou související s infekcí a také nežádoucí účinky.

ACEI – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu; ARB – blokátory receptorů AT_1 pro angiotenzin II; ARNI – inhibitory angiotenzinových receptorů a neprilysinu; MRA – antagonisté mineralokortikoidních receptorů; OMT – optimální farmakoterapie; SGLT2 – sodíko-glukózové kotransportéry 2.

13 Speciální situace

13.1 Těhotenství

13.1.1 Těhotenství u preexistujícího srdečního selhání

Ženy s preexistujícím srdečním selháním mají vyšší riziko kardiovaskulárních komplikací včetně dekompenzace srdečního selhání. Středně a vysokorizikové pacientky dle modifikovaného skóre Světové zdravotnické organizace (WHO)(III a IV) by měly být referovány do specializovaného centra s multidisciplinárním týmem.

V období před koncepcí je nutno vysadit medikaci potenciálně škodlivou pro plod – kontraindikovány jsou ACEI, ARB, ARNI, MRA, ivabradin a inhibitory SGLT2. Po vysazení je nutno monitorovat vývoj funkce levé komory. Z beta-blokátorů by měly být využívány preferenčně β_1-selektivní přípravky. Je možno použít hydralazin, nitráty a metyldopu, v antikoagulaci LMWH v prvním a třetím trimestru, ve druhém trimestru lze použít warfarin.

Echokardiografické sledování by mělo být provedeno jednou za jeden až dva měsíce dle rizikovosti nemocné dle skóre WHO, v případě třídy IV je indikováno přerušení těhotenství. Způsob porodu má být stanoven kolem 35. týdne těhotenství multidisciplinárním týmem.

13.1.2 Nové srdeční selhání vznikající v průběhu těhotenství

Zvýšené nároky na srdeční funkci jsou podmíněny zvýšeným cirkulujícím objevem krve a zvýšením srdečního výdeje. To může demaskovat předtím asymptomatickou poruchu levé komory či chlopenní vadu. K tomu nejčastěji dochází ve druhém trimestru, kdy je hemodynamická zátěž největší.

Peripartální kardiomyopatie (PPCM) je onemocnění vznikající v závěru těhotenství nebo v prvních měsících po porodu, je charakterizováno snížením ejekční frakce levé komory srdeční pod 45 %. Prognóza při správné léčbě je relativně dobrá, nicméně mortalita se může pohybovat v Evropě kolem 2 %; úprava funkce levé komory může být přítomna až v 75 % případů. V nejtěžších případech je nutné ukončit těhotenství a zvažovat implantaci LVAD či srdeční transplantaci. Specifická farmakologická léčba je nejistá, někdy bývá doporučován bromocriptin.

13.2 Kardiomyopatie

13.2.1 Epidemiologie a diagnostika

Kardiomyopatie jsou heterogenní skupinou onemocnění, která mohou být vrozená (geneticky podmíněná) a/nebo získaná. Jde o jednu z hlavních příčin srdečního selhání. Odhadovaná prevalence v obecné populaci je 1 : 250–500 u dilatační kardiomyopatie (DKMP), 1 : 500–5 000 u hypertrofické kardiomyopatie (HKMP) a 1 : 1 000–5 000 u arytmogenní kardiomyopatie (AKMP). Příčinami rozvoje kardiomyopatií mohou být patogenní mutace, vliv toxinů, autoimunitních procesů, střádavá a infiltrativní onemocnění, infekce či tachyarytmie.

Základem diagnostiky jsou vedle klinického vyšetření také laboratorní vyšetření a především zobrazovací metody, významnou roli hraje genetická diagnostika, v řadě případů využíváme endomyokardiální biopsii. Podrobnosti jsou uvedeny v tabulce 16.

13.2.2 Léčba

Farmakologická léčba srdečního selhání u DKMP, HKMP a AKMP se neliší od obecných zásad léčby srdečního selhání, nicméně má některé specifické rysy. Léčebné přístupy u jednotlivých kardiomyopatií jsou uvedeny v tabulkách 17, 18, 19.

Tabulka 16 – Iniciální diagnostický přístup u nemocných se suspektní dilatační kardiomyopatií

Anamnéza se zaměřením na systémová onemocnění, expozici toxickým inzultům, rodinnou anamnézu srdečních či neuromuskulárních onemocnění, výskyt náhlé smrti u členů rodiny ve věku < 50 let
Laboratorní vyšetření: srdeční a svalové enzymy, jaterní a renální funkce, diferenciální krevní obraz, natriuretické peptidy, hormony štítné žlázy, metabolismus železa, markery zánětu a autoimunitních onemocnění
Standardní 12svodové EKG a echokardiografické vyšetření
Invazivní koronarografie či CT koronarografie k vyloučení přítomnosti koronárního postižení
CMR s využitím sekvencí T1 a T2 a LGE k detekci strukturálních změn, střádavých a infiltrativních onemocnění, zánětlivých změn či přítomnosti fibrózy
Genetické poradenství a testování v závislosti na věku, rodinné anamnéze a fenotypu kardiálního postižení
24- či 48hodinové ambulantní monitorování srdečního rytmu k detekci supraventrikulárních i komorových arytmií.

LGE – pozdní sycení gadoliniem.

Tabulka 17 – Specifické aspekty diagnostiky a léčby u dilatační kardiomyopatie

Diagnostická kritéria a definice DKMP je definována jako dilatace a systolická dysfunkce levé komory v nepřítomnosti známé hemodynamické poruchy či významného koronárního postižení. Hypokinetická nedilatační kardiomyopatie (HNDC) je charakterizována systolickou dysfunkcí levé komory s EF < 45 % bez její dilatace v nepřítomnosti známé hemodynamické poruchy či významného koronárního postižení. Oba tyto fenotypy mohou být pokládány za „familiární" v případě, že jsou postiženi alespoň dva členové rodiny (příbuzní prvního a druhého stupně), nebo pokud prvostupňový příbuzný zemře ve věku < 50 let a má autopticky prokázanou DKMP.
Genetické poradenství a testování Indikace u nemocných s DKMP/HNDC a všech prvostupňových příbuzných pacientů s DKMP/HNDC s patogenní mutací bez ohledu na jejich fenotypové postižení ve snaze o záchyt preklinických forem onemocnění. **Kardiologické vyšetření:** Prvostupňoví dospělí příbuzní s negativním genotypem by měli být vyšetřeni jednou za pět let, pokud jsou ve věku < 50 let nebo jsou nalezeny nediagnostické abnormality (klinické vyšetření, EKG, echokardiografie, ev. CMR). Časná diagnostika a léčba může přinést snížení rizika progrese onemocnění a identifikaci rizikových nemocných, kteří potřebují specifické léčebné přístupy.
Endomyokardiální biopsie Je indikována u suspektních fenotypů potenciálně vyžadujících specifickou léčbu (např. obrovskobuněčná myokarditida, eozinofilní myokarditida, sarkoidóza, vaskulitida, SLE a další systémová onemocnění, autoimunitní zánětlivá onemocnění, střádavá či infiltrativní onemocnění). Minimální počet vzorků je 5, spíše však 7–3 vzorky pro histologické a imunohistochemické vyšetření, 4 pro PCR diagnostiku, eventuálně detekci replikace (mRNA).
Terapeutické možnosti Léčba HFrEF dle obvyklých pravidel. Při mutacích *LMNA, RBM20, PLN a FLN* – časná implantace ICD v primární prevenci. Při mutaci *TTN* – vysoká šance na úpravu funkce levé komory, vyšší riziko arytmií. Lymeská borelióza – léčba doxycyklinem. Chagasova nemoc – specifická léčba dle doporučení. Imunosupresivní léčba u obrovskobuněčné myokarditidy, eozinofilní myokarditidy, sarkoidózy, vaskulitid a u vybraných případů s prokázanou výraznou zánětlivou aktivitou v myokardu po multidisciplinární diskusi.

CMR – srdeční magnetická rezonance; DKMP – dilatační kardiomyopatie; EKG – elektrokardiografie; FLN – filamin; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí (heart failure with reduced ejection fraction); HNDC – hypokinetická nedilatační kardiomyopatie; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; LMNA – lamin A/C; PCR – primární řetězová reakce; PLN – fosfolamban; RBM20 – ribonucleic acid binding motif protein 20; SLE – systémový lupus erythematodes.

Tabulka 18 – Specifické aspekty diagnostiky a léčby u hypertrofické kardiomyopatie

Diagnostická kritéria a definice HKMP je definována přítomností zesílení stěn levé komory > 14 mm v jednom nebo více segmentech levé komory, které není vysvětlitelné abnormálními hemodynamickými poměry. Obstrukce ve výtokovém traktu levé komory (LVOTO) > 30 mm Hg v klidu nebo při zátěži, asymetrická hypertrofie nebo přítomnost LGE typického charakteru v nejvíce hypertrofických segmentech podporují diagnózu HKMP. Onemocnění může být pokládáno za „familiární" v případě, že jsou postiženi alespoň dva členové rodiny (příbuzní prvního a druhého stupně), nebo pokud prvostupňový příbuzný zemře ve věku < 50 let a má autopticky prokázanou HKMP.

Diferenciální diagnostika Hypertrofie levé komory u vysoce trénovaných atletů, závažné hypertenze či aortální stenózy. Genetická forma je pravděpodobnější, když míra hypertrofie je disproporční k možné zvažované příčině. Nutno zvážit srdeční amyloidózu, když je přítomna hypertrofie interatriálního septa, atrioventrikulárních chlopní či volné stěny pravé komory.
Genetické poradenství a testování Indikace u všech nemocných s HKMP k identifikaci možných genetických příčin a také u prvostupňových příbuzných nemocných s HKMP a prokázanou patogenní mutací bez ohledu na jejich fenotypové postižení ve snaze o záchyt preklinických forem onemocnění. **Kardiologické vyšetření** (klinické vyšetření, EKG a echokardiografie) musí být provedeno u prvostupňových příbuzných, kteří mají identickou patogenní mutaci jako postižený jedinec. Není-li detekována patogenní mutace nebo není-li genetické vyšetření provedeno, klinické vyšetření, EKG a echokardiografie by měly být prováděny u prvostupňových příbuzných každých 2–5 let, pokud jsou nalezeny nediagnostické abnormality. **Specifické situace:** svalová slabost – mitochondriální X-vázané mutace, střádavé choroby atd. Syndromické příznaky (kognitivní postižení, pokleslá víčka, postižení zraku) – mitochondriální X-vázané mutace, střádavé choroby, Danonova nemoc, syndrom Noonanové (LEOPARD).
Endomyokardiální biopsie Je indikována v případě podezření na zánětlivé postižení nebo střádavé či infiltrativní onemocnění, které není možné diagnostikovat jiným způsobem.
Terapeutické možnosti **V přítomnosti LVOTO** je nutno se vyhnout hypovolemii (dehydrataci), podání vazodilatačních látek (nitráty, inhibitory PDE5) a digoxinu. Podávat je možné nevazodilatační beta-blokátory, pokud nejsou tolerovány či nejsou efektivní, tak verapamil. Lze použít malé dávky diuretik k úpravě dušnosti (pozor na hypovolemii). Nové léčebné možnosti dle dostupnosti (mavacamten). Invazivní léčba: alkoholová ablace septa či myektomie v centrech s dostatečnými zkušenostmi u nemocných s klidovou či provokovanou LVOTO > 50 mm Hg, kteří jsou symptomatičtí (NYHA III nebo IV, synkopa) přes zavedenou optimální farmakologickou léčbu. **Symptomatičtí nemocní bez LVOTO** – lze použít malé dávky diuretik k úpravě dušnosti (pozor na hypovolemii), dále beta-blokátory – pokud nejsou tolerovány či nejsou efektivní, tak verapamil či diltiazem (v případě, že ejekční frakce levé komory je > 50 %).
Indikace k implantaci ICD Je založena na výpočtu rizika SCD dle modelu. Implantace by měla být zvážena v případě rodinné anamnézy výskytu náhlé srdeční smrti u alespoň jednoho prvostupňového příbuzného ve věku < 40 let či při výskytu náhlé srdeční smrti u prvostupňového příbuzného bez ohledu na věk při prokázané HKMP, dále při výskytu nsKT či nevysvětlitelné synkopy.
Fabryho nemoc – substituce alfa-galaktosidázy A

HKMP – hypertrofická kardiomyopatie; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; LGE – pozdní sycení gadoliniem; LVOTO – obstrukce ve výtokovém traktu levé komory; nsKT – nesetrvalé komorové tachykardie; NYHA – New York Heart Association; PDE5 – fosfodiesteráza 5; SCD – náhlá srdeční smrt.

Tabulka 19 – Specifické aspekty diagnostiky a léčby u arytmogenní kardiomyopatie

Definice Vrozené onemocnění myokardu charakterizované progresivní fibrózně-tukovou přestavbou svaloviny pravé komory, která tvoří substrát pro vznik komorových arytmií, synkop a náhlé srdeční smrti. Postižení levé komory spojené se systolickou dysfunkcí levé komory se vyskytuje ve > 30 % případů AKMP; tento fenotyp se tak může překrývat s DKMP.
Diagnostika je založena na kombinaci genetického vyšetření, přítomnosti komorových arytmií a nálezu zobrazovacích metod (echokardiografie či lépe CMR). Mohou být přítomny specifické abnormality EKG, diagnóza může být potvrzena histologickým nálezem (EMB, autopsie).
Genetické poradenství a testování Je indikováno u všech nemocných s podezřením na AKMP, dále u prvostupňových příbuzných nemocných s AKMP nebo s patogenní mutací bez ohledu na fenotyp se záměrem identifikovat jedince s přítomností patogenní mutace v preklinické fázi. Genetické vyšetření může být indikováno také pro stratifikaci rizika náhlé smrti. **Kardiologické vyšetření** (klinické vyšetření, EKG, echokardiografie, popř. CMR) musí být provedeno u prvostupňových příbuzných, kteří mají identickou patogenní mutaci jako postižený jedinec. Není-li detekována patogenní mutace nebo není-li genetické vyšetření provedeno, klinické vyšetření, EKG a echokardiografie by měly být prováděny u prvostupňových dospělých příbuzných každých 2–5 let, pokud jsou nalezeny nediagnostické abnormality.
Endomyokardiální biopsie Je indikována ve výjimečných případech po provedení všech neinvazivních vyšetření. Charakteristický je nález fibrózně-tukové přestavby myokardu, senzitivita tohoto vyšetření je však nízká.
Terapeutické možnosti Léčba HFrEF dle obvyklých pravidel. Zákaz kompetitivních sportovních aktivit. U nemocných s komorovými arytmiemi titrujeme beta-blokátory do maximálně tolerovaných dávek jako léčbu první volby. Amiodaron může být přidán k beta-blokátorům či nasazen místo nich při jejich kontraindikaci či intoleranci. Implantace ICD je indikována v sekundární prevenci SCD či při výskytu hemodynamicky špatně tolerovaných komorových tachykardií.

AKMP – arytmogenní kardiomyopatie; CMR – srdeční magnetická rezonance; DKMP – dilatační kardiomyopatie; EKG – elektrokardiografie; EMB – endomyokardiální biopsie; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí (heart failure with reduced ejection fraction); ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; SCD – náhlá srdeční smrt.

13.3 Non-kompaktní kardiomyopatie

Non-kompaktní kardiomyopatie (left ventricular non-compaction, LVNC) je vzácná kongenitální kardiomyopatie charakterizovaná přítomností zmnožených a zvýrazněných endomyokardiálních trabekul. Je často způsobena mutací v genech pro MYH7 nebo MYBPC3, existuje fenotypový překryv s DKMP a HKMP. Léčba je obdobná jako u těchto jednotek.

13.4 Onemocnění síní

Onemocnění síní (atrial disease) může být definováno jako komplex subklinických strukturálních, elektrofyziologických a funkčních změn vedoucích k postižení morfologie a funkce srdečních předsíní. Je často spojena s HFpEF a fibrilací síní, diagnostikována je na podkladě multimodalitních zobrazovacích metod a laboratorních vyšetření. Léčba je zaměřena na prevenci a léčbu fibrilace síní, systémového tromboembolismu a HFpEF.

Tabulka 20 – Etiologie akutní myokarditidy

Infekční příčiny	
Viry	Parvovirus B19, lidský herpetický virus-6, virus Epsteina–Barrové, enteroviry, coxsackieviry, adenoviry, CMV, HIV, SARS-CoV-2
Další	*Borrelie, Coxiella burnetii* (Q-horečka)
Systémová onemocnění	
Autoimunitní a jiné	Sarkoidóza, obrovskobuněčná myokarditida, eozinofilní myokarditida, SLE, ANCA pozitivní vaskulitidy, revmatoidní artritida, další autoimunitní choroby
Toxické příčiny	
Lékové	Checkpoint inhibitory, antracykliny, clozapin, katecholaminy, 5-fluorouracil
Další	Alkohol, amfetaminy, kokain

ANCA – protilátky proti cytoplazmě neutrofilů; CMV – cytomegalovirus; HIV – virus lidské imunodeficience; SARS-CoV-2 – závažný akutní respirační syndrom vyvolaný koronavirem-2; SLE – systémový lupus erythematodes.

13.5 Myokarditida

13.5.1 Epidemiologie a diagnostika

Incidence akutní myokarditidy je celosvětově odhadována na 1,5 milionu případů za rok. Myokarditida může tvořit 0,5–4,0 % případů srdečního selhání. Biopticky potvrzená přítomnost myokarditidy u dospělých nemocných s dilatační kardiomyopatií se pohybuje mezi 9–30 %. Nejčastější příčiny myokarditid jsou uvedeny v tabulce 20.

Diagnostický přístup u akutní myokarditidy je uveden v tabulce 21 a na obrázku 9, specifika bioptické diagnostiky a hodnocení CMR jsou uvedena v tabulkách 22, 23.

13.5.2 Léčba myokarditid

Hospitalizace alespoň na 48 hodin u nemocných s projevy srdečního selhání, zejména pokud je přítomna současná elevace troponinu a/nebo jsou přítomny arytmie. I přes nedostatečnou evidenci je v případech manifestujících se srdečním selháním indikována obvyklá léčba srdečního selhání, imunosupresivní léčbu indikujeme jen v selektovaných případech (tabulka 24). Imunosuprese může být zvažována také při chronické myokarditidě potvrzené EMB v nepřítomnosti virové infekce. Studie s imunoadsorpcí a i.v. imunoglobuliny aktuálně probíhají.

13.6 Srdeční amyloidóza

13.6.1 Epidemiologie a diagnostika

Srdeční amyloidóza je poddiagnostikovanou příčinou srdečního selhání. Nejčastější formu srdeční amyloidózy představuje amyloidóza z lehkých řetězců imunoglobulinů (AL) a transtyretinová (ATTR) amyloidóza. Více než 90 % případů ATTR představuje tzv. wild-type forma (wtATTR) a méně než v 10 % případů se jedná o hereditár-

Tabulka 21 – Diagnostický postup u suspektní akutní myokarditidy

Definice a diagnostika je založena na přítomnosti klinických příznaků a současné přítomnosti ≥ 1 pozitivního diagnostického kritéria (preferenčně nález z CMR) nepřítomnosti významného koronárního nálezu, chlopenní či vrozené srdeční vady či jiné možné příčiny.
Klinické příznaky: Akutní/nově vzniklá bolest na hrudi, dušnost, známky levo- či pravostranného srdečního selhání, jinak nevysvětlitelné arytmie či resuscitovaná oběhová zástava (nízká senzitivita, nízká specificita).
Diagnostická kritéria **EKG:** Nové a dynamické abnormality ST-T (včetně pseudoinfarktových elevací úseku ST), supraventrikulární i komorové arytmie, AV blokády, abnormality komplexu QRS (vysoká senzitivita, nízká specificita). **Laboratorní testy:** Elevace troponinu s dynamickými změnami (střední senzitivita, nízká specificita). **Echokardiografie:** Nově vzniklé strukturální či funkční abnormality, regionální či globální porucha kontraktility s přítomností/bez přítomnosti dilatace srdečních komor, zesílení srdečních stěn při edému tkáně, perikardiální výpotek, intrakardiální trombus nevysvětlitelný jinak (vysoká senzitivita, nízká specificita). **Srdeční magnetická rezonance:** Přítomnost edému, zánětlivé změny, fibróza detekované pomocí mapování T1 a T2, zhodnocení extracelulárního objemu a LGE (vysoká senzitivita, střední specificita).
Další diagnostické metody **Koronarografie či CT koronární angiografie** k vyloučení významného koronárního postižení (vysoká senzitivita, vysoká specificita). **Endomyokardiální biopsie** k potvrzení a upřesnění diagnózy a indikaci specifické léčby (střední senzitivita, vysoká specificita). **Srdeční PET/CT:** Pokud nelze provést CMR nebo při suspektní srdeční sarkoidóze či systémovém autoimunitním onemocnění (nízká senzitivita, nízká specificita). **Další laboratorní vyšetření**: Enzymy skeletálních svalů, jaterní a renální testy, natriuretické peptidy, hormony štítné žlázy, metabolismus železa, markery systémových autoimunitních onemocnění (nízká senzitivita, nízká specificita). Elevace CRP přítomná v 80–90 % (střední senzitivita, nízká specificita). PCR nebo sérologická vyšetření na kardiotropní viry – mohou detekovat systémovou infekci, ale nikoliv potvrdit postižení myokardu (k průkazu je nutná EMB). Limitovaný význam (nízká senzitivita, nízká specificita).

AV – atrioventrikulární; CMR – srdeční magnetická rezonance; CRP – C-reaktivní protein; CT – výpočetní tomografie; EMB – endomyokardiální biopsie; LGE – pozdní sycení gadoliniem; PET – pozitronová emisní tomografie; PCR – primární řetězová reakce.

Tabulka 22 – Endomyokardiální biopsie u suspektní akutní myokarditidy

Indikace: Progredující či perzistující těžká dysfunkce jedné či obou komor a/nebo život ohrožující arytmie a/nebo přítomnost AV blokády vyššího stupně, které do 1–2 týdnů nereagují na zvyklou terapii. Cílem je identifikace etiologie s následnou specifickou léčbou (např. obrovskobuněčná myokarditida, eozinofilní myokarditida, srdeční sarkoidóza, systémová zánětlivá onemocnění).
Odběr vzorků: Minimálně 5, lépe 7 vzorků (3 vzorky pro patologické zhodnocení, 4 pro PCR diagnostiku [DNA a RNA viry]). Odběr z levé nebo pravé komory, výběr místa odběru dle CMR nebo PET možný.
Pátrání po etiologii: Kvantitativní rtPCR na obvyklé kardiotropní viry (PVB19, HHV4, HHV6, enteroviry, adenovirus, virus coxackie). **Stanovení mRNA** k určení replikace viru možné, ale má nízkou senzitivitu. Jiná etiologie dle situace (CMV, HIV, *Borrelie, Coxiella burnetii*, SARS-CoV-2).
Průkaz zánětu myokardu: histologie s imunohistochemickým vyšetřením s využitím protilátek proti CD3, CD4, CD8 a CD45 u lymfocytů, proti CD68 u makrofágů, stanovení anti-HLA-DR protilátek.
Terapie **Imunosupresivní léčba** může být indikována na podkladě nálezu z EMB u obrovskobuněčné a eozinofilní myokarditidy, dále u srdeční sarkoidózy, vaskulitid a u vybraných nemocných s vysokou zánětlivou aktivitou po multioborové diskusi. **Antibiotická léčba** u borreliových myokarditid. **Protivirová léčba** u HIV, CMV, HHV6 v závislosti na virové náloži a replikační aktivitě (mRNA).

AV – atrioventrikulární; CMR – srdeční magnetická rezonance; CMV – cytomegalovirus; EMB – endomyokardiální biopsie; HHV – lidský herpesvirus; HIV – virus lidské imunodeficience; PET – pozitronová emisní tomografie; PCR – primární řetězová reakce; PVB19 – parvovirus 19; SARS-CoV-2 – závažný akutní respirační syndrom vyvolaný koronavirem-2.

Tabulka 23 – Srdeční magnetická rezonance u suspektní akutní myokarditidy

Indikace: CMR je indikována vstupně u všech pacientů s pozitivní anamnézou + nálezem na EKG, zvýšeným troponinem nebo echokardiografickými abnormalitami, při vyloučení významného koronárního postižení (resp. s nepravděpodobným koronárním postižením). Provedení je doporučené v rámci sledování u pacientů s perzistentní dysfunkcí dle echokardiografie, arytmiemi nebo abnormalitami na EKG.
Hlavní nálezy/metody Vstupně: T1 vážené (zánět, poškození) a T2 vážené (edém) sekvence, hodnocení extracelulárního objemu a LGE v prvních 2 týdnech od počátku symptomů. Při sledování: LGE k zobrazení stupně jizvení/fibrotizace, T1 a T2 vážené sekvence k zobrazení perzistence zánětu.
Diagnostická kritéria Alespoň jedno kritérium založené na T2 vážených obrazech (globální či regionální zvýšení T2 relaxačního času nebo zvýšená intenzita signálu v T2 vážených obrazech), společně s alespoň jedním kritériem založeným na T1 vážených obrazech (zvýšený T1 vážený signál myokardu, zvýšený extracelulární objem nebo LGE) v akutní fázi. Pouze 1 z kritérií (T1 nebo T2 vážené) stále může podporovat diagnózu akutního zánětlivého postižení myokardu u pacientů s odpovídajícím klinickým obrazem, i když s nižší specifitou v akutní fázi. Negativní T1/T2 obrazy nevylučují probíhající zánětlivý proces v chronické fázi.

CMR – srdeční magnetická rezonance; EKG – elektrokardiografie; LGE – pozdní sycení gadoliniem.

ní neboli variantní formu tohoto onemocnění (hATTR). Věk nad 65 let, projevy srdečního selhání v přítomnosti hypertrofie levé komory s diastolickou tloušťkou stěny > 12 mm měřené echokardiograficky nás vedou k suspekci na srdeční amyloidózu. Varovné signály směřující k diagnóze srdeční amyloidózy shrnuje tabulka 25 a obrázek 10.

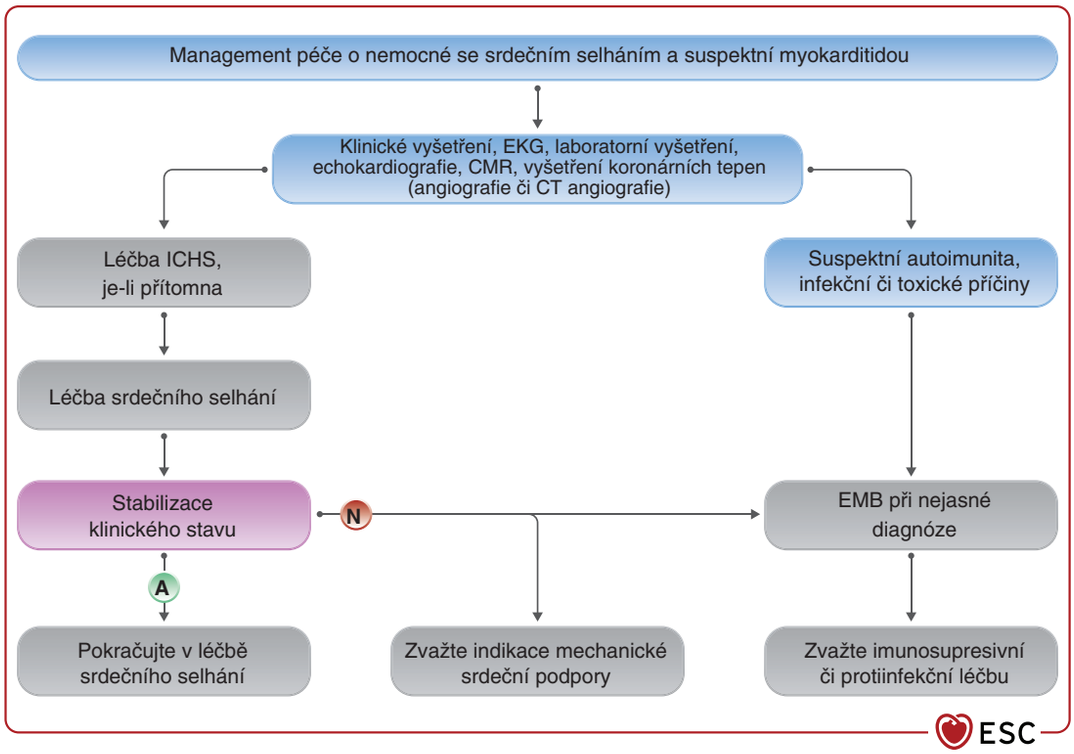
K potvrzení diagnózy AL amyloidózy u nemocných s abnormálním hematologickým nálezem je využíváno zobrazovacích metod, může být provedena endomyokardiální biopsie nebo biopsie extrakardiálních tkání a orgánů. V diagnostice ATTR amyloidózy se uplatňují scintigrafické metody s využitím radiofarmak značených techneciem: difosforečnanu (pyrofosfát) cínatého značeného techneciem ^{99m}Tc-PYP nebo kyseliny 3,3-difosfono-1,2-propandikarboxylové (DPD) či hydroxymethylen difosfonátu (HMDP), jejichž specificita a pozitivní prediktivní hodnota se blíží 100 %.

Senzitivita a specificita MR se pohybuje kolem 85 %, respektive 92 %. Hereditární formy onemocnění jsou diagnostikovány pomocí genetické analýzy. Zlatým standardem v diagnostice TTR srdeční amyloidózy je endomyokardiální biopsie se specificitou a senzitivitou blízkou

Tabulka 24 – Léčba a sledování u nemocných s akutní myokarditidou

Standardní léčba srdečního selhání by měla být zahájena, pokud je vstupně přítomná porucha systolické funkce LK a měla by pokračovat alespoň 6 měsíců po úplné obnově funkce LK (EF > 50 %).
Imunosupresivní léčba Imunosuprese alespoň na 6–12 měsíců je indikována u pacientů s akutní myokarditidou a klinickými nebo EMB známkami autoimunitního onemocnění, včetně případů obrovskobuněčné a eozinofilní myokarditidy, vaskulitid nebo sarkoidózy. Imunosuprese není rutinně doporučována u pacientů s akutní myokarditidou bez klinických či EMB známek autoimunitního onemocnění. Iniciální podání i.v. kortikosteroidů může být zváženo u pacientů s vážným podezřením na imunologicky podmíněnou myokarditidu, obzvláště pokud je komplikována akutním srdečním selháním, maligními arytmiemi a/nebo AV blokádou vyššího stupně.
Sledování Pacient by se měl vyvarovat intenzivní sportovní aktivity po dobu přítomnosti symptomů, elevace myokardiálních markerů, abnormalit EKG nebo abnormalit na zobrazovacích metodách a dále po dobu 6 měsíců od úplné úpravy nálezů. Každoroční sledování s EKG a echokardiografií je nezbytné alespoň po dobu 4 let, neboť až ve 20 % případů myokarditidy může dojít k rozvoji DKMP.

AV – atrioventriklární; DKMP – dilatační kardiomyopatie; EKG – elektrokardiografie; EMB – endomyokardiální biopsie.



Obr. 9 – Vedení léčby nemocného se suspektní myokarditidou a srdečním selháním. CMR – srdeční magnetická rezonance; EKG – elektrokardiografie; EMB – endomyokardiální biopsie; ICHS – ischemická choroba srdeční.

Tabulka 25 – Varovné signály, tzv. red flags, pro nejčastější formy srdeční amyloidózy

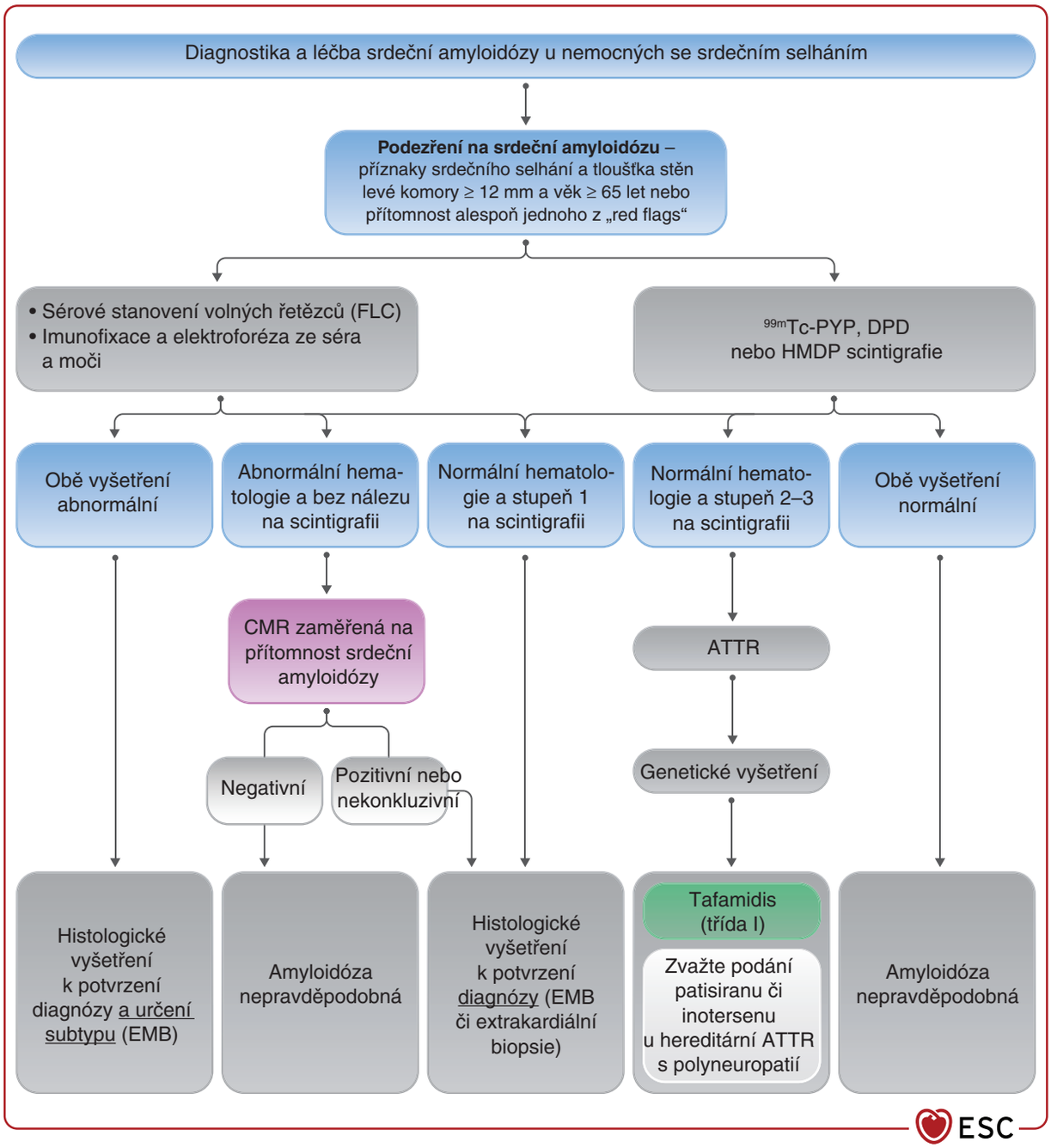
Typ	Varovný signál	TTR	AL
Extrakardiální	Polyneuropatie	×	×
	Vegetativní dystonie	×	×
	Podkožní hematomy		×
	Makroglosie		×
	Hluchota	×	
	Oboustranný syndrom karpálního tunelu	×	
	Ruptura šlachy bicepsu	×	
	Stenóza spinálního kanálu	×	
	Sklivcová depozita	×	
	Rodinná anamnéza	×	
	Renální insuficience		×
	Proteinurie		×
Kardiální	**Klinické**		
	Hypotenze nebo normotenze v případě předchozí hypertenze	×	×
	EKG		
	Pseudoinfarktové změny	×	×
	Nízká voltáž QRS vzhledem k hypertrofii LK	×	×
	Poruchy AV převodního systému	×	×
	Laboratorní		
	Elevace NT-proBNP neadekvátní k závažnosti srdečního selhání	×	×
	Perzistující elevace hodnot troponinu	×	×
	Echokardiografie		
	Obraz zrnitého myokardu	×	×
	Hypertrofie stěny pravé komory	×	×
	Ztluštění chlopenního aparátu	×	×
	Perikardiální výpotek	×	x
	Snížený longitudinální strain s ušetřením apikálních oblastí	×	x
	MR		
	Subendokardiální LGE	×	×
	Prodloužení hodnot nativního T1	×	×
	Zvýšený extracelulární objem	×	×
	Abnormální kinetika gadolinia	×	x

AV – atrioventriklární; EKG – elektrokardiografie; EMB – endomyokardiální biopsie; LGE – pozdní sycení gadoliniem; LK – levá komora; NT-proBNP – N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B.

100 %, provedení EMB ale není nutné v případě pozitivity scintigrafického vyšetření při průkazu vychytávání radiofarmaka ve stupni 2 nebo 3.

13.6.2 Léčba amyloidózy a srdečního selhání

Důležitá je snaha o udržení euvolemie, což může být ale z důvodu snížené poddajnosti komory obtížné. Pokud jsou přítomny symptomy srdečního selhání, mohou



Obr. 10 – Diagnostika a léčba srdeční amyloidózy. ATTR – transthyretinová amyloidóza; CMR – srdeční magnetická rezonance; DPD – kyselina 3,3-difosfono-1,2-propandikarboxylová; (3,3-diphosphono-1,2-propanedicarboxylic acid); EMB – endomyokardiální biopsie; FLC – sérové stanovení volných řetězců; HMDP – hydroxymethylen difosfonát (hydroxymethylene diphosphonate); ^{99m}Tc-PYP – difosforečnan (pyrofosfát) cínatý značený techneciem (technetium-labelled 99mTc-pyrophosphate).

být podávána kličková diuretika, případně i v kombinaci s antagonisty mineralokortikoidních receptorů, které ale mohou být z důvodu hypotenze špatně tolerovány. Beta-blokátory, digitalis, ACEI, ARB a ARNI nebývají rovněž dobře snášeny a často je z důvodu hypotenze či bradykardie nutné jejich vysazení. Použití blokátorů kalciových kanálů je kontraindikováno.

Infiltrace síní amyloidem vede ke vzniku atriální myopatie a elektromechanické disociace s vysokým rizikem embolizace. Nemocní se srdeční amyloidózou a anamnézou fibrilace síní by měli být antikoagulováni. Preferovaným antiarytmikem je amiodaron.

Léčba AL amyloidózy je založena na léčbě základního hematologického onemocnění chemoterapií, případně autologní transplantací kmenových buněk.

Stabilizace tetramerů transtyretinu a snížení jeho tvorby představují základ léčby TTR amyloidózy. Transplantace jater a/nebo srdce může být zvážena pouze v pokroči-

lých stadiích hereditární TTR amyloidózy. Tafamidis snížil celkovou mortalitu a hospitalizace z kardiovaskulárních příčin u kardiální ATTR amyloidózy, především u nemocných ve funkční třídě NYHA I a II. Funkční zlepšení bylo patrné již po šesti měsících, zatímco snížení mortality vyžadovalo téměř dvouletou léčbu. Intravenózní patisiran nebo subkutánní inotersen je možné zvážit v terapii nemocných s hTTR polyneuropatií a srdeční amyloidózou (obr. 10).

Doporučení pro léčbu transthyretinové srdeční amyloidózy

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Tafamidis je doporučen u pacientů s diagnózou hTTR srdeční amyloidózy ve třídě NYHA I a II, k redukci symptomů, hospitalizací z KV příčin a mortality.	I	B
Tafamidis je doporučen u nemocných s wtTTR srdeční amyloidózou ve třídě NYHA I a II k redukci symptomů, hospitalizací z KV příčin a mortality.	I	B

KV – kardiovaskulární; NYHA – New York Heart Association.

13.7 Kardiomyopatie z přetížení železem

Přetížení železem může být způsobeno zvýšenou absorpcí železa při hereditární hemochromatóze (primární přetížení železem) nebo po opakovaných krevních transfuzích (sekundární přetížení železem). Vedle postižení dalších orgánů dochází k rozvoji kardiomyopatie, která může mít fenotyp dilatační nebo restriktivní kardiomyopatie. V diagnostice se vedle laboratorních metod může uplatnit CMR, prevence a léčba je založena na podávání chelátů bránících vstřebávání železa.

13.8 Srdeční selhání u vrozených srdečních vad

Srdeční selhání postihuje 20–50 % nemocných s vrozenými srdečními vadami. Patofyziologie srdeční dysfunkce u vrozených srdečních vad je velmi různorodá a komplexní. Extrapolace doporučení pro léčbu srdečního selhání není vždy zcela jednoduchá. Doporučení pro tuto specifickou skupinu onemocnění jsou zpracována ve zvláštních doporučeních ESC, na které odkazujeme. Léčba by měla být vedena ve specializovaných centrech.

14 Klíčová sdělení

Klasifikace srdečního selhání vychází z hodnoty ejekční frakce levé komory. Pacienti s EF LK mezi 41 % a 49 % jsou definováni jako pacienti se srdečním selháním s mírně sníženou EF (HFmrEF).

Vyšetření natriuretických peptidů a echokardiografie jsou klíčovými metodami v diagnostice srdečního selhání.

ACEI nebo ARNI, BB, MRA a inhibitory SGLT2 jsou doporučeny jako základní léky pro terapii HFrEF.

Implantace ICD je doporučena u vybraných pacientů s HFrEF ischemické etiologie a má být zvážena u pacientů s neischemickou etiologií srdeční dysfunkce.

Implantace CRT-P/D je doporučena u pacientů s HFrEF, sinusovým rytmem a LBBB s QRS ≥ 150 ms a má být zvážena u pacientů s LBBB a QRS 130–149 ms a non-LBBB a QRS ≥ 150 ms.

Terapie pokročilého srdečního selhání pomocí srdeční transplantace nebo dlouhodobé mechanické srdeční podpory (MSP) je vhodná u vybraných pacientů.

ACEI nebo ARNI, BB, MRA mohou být zváženy u pacientů s HFmrEF.

Diagnóza HFpEF vyžaduje objektivní průkaz strukturálního nebo funkčního srdečního poškození spolu se zvýšením koncentrace natriuretických peptidů v souladu s diastolickou dysfunkcí levé komory a zvýšením plnicích tlaků levé komory.

Žádná léčba (do doby vydání guidelines) neprokázala snížení mortality a morbidity u HFpEF.

Je doporučeno, aby všichni pacienti se srdečním selháním byli zařazeni do programu multidisciplinární péče.

Cvičení je doporučeno pro všechny pacienty se srdečním selháním, pokud jsou toho schopni, s cílem zlepšit pracovní kapacitu, kvalitu života a snížit riziko hospitalizace.

Pacienti s pokročilým srdečním selháním při absenci kontraindikací by měli být referováni k OTS nebo implantaci MSP jako mostu k OTS nebo jako destinační terapii.

Akutní srdeční selhání se může manifestovat čtyřmi hlavními klinickými obrazy: akutní dekompenzace srdečního selhání, akutní plicní edém, selhání pravé komory a kardiogenní šok.

Léčba AHF je založena na diuretických k odstranění kongesce, inotropní terapii a dočasné srdeční podpoře k odstranění periferní hypoperfuze.

Pacienti hospitalizovaní pro srdeční selhání vyžadují před propuštěním pečlivé zhodnocení perzistujících známek kongesce a farmakoterapie musí být optimalizována.

U pacientů s fibrilací síní, která vede k rozvoji srdeční dysfunkce, je kromě antikoagulační terapie doporučena kontrola rytmu zahrnující katetrizační ablaci.

U pacientů s těžkou symptomatickou aortální stenózou je doporučena chirurgická náhrada chlopně nebo katetrizační implantace chlopně podle rozhodnutí indikační komise.

U pacientů s významnou symptomatickou mitrální regurgitací, kteří splňují kritéria studie COAPT, byl měl být zvážen katetrizační výkon, zatímco u pacientů s významnou mitrální regurgitací a indikací k revaskularizaci by mělo být zváženo chirurgické řešení.

Je doporučeno, aby všichni pacienti s diabetes mellitus 2. typu byli léčeni inhibitory SGLT2.

Pacienti by měli být pravidelně laboratorně vyšetřeni na přítomnost anémie nebo deficitu železa. Intravenózní podávání železa pomocí karboxymaltózy železa má být zváženo u symptomatických pacientů s EF LK < 45 % a deficitem železa a u hospitalizovaných pacientů pro srdeční selhání s EF LK ≤ 50 % a deficitem železa.

15 Nedostatky v důkazech

1. Definice a epidemiologie
- i. Charakteristiky, patofyziologie a diagnóza HFmrEF, HFpEF
- ii. Konsenzus o normálních hodnotách a rozmezí EF LK
- iii. Lepší fenotypizace pacientů s HFpEF
- iv. Incidence a prevalence pacientů se zlepšenou funkcí levé komory

2. Diagnóza
- i. Úloha biomarkerů se zaměřením na jejich roli v diagnostice
- ii. Vyšetření pacientů s asymptomatickou srdeční dysfunkcí
- iii. Studie biomarkerů se zaměřením na klinické výstupy a vedení terapie
- iv. Validované diagnostické protokoly u HFmrEF a HFpEF

3. Farmakoterapie chronického srdečního selhání
- i. Pragmatické studie zaměřené na pořadí podávání léků s prognostickým dopadem u HFrEF

Pokračování na další straně

ii. Specifické terapie pro HFmrEF a HFpEF s ohledem na fenotypy
iii. Prospektivní studie u pacientů s HFrEF a eGFR < 30 ml/min/1,73 m^2
iv. Léčba specifických fenotypů srdečního selhání: myokarditidy, kardiotoxicita, dědičné KMP, amyloidóza
v. Léčba pacientů se zlepšenou funkcí LK
vi. Důkazy o efektu restrikce tekutin, restrikce soli a nutrice

4. Přístrojová a intervenční léčba
i. Indikace ICD u specifických podskupin s HFmrEF a HFpEF a optimální selekce pacientů s HFrEF pro ICD
ii. Efekt SRL u fibrilace síní
iii. Randomizované studie s ablační terapií fibrilace síní ve srovnání s optimální farmakoterapií
iv. Perkutánní léčba chlopenních vad a její dopad na kvalitu života a prognózu pacientů
v. Randomizované studie s CCM – modulace srdeční kontrakce – a stimulace baroreceptorů u HFrEF

5. Organizace péče
i. Úloha vzdálené monitorace pacientů
ii. Optimální modely sledování stabilních pacientů
iii. Specifické možnosti paliativní péče

6. Pokročilé srdeční selhání
i. Lepší definice profilu pacientů podle klasifikace INTERMACS
ii. Studie se zhodnocením dlouhodobého efektu MSP
iii. Pokroky dlouhodobých MSP a strategie ke snížení rizika krvácení, tromboembolických příhod a infekce
iv. Pokroky v léčbě pacientů s pokročilým srdečním selháním, kteří nemohou podstoupit OTS/MSP

7. Akutní srdeční selhání
i. Definice a klasifikace fenotypu pacienta
ii. Použití zobrazovacích metod a biomarkerů podle medicíny založené na důkazech
iii. Lepší strategie k odstranění kongesce a zlepšení orgánové perfuze
iv. Identifikace léčebných postupů s dopadem na prognózu pacientů po propuštění
v. Nová zařízení pro krátkodobou srdeční podporu
vi. Definice a léčba založená na vědeckých důkazech u pacientů s kardiogenním šokem

8. Kardiovaskulární komorbidity
i. Studie se zaměřením na léčbu komorových arytmií
ii. Studie se zaměřením na úlohu chirurgické revaskularizace u různých skupin pacientů
iii. Studie se zaměřením na úlohu katetrizační léčby mitrální a trikuspidální regurgitace

9. Nekardiovaskulární komorbidity
i. Studie se zaměřením na kachexii a sarkopenii
ii. Studie se zaměřením na léčbu pacientů se srdečním selháním a pokročilým onemocněním ledvin
iii. Studie se zaměřením na léčbu elektrolytových dysbalancí
iv. Studie se zaměřením na léčbu centrální spánkové apnoe
v. Studie se zaměřením na včasnou diagnostiku a léčbu kardiotoxicity
vi. Studie se zaměřením na léčbu infekcí a prevenci kardiálního poškození při infekci

10. Speciální situace
i. Studie se zaměřením na léčbu postpartální kardiomyopatie
ii. Zlepšení fenotypizace kardiomyopatií
iii. Studie se zaměřením na léčbu různých typů myokarditidy včetně imunosupresivní léčby
iv. Studie se zaměřením na léčbu různých forem srdeční amyloidózy
v. Zlepšení definice a léčba myopatie levé síně

16 „Co dělat a nedělat" – poselství z guidelines

V kapitole 16 jsou shrnuty postupy, které jsou v léčbě srdečního selhání jednoznačně doporučeny (třída doporučení I) a které jasně nejsou doporučeny (třída doporučení III).

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučení pro diagnostiku chronického srdečního selhání		
BNP/NT-proBNP	I	B
12svodové EKG	I	C
Echokardiografické transtorakální vyšetření	I	C
Rentgen hrudníku	I	C
Rutinní krevní testy na komorbidity (včetně kompletního krevního obrazu, moči, elektrolytů, funkce štítné žlázy, glukózy nalačno a HbA_{1c}, lipidogramu a vyšetření metabolismu železa [TSAT a feritin])	I	C
CMR se doporučuje k posouzení struktury a funkce myokardu u osob špatně vyšetřitelných echokardiograficky.	I	C
CMR se doporučuje pro vyšetření tkáňové charakteristiky myokardu při podezření na infiltrativní onemocnění, Fabryho chorobu, zánětlivé onemocnění (myokarditidu), non-kompaktní KPM LK, amyloidózu, sarkoidózu či přetížení železem/hemochromatózu.	I	C
Invazivní koronární angiografie se doporučuje u pacientů s anginou pectoris, která přetrvává při farmakologické léčbě nebo se symptomatickými komorovými arytmiemi.	I	B
Kardiopulmonální zátěžové testy se doporučují jako součást hodnocení pro indikaci transplantace srdce a/nebo mechanické srdeční podpory.	I	C
Pravostranná srdeční katetrizace se doporučuje u pacientů s těžkým HF, kteří jsou hodnoceni pro transplantaci srdce nebo mechanickou srdeční podporu.	I	C

Pokračování na další straně

Doporučení pro léčbu srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí (HFrEF)		
Podávání ACEI se doporučuje pacientům s HFrEF ke snížení rizika hospitalizací pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	I	A
Podávání beta-blokátoru se doporučuje pacientům se stabilním HFrEF ke snížení rizika hospitalizací pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	I	A
Podávání MRA se doporučuje u pacientů s HFrEF ke snížení rizika hospitalizací pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	I	A
Podávání dapagliflozinu nebo empagliflozinu je doporučeno pacientům s HFrEF ke snížení rizika hospitalizací pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	I	A
Podávání sacubitril/valsartanu se doporučuje jako náhrada ACEI u pacientů s HFrEF ke snížení rizika hospitalizací pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	I	B
Diuretika jsou doporučena u pacientů s HFrEF se známkami a/nebo příznaky kongesce ke zmírnění příznaků HF, zlepšení výkonnosti a snížení počtu hospitalizací pro srdeční selhání.	I	C
ARB jsou doporučeny u symptomatických pacientů, kteří nejsou schopni tolerovat léčbu ACEI či ARNI, ke snížení rizika hospitalizace a rizika úmrtí z KV příčin (pacienti by měli rovněž dostávat beta-blokátor a MRA).	I	B
Přidání ARB (nebo inhibitoru reninu) ke kombinaci ACEI a MRA se u pacientů se srdečním selháním nedoporučuje kvůli zvýšenému riziku renální dysfunkce a hyperkalemie.	III	C
Implantace ICD se doporučuje ke snížení rizika náhlé smrti a celkové mortality u pacientů, kteří se zotavili z epizody komorové arytmie vyvolávající hemodynamickou nestabilitu a u nichž se předpokládá přežití delší než jeden rok v dobrém funkčním stavu, při absenci reverzibilních příčin nebo pokud ke komorové arytmii nedošlo < 48 h po infarktu myokardu.	I	A
Implantace ICD se doporučuje ke snížení rizika náhlé smrti a celkové mortality u pacientů se symptomatickým srdečním selháním (třídy NYHA II–III) ischemické etiologie (pokud neprodělali infarkt myokardu v předchozích 40 dnech – viz níže) a s EF LK ≤ 35 % i přes ≥ 3 měsíce trvající OMT, za předpokladu přežití podstatně delšího než jeden rok v dobrém funkčním stavu.	I	A
ICD se nedoporučuje implantovat v prvních 40 dnech po IM, protože implantace v uvedené době nezlepšuje prognózu.	III	A
Implantace ICD se nedoporučuje u pacientů ve funkční třídě NYHA IV s těžkými symptomy nereagujícími na farmakoterapii, pokud nejsou kandidáty pro SRL, implantaci VAD nebo transplantaci srdce.	III	C
SRL se doporučuje u symptomatických pacientů se srdečním selháním, sinusovým rytmem, šířkou komplexu QRS ≥ 150 ms, obrazem LBBB a EF LK ≤ 35 % i přes OMT s cílem zmírnit symptomy a snížit morbiditu a mortalitu.	I	A
SRL se spíše než stimulace pravé komory doporučuje u pacientů s HFrEF bez ohledu na třídu NYHA nebo šířku QRS, u nichž je indikována stimulace komor pro AV blokády vyššího stupně (včetně pacientů s fibrilací síní), s cílem snížit morbiditu.	I	A
SRL se nedoporučuje u pacientů se šířkou komplexu QRS < 130 ms, kteří nemají indikaci ke kardiostimulaci z důvodu AV blokády vyššího stupně.	III	A
Doporučení pro léčbu pacientů se srdečním selháním se zachovanou ejekční frakcí (HFpEF) a pacientů se srdečním selháním s mírně sníženou ejekční frakcí (HFmrEF)		
U pacientů s HFmrEF a kongescí se doporučují diuretika ke zmírnění symptomů a známek srdečního selhání.	I	C
U pacientů s HFpEF se doporučuje screening a léčba kardiovaskulárních i nekardiovaskulárních přidružených onemocnění, viz příslušné části tohoto dokumentu.	I	C
U pacientů s HFmrEF a kongescí se doporučují diuretika ke zmírnění symptomů a známek srdečního selhání.	I	C
Doporučení pro prevenci chronického srdečního selhání		
Léčba hypertenze je doporučena k prevenci nebo oddálení rozvoje srdečního selhání a k prevenci hospitalizací pro srdeční selhání.	I	A
Léčba statiny se doporučuje u pacientů s vysokým KV rizikem nebo s KV onemocněním s cílem zabránit vzniku srdečního selhání nebo jeho oddálení a k prevenci hospitalizací pro srdeční selhání.	I	A
Inhibitory SGLT2 (canagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin, ertugliflozin, sotagliflozin) se doporučují u pacientů s diabetem s vysokým KV rizikem nebo KV onemocněním k prevenci hospitalizací pro srdeční selhání.	I	A
Ve snaze zabránit rozvoji srdečního selhání nebo jej oddálit se doporučuje poradenství zaměřené proti sedavému způsobu života, obezitě, kouření cigaret a nadměrnému užívání alkoholu.	I	C
Další doporučení pro vedení léčby chronického srdečního selhání		
Doporučuje se zařadit pacienty se srdečním selháním do programu multidisciplinární péče s cílem snížit riziko hospitalizací pro srdeční selhání i mortalitu.	I	A
„Self-management" léčby vede ke snížení rizika hospitalizací pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	I	A
Domácí i ambulantní programy managementu srdečního selhání zlepšují výsledky a doporučují se ke snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	I	A
Cvičení se doporučuje všem pacientům, kteří jsou toho schopni, za účelem zlepšení tolerance zátěže a celkové kvality života a snížení rizika hospitalizací pro srdeční selhání.	I	A

Pokračování na další straně

Doporučení pro léčbu pacientů s pokročilým srdečním selháním		
Pacienti, u kterých se zvažuje dlouhodobá mechanická oběhová podpora, musejí mít dobrou compliance, dostatečnou schopnost zacházet se zařízením a psychosociální podporu.	I	C
Transplantace srdce se doporučuje u pacientů s pokročilým srdečním selháním, kteří jsou refrakterní k medikamentózní/přístrojové terapii a kteří nemají absolutní kontraindikace.	I	C
Doporučení pro léčbu pacientů s akutním srdečním selháním		
U pacientů s AHF a s hodnotami SpO_2 < 90 % nebo PaO_2 < 60 mm Hg (8,0 kPa) se ke korekci hypoxemie doporučuje oxygenoterapie.	I	C
Intubace se doporučuje při respiračním selhání, které se zhoršuje i přes podávání kyslíku nebo neinvazivní ventilaci.	I	C
U všech pacientů s AHF přijatých se symptomy/známkami retence tekutin se ke zmírnění symptomů doporučuje i.v. podávání kličkových diuretik.	I	C
U dosud neantikoagulovaných pacientů, u nichž není antikoagulace kontraindikována, se doporučuje tromboprofylaxe (např. podáváním LMWH) s cílem snížit riziko hluboké žilní trombózy a plicní embolie.	I	A
Vzhledem k obavám o pacientovu bezpečnost se u nemocných bez symptomatické hypotenze a bez průkazu hypoperfuze nedopuručuje podávání inotropních látek.	III	C
Nedoporučuje se rutinní užívání opiátů s výjimkou vybraných pacientů s těžkou/nezvladatelnou bolestí nebo úzkostí.	III	C
U kardiogenního šoku komplikujícího infarkt myokardu se nedoporučuje rutinně provádět kontrapulsaci pomocí IABP.	III	B
Doporučení pro vedení léčby pacientů po hospitalizaci pro srdeční selhání		
Před propuštěním pacientů hospitalizovaných pro srdeční selhání je doporučeno pečlivé zhodnocení k vyloučení přetrvávajících známek kongesce a optimalizace perorální léčby.	I	C
Před propuštěním je doporučeno zahájit podávání perorální léčby založené na důkazech.	I	C
Časná kontrola je doporučena 1–2 týdny po propuštění ke zhodnocení známek kongesce, tolerance léků a zahájení a/nebo titraci léčby založené na důkazech.	I	C
Doporučení pro vedení léčby pacientů se srdečním selháním a fibrilací síní		
Dlouhodobá léčba perorálními antikoagulancii se doporučuje u všech pacientů s fibrilací síní a srdečním selháním a se skóre CHA_2DS_2-VASc > 2 u mužů nebo > 3 u žen.	I	A
U pacientů se srdečním selháním se doporučují přednostně přímá perorální antikoagulancia před antagonisty vitaminu K, s výjimkou pacientů se středně těžkou nebo těžkou mitrální stenózou nebo mechanickou chlopenní náhradou.	I	A
Urgentní elektrická kardioverze se doporučuje při akutním zhoršení srdečního selhání u pacientů s rychlou komorovou odpovědí a hemodynamickou nestabilitou.	I	C
Léčba antiarytmiky flecainidem, encainidem, disopyramidem, dronedaronem a D-sotalolem se z bezpečnostních důvodů nedoporučuje.	III	A
Diltiazem nebo verapamil se u pacientů s HFrEF nedoporučují, protože zvyšují riziko zhoršení srdečního selhání a riziko hospitalizací pro srdeční selhání.	III	C
Doporučení pro léčbu pacientů se srdečním selháním a aortální stenózou		
Intervence aortální chlopně (TAVI nebo chirurgická náhrada aortální chlopně) se doporučuje u pacientů se srdečním selháním a závažnou aortální stenózou s vysokým gradientem ke snížení úmrtnosti a zlepšení příznaků.	I	B
Doporučuje se, aby výběr mezi TAVI a chirurgickou náhradou aortální chlopně prováděl kardiologický tým podle individuálních preferencí a charakteristik pacienta (včetně jeho věku), rizika výkonu, klinických, anatomických a procedurálních aspektů, se zvážením rizik a přínosů každé z možností.	I	C
Doporučení pro léčbu pacientů se srdečním selháním a diabetem		
Inhibitory SGLT2 (kanagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin, ertugliflozin, sotagliflozin) se doporučují u pacientů s DM 2. typu s rizikem kardiovaskulárních příhod k redukci hospitalizací pro srdeční selhání, závažných kardiovaskulárních příhod, terminálního selhání ledvin a úmrtí z kardiovaskulárních příčin.	I	A
Inhibitory SGLT2 (dapagliflozin, empagliflozin a sotagliflozin) se doporučují u pacientů s DM 2. typu a HFrEF ke snížení počtu hospitalizací pro srdeční selhání a úmrtí z kardiovaskulárních příčin.	I	A
Thiazolidindiony (glitazony) se u pacientů se srdečním selháním nedoporučují, protože zvyšují riziko zhoršení srdečního selhání a riziko hospitalizací pro srdeční selhání.	III	A
Inhibitor DPP-4 saxagliptin se u pacientů se srdečním selháním nedoporučuje.	III	B
Doporučení pro léčbu pacientů se srdečním selháním a deficitem železa		
Doporučuje se, aby u všech pacientů se srdečním selháním byl prováděn screening anémie a deficitu železa periodickým vyšetřováním krevního obrazu, koncentrace feritinu v séru a saturace transferinu železem.	I	C
Léčba anémie přípravky stimulujícími erytropoetin se u srdečního selhání nedoporučuje, pokud neexistují jiné indikace pro tuto terapii.	III	B

Pokračování na další straně

Doporučení pro léčbu pacientů se srdečním selháním a spánkovou apnoí		
Adaptivní servoventilace se u pacientů s HFrEF a převládající centrální spánkovou apnoí nedoporučuje, protože zvyšuje celkovou mortalitu	III	A
Doporučení pro léčbu pacientů se srdečním selháním a artritidou		
NSA nebo inhibitory COX-2 se u pacientů se srdečním selháním nedoporučují, protože zvyšují riziko zhoršení srdečního selhání a riziko hospitalizací pro srdeční selhání.	III	B
Doporučení pro léčbu pacientů se srdečním selháním a nádorovým onemocněním		
Doporučuje se, aby pacienti s nádorovým onemocněním a zvýšeným rizikem kardiotoxicity (s anamnézou nebo rizikovými faktory kardiovaskulárního onemocnění, předchozí kardiotoxicitou nebo expozicí kardiotoxickým látkám) podstoupili před plánovanou protinádorovou terapií kardiovaskulární zhodnocení, preferenčně kardiologem se zkušenostmi/zájmem o kardioonkologii.	I	C
Doporučení pro léčbu pacientů se srdečním selháním a amyloidózou		
Léčba tafamidisem se doporučuje u pacientů s geneticky prokázanou hereditární formou srdeční TTR amyloidózy ve třídě NYHA I nebo II ke snížení symptomů, hospitalizací z kardiovaskulárních příčin a mortality.	I	B
Léčba tafamidisem se doporučuje u pacientů s „wild-type" formou srdeční TTR amyloidózy ve třídě NYHA I nebo II ke snížení symptomů, hospitalizací z kardiovaskulárních příčin a mortality.	I	B

ACEI – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu; ARB – blokátory receptorů AT_1 pro angiotenzin II; ARNI – inhibitory angiotenzinových receptorů a neprilysinu; AHF – akutní srdeční selhání; BNP – natriuretický peptid typu B; COX-2 – cyklooxygenáza 2; DM – diabetes mellitus; DPP-4 – dipeptidyl peptidáza 4; EKG – elektrokardiogram; HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin; HFmrEF – srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí (heart failure with mildly reduced ejection fraction); HFpEF – srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí (heart failure with preserved ejection fraction); HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí (heart failure with reduced ejection fraction); CHA_2DS_2-VASc – skóre hodnotící riziko embolizační příhody u fibrilace síní vycházející z několika rizikových faktorů (C – congestive heart failure or left ventricular dysfunction, H – hypertension, A – age, D – diabetes, S – stroke, Va – vascular disease, Sc – sex category); IABP – intraaortální balonková kontrapulsace; KMP – kardiomyopatie; LK – levá komora; LMWH – nízkomolekulární heparin; MR – magnetická rezonance; MRA – antagonisté mineralokortikoidních receptorů; NSA – nesteroidní protizánětlivé léky; NT-proBNP – N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B; NYHA – New York Heart Association; OMT – optimální farmakologická léčba; PaO_2 – parciální tlak kyslíku; SGLT2 – sodíko-glukózové kotransportéry 2; SpO_2 – transkutánní saturace kyslíkem; TAVI – katetrizační implantace aortální chlopně; TSAT – saturace transferinu železem; TTR – transtyretin; VAD – mechanická srdeční podpora (ventricular assist device).

17 Indikátory kvality

Indikátory kvality jsou nástroje, které lze použít k hodnocení kvality péče, včetně procesů péče a klinických výsledků. Role indikátorů kvality při zlepšování kvality je jako taková stále více uznávána a přitahuje zájem zdravotnických úřadů, profesních organizací, plátců i veřejnosti. ESC uznává potřebu měření a vykazování kvality a výsledků kardiovaskulární péče. Metodika, dle které jsou indikátory kvality ESC vyvíjeny, byla zveřejněna a jejich návrh pro oblast péče o pacienty se srdečním selháním lze nalézt v původním textu doporučených postupů.

Literatura*

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Originální verze je volně dostupná na webu https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/36/3599/6358045 a vyšla v časopise Eur J Heart Fail 2022;24:4–131.

* Všechny další odkazy lze nalézt v původním fulltextovém dokumentu ESC.[1]