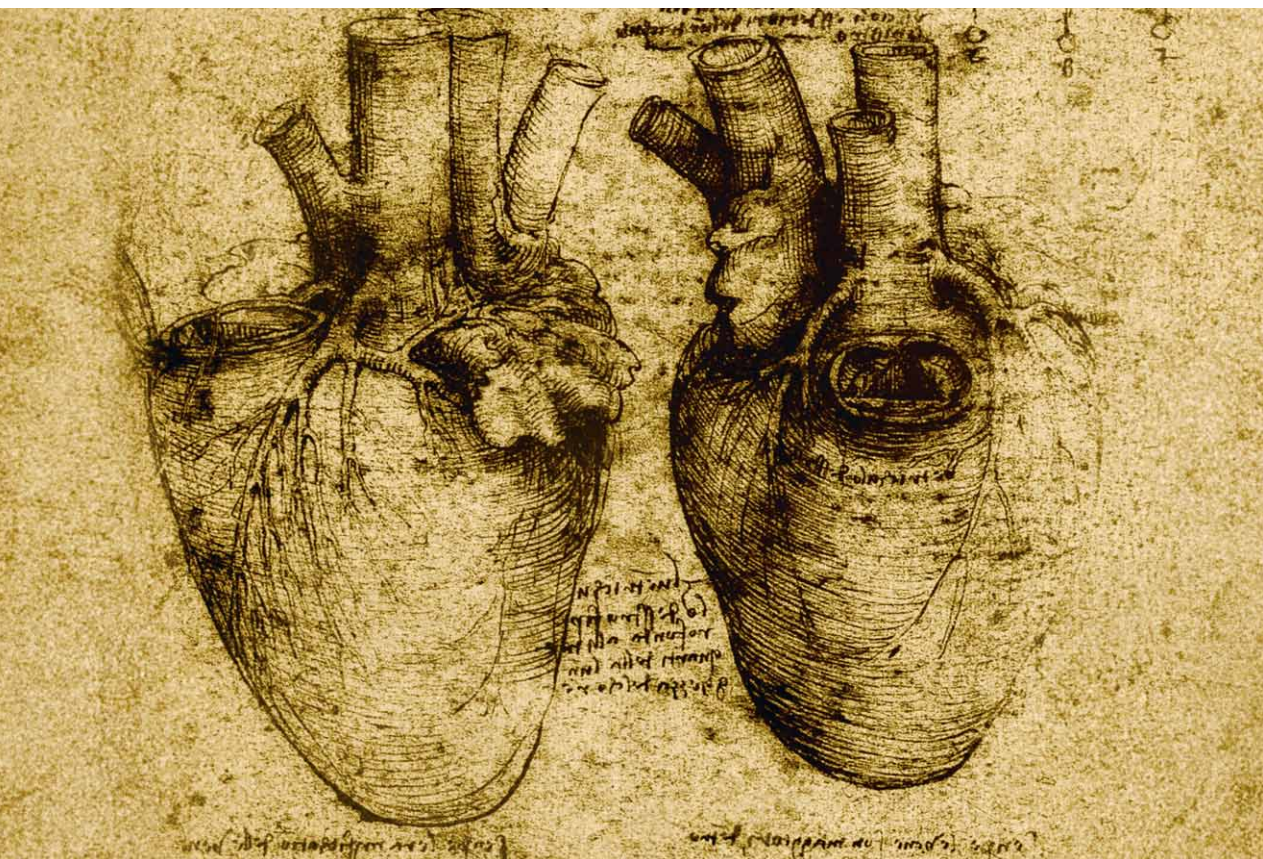


Vojtěch Melenovský, Josef Kautzner a kol.

Srdeční selhání pro klinickou praxi

2., zcela přepracované a doplněné vydání



SEIVA®



TRADIČNÍ ČESKÝ VÝROBCE KARDIOLOGICKÝCH PŘÍSTROJŮ



Klidové EKG



Zátěžové EKG



Holtery EKG



Holtery krevního tlaku



Spirometrie



Pulsní oxymetrie



Integrace všech přístrojů
do vašeho ambulantního
software



DICOM obrazový archiv



Systemy do čekáren



www.seiva.cz



Vojtěch Melenovský, Josef Kautzner a kol.

Srdeční selhání pro klinickou praxi

2., zcela přepracované a doplněné vydání

V publikaci inzerují tyto společnosti (v abecedním pořádku):



Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude trestně stíháno.

prof. MUDr. Vojtěch Melenovský, CSc., prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC, a kolektiv

Srdeční selhání pro klinickou praxi

2., zcela přepracované a doplněné vydání

Editoři

prof. MUDr. Vojtěch Melenovský, CSc.

Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny

prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC

Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny

Kolektiv autorů:

MUDr. Theodor Adla, MUDr. Bashar Aldhoon, Ph.D., MUDr. Jan Beneš, Ph.D., Ing. Marie Bláhová, doc. MUDr. Robert Čihák, CSc., MUDr. Zora Dorazilová, doc. MUDr. Janka Franeková, Ph.D., prof. MUDr. Martin Haluzík, DrSc., MUDr. Markéta Hegarová, Ph.D., doc. MUDr. Hikmet Al-Hiti, Ph.D., MUDr. Lenka Hošková, Ph.D., MUDr. Peter Ivák, Ph.D., prof. MUDr. Antonín Jabor, CSc., MUDr. Dominik Jenča, prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc. FESC, doc. MUDr. Jiří Kettner, CSc., FESC, doc. MUDr. Radka Kočková, Ph.D., MUDr. Martin Kotrč, PhDr. Iveta Krčová, MBA, MUDr. Alice Krebsová, Ph.D., MUDr. Lukáš Krýže, MUDr. Miloš Kubánek, Ph.D., MUDr. Kateřina Lefflerová, CSc., doc. MUDr. Ivan Málek, CSc., prof. MUDr. Vojtěch Melenovský, CSc., Mgr. Lucie Nečasová, prof. MUDr. Ivan Netuka, Ph.D., doc. MUDr. Petr Peichl, Ph.D., Mgr. Helena Petrová, MUDr. Martina Podolec, MUDr. Jitka Polišenská, MUDr. Adrian Reichenbach, MUDr. Hynek Říha, Ph.D., MUDr. Kamil Sedláček, MUDr. Markéta Segetová, Ph.D., doc. MUDr. Ondřej Szárszoi, Ph.D., MUDr. Marek Šramko, Ph.D., FESC, Mgr. František Volek, MUDr. Peter Wohlfahrt, Ph.D., MUDr. Hanka Wünschová, Ph.D.

Recenzent:

prof. MUDr. Vladimír Staněk, CSc.

Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny

Kap. 2: Podpořeno z grantu Ministerstva zdravotnictví ČR číslo NV 19-09-00125.

Kap. 11: Podpořeno grantem AZV NU20-02-00032.

Kap. 19: Podpořeno projektem: National Institute for Research of Metabolic and Cardiovascular Diseases (Program EXCELES, ID Project No. LX22NPO5104) – Funded by the European Union – Next Generation EU.

Kap. 20: Podpořeno grantem AZV NU22-02-00161.

Vydání odborné knihy schválila Vědecká redakce nakladatelství Grada Publishing, a.s.

Tabulku 12.11 a obrázky: 24.1, 24.3, 24.4, 24.5, 24.6, 24.9, 25.3, 25.4. překreslil Jiří Hlaváček. Obrázky dodali autoři.

Cover Photo © depositphotos.com, 2023

Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2023

© Grada Publishing, a.s., 2023

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 8834. publikaci

Šéfredaktorka lékařské literatury MUDr. Michaela Lízlerová

Odpovědná redaktorka BcA. Radka Jančová, DiS.

Jazyková korektura Jindřiška Bláhová

Sazba a zlom Radek Hrdlička

Počet stran 506

2., zcela přepracované a doplněné vydání (v Gradě 1.), Praha 2023, (1. vydání 2015)

Vytiskla tiskárna FINIDR s.r.o.

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění však pro autory ani pro nakladatelství nevyplývají žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-271-6890-3 (pdf)

ISBN 978-80-271-3732-9 (print)

Editori

prof. MUDr. Vojtěch Melenovský, CSc.
Klinika kardiologie
Institut klinické a experimentální medicíny

prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC
Klinika kardiologie
Institut klinické a experimentální medicíny

Autoři

MUDr. Theodor Adla
Pracoviště radiodiagnostiky a intervenční radiologie
Institut klinické a experimentální medicíny

MUDr. Bashar Aldhoon, Ph.D.
Klinika kardiologie
Institut klinické a experimentální medicíny
Affidea Praha s.r.o.

doc. MUDr. Hikmet Al-Hiti, Ph.D.
Klinika kardiologie
Centrum plicní hypertenze
Institut klinické a experimentální medicíny

MUDr. Jan Beneš, Ph.D.
Klinika kardiologie
Institut klinické a experimentální medicíny

Ing. Marie Bláhová
Klinika kardiologie
Institut klinické a experimentální medicíny

doc. MUDr. Robert Čihák, CSc.
Klinika kardiologie
Institut klinické a experimentální medicíny

MUDr. Zora Dorazilová
Klinika kardiologie
Institut klinické a experimentální medicíny

doc. MUDr. Janka Franeková, Ph.D.

Oddělení klinické biochemie

Institut klinické a experimentální medicíny

prof. MUDr. Martin Haluzík, DrSc.

Centrum diabetologie, Laboratoř translační a experimentální diabetologie a obezitologie

Institut klinické a experimentální medicíny

MUDr. Markéta Hegarová, Ph.D.

Klinika kardiologie

Institut klinické a experimentální medicíny

MUDr. Lenka Hošková, Ph.D.

Klinika kardiologie

Institut klinické a experimentální medicíny

MUDr. Peter Ivák, Ph.D.

Klinika kardiovaskulární chirurgie

Institut klinické a experimentální medicíny

prof. MUDr. Antonín Jabor, CSc.

Pracoviště laboratorních metod

Institut klinické a experimentální medicíny

MUDr. Dominik Jenča

Klinika kardiologie

Institut klinické a experimentální medicíny

prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC

Klinika kardiologie

Institut klinické a experimentální medicíny

doc. MUDr. Jiří Kettner, CSc., FESC

Klinika kardiologie

Institut klinické a experimentální medicíny

doc. MUDr. Radka Kočková, Ph.D.

Nemocnice Na Homolce

MUDr. Martin Kotrč

Klinika kardiologie

Institut klinické a experimentální medicíny

PhDr. Iveta Krčová, MBA

Paliativní tým

Institut klinické a experimentální medicíny

MUDr. Alice Krebsová, Ph.D.

Klinika kardiologie
Centrum dědičných kardiovaskulárních onemocnění
Institut klinické a experimentální medicíny

MUDr. Lukáš Krýže

Klinika kardiologie
Institut klinické a experimentální medicíny

MUDr. Miloš Kubánek, Ph.D.

Klinika kardiologie
Institut klinické a experimentální medicíny

MUDr. Kateřina Lefflerová, CSc.

Klinika kardiologie
Institut klinické a experimentální medicíny

doc. MUDr. Ivan Málek, CSc.

Klinika kardiologie
Institut klinické a experimentální medicíny

prof. MUDr. Vojtěch Melenovský, CSc.

Klinika kardiologie
Institut klinické a experimentální medicíny

Mgr. Lucie Nečasová

Klinika kardiologie
Institut klinické a experimentální medicíny

prof. MUDr. Ivan Netuka, Ph.D.

Klinika kardiovaskulární chirurgie
Institut klinické a experimentální medicíny

doc. MUDr. Petr Peichl, Ph.D.

Klinika kardiologie
Institut klinické a experimentální medicíny

Mgr. Helena Petrová

Klinika kardiologie
Paliativní tým
Institut klinické a experimentální medicíny

MUDr. Martina Podolec

Klinika kardiologie
Institut klinické a experimentální medicíny

MUDr. Jitka Polišenská

Paliativní tým
Institut klinické a experimentální medicíny

MUDr. Adrian Reichenbach

Klinika kardiologie
Institut klinické a experimentální medicíny

MUDr. Hynek Říha, Ph.D.

Klinika anesteziologie a resuscitace
Institut klinické a experimentální medicíny

MUDr. Kamil Sedláček

I. interní kardiologická klinika Lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Hradec Králové

MUDr. Markéta Segetová, Ph.D.

Klinika kardiologie
Institut klinické a experimentální medicíny

doc. MUDr. Ondrej Szárszoi, Ph.D.

Klinika kardiiovaskulární chirurgie
Institut klinické a experimentální medicíny

MUDr. Marek Šramko, Ph.D., FESC

Klinika kardiologie
Institut klinické a experimentální medicíny

Mgr. František Volek

Klinika kardiiovaskulární chirurgie
Institut klinické a experimentální medicíny

MUDr. Peter Wohlfahrt, Ph.D.

Pracoviště preventivní kardiologie
Institut klinické a experimentální medicíny

MUDr. Hanka Wünschová, Ph.D.

Klinika kardiologie
Institut klinické a experimentální medicíny

Recenzent

prof. MUDr. Vladimír Staněk, CSc.

Klinika kardiologie
Institut klinické a experimentální medicíny

Betaloc® ZOK

Metoprolol succinate

Dávkování u 7 schválených indikací¹



Dávkování 1x denně¹

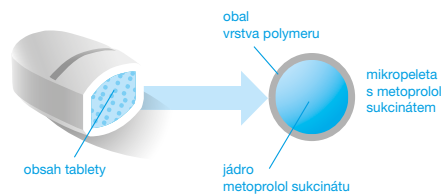
Podávání léku 1x denně zlepšuje compliance pacientů.



Řízené uvolňování¹

Potahované tablety s prodlouženým uvolňováním obsahují několik stovek mikropellet s jantaranem metoprololu. Každá mikropelleta je potažena vrstvou polymeru, která řídí rychlost uvolňování. Po spolknutí se tableta rychle rozpadá a mikropellety se dispergují v gastrointestinálním traktu a uvolňují léčivou látku po dobu asi 20 hodin. Tak je dosaženo rovnoměrných plazmatických koncentrací metoprololu po dobu 24 hodin (na rozdíl od konvenčních tablet s metoprololem).¹

Stavba tablety Betaloc® ZOK¹



Upraveno dle Plosker GL, Clissold SP. Drugs 1992;43:382-414



Chronické srdeční selhání¹

Doporučená počáteční dávka přípravku po dobu prvních dvou týdnů je 25 mg jednou denně. U pacientů třídy III-IV podle NYHA se doporučuje počáteční dávka 12,5 mg jednou denně po dobu prvního týdne. Doporučuje se dávku vždy po 14 dnech zvýšit na dvojnásobnou až na cílovou dávku 200 mg jednou denně nebo nižší maximálně tolerovanou dávku.



Hypertenze¹

50 mg 1x denně mírná až středně těžká hypertenze, 100–200 mg 1x denně při potřebě zvýšení dávky nebo kombinace s jinými antihypertenzivy



Udržovací léčba po infarktu myokardu¹

200 mg 1x denně



Angina pectoris¹

100–200 mg 1x denně, lze kombinovat s jinými antianginózními léčivy



Srdeční arytmie¹

100–200 mg 1x denně



Funkční srdeční poruchy s palpitacemi¹

100 mg 1x denně, lze zvýšit na 200 mg

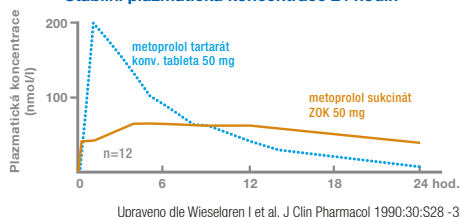


Profylaxe migrény¹

100–200 mg 1x denně

Dávkování 1x denně

Stabilní plazmatická koncentrace 24 hodin^{2,3}



1. SPC Betaloc ZOK, dat. posl. revize textu 27. 6. 2018. 2. Plosker GL, Clissold SP. Drugs 1992;43:382-414. 3. Wieselgren I et al, J Clin Pharmacol 1990;30:S28-32.

Zkrácená informace o léčivém přípravku Betaloc® ZOK 25 mg, Betaloc® ZOK 50 mg, Betaloc® ZOK 100 mg, Betaloc® ZOK 200 mg.

NÁZEV PŘÍPRAVKU: Betaloc® ZOK 25 mg, Betaloc® ZOK 50 mg, Betaloc® ZOK 100 mg, Betaloc® ZOK 200 mg, tablety s prodlouženým uvolňováním. **SLOŽENÍ:** Jedna potahovaná tableta obsahuje metoprolol succinas 23,75 mg, resp. 47,5 mg, resp. 95 mg, resp. 190 mg (odp. metoprolol tartras 25 mg, 50 mg, resp. 100 mg, resp. 200 mg). **DRŽITEL:** Herbacos Recordati s.r.o., Štrossova 239, 530 03 Pardubice, Česká republika. **TERAPEUTICKÉ INDIKACE:** Léčba hypertenze, anginy pectoris; poruch srdečního rytmu zahrnující zejména supraventrikulární tachykardii; po infarktu myokardu; funkčních srdečních poruch s palpitacemi; profylaxe migrény; léčba hyperthyreózy. **DÁVKOVÁNÍ A ZPŮSOB PODÁNÍ:** Doporučené dávkování je 100–200 mg jednou denně. Maximální denní dávka pro přípravek Betaloc® ZOK je 400 mg. Betaloc® ZOK je určen pro podávání jednou denně, nejlépe ráno před jídelnem nebo v průběhu jídla. Tablety je nutné zapít vodou. Celé tablety nebo jejich poloviny se nesmějí kousat ani drtit. **KONTRAINDIKACE:** A-V blok druhého a třetího stupně, dekompenzovaná srdeční nedostatečnost, sinusová bradykardie (< 50 tepů/min.), sick-sinus syndrom, sinoatriální blok, kardiogenní šok a těžká periferní arteriální cirkulační insuficience, hypotenze (systolický TK nižší než 100 mm Hg), astma bronchiale a chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN) těžkého stupně, neléčený feochromocytom, metabolická acidóza. Metoprolol se nesmí podávat pacientům se suspektním akutním infarktem myokardu, pokud je tepová frekvence nižší než 50 tepů/min., P-Q interval je delší než 0,24 s nebo je systolický krevní tlak menší než 100 mm Hg (13,33 kPa). **ZVLÁŠTNÍ ÚPOZORNĚNÍ:** U pacientů, kteří jsou léčeni betablokátory; při léčbě pacientů s astmatem, nebo chronickou obstrukční plicní nemocí; u pacientů s A-V blokem; riziko ovlivnění metabolismu cukrů nebo maskování hypoglykémie; pokud je metoprolol podáván pacientům s feochromocytomem, mělo by být současně podáváno též alfa-sympatolytikum. **INTERAKCE:** Beta-1-sympatolytika (např. oční kapky) a ganglioplegika; inhibitory monoaminooxidázy; betablokátory; blokátory

kalciového kanálu; inhibitory CYP2D6; současná léčba indometacinem a jinými inhibitory prostaglandin syntetázy může snižovat účinek betablokátorů; při současném užívání s dalšími antihypertenzivy, tricyklickými antidepresivy, barbituráty nebo fenothiazinem dochází k prohloubení hypotenzního účinku; současně užívání se sympatomimetiky a xantiny vede ke vzájemné inhibici účinku; užívání betablokátorů vede k zesílení hypoglykemického účinku. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Metoprolol by neměl být podáván v průběhu těhotenství a kojení. V případě, že těhotná žena užívá metoprolol, se doporučuje provádět vhodné monitorování matky/plodu. **NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY:** Mezi časté nežádoucí účinky patří bradykardie, posturální poruchy (velmi vzácně doprovázené synkopou), studené končetiny, palpitace. **ZVLÁŠTNÍ OPATŘENÍ PRO UCHOVÁVÁNÍ:** Uchovávejte při teplotě do 30 °C. **DATUM PRVNÍ REGISTRACE:** Betaloc® ZOK 25 mg: 21. 3. 2001; Betaloc® ZOK 50 mg: 20. 12. 2000; Betaloc® ZOK 100 mg: 15. 4. 1998; Betaloc® ZOK 200 mg: 20. 12. 2000. **DATUM REVIZE TEXTU:** 15. 3. 2021. **REGISTRAČNÍ ČÍSLO:** Betaloc® ZOK 25 mg: 58/117/01-C.; Betaloc® ZOK 50 mg: 58/628/00-C.; Betaloc® ZOK 100 mg: 58/015/98-C.; Betaloc® ZOK 200 mg: 58/629/00-C.

Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Lék k vnitřnímu užití. Přípravek je hrazen z veřejného zdravotního pojištění.

Před předepsáním přípravku si pečlivě prostudujte úplné znění Souhrnu údajů o přípravku, které naleznete na webových stránkách: <http://www.sukl.cz/modules/medication/detail.php?code=0231692&tab=texts>.

MAH / VÝHRADNÍ DISTRIBUTOR PRO ČR:
Herbacos Recordati s.r.o., Štrossova 239, 530 03 Pardubice

Datum výroby materiálu: březen 2023
Kód materiálu: CZ-BET-2021-05 inzerát
Tento materiál je určený pro odbornou veřejnost a interní účely společnosti.



Obsah

Předmluva	XV
1 Definice a diagnóza srdečního selhání	1
1.1 Definice srdečního selhání	1
1.2 Jak diagnostikovat srdeční selhání	4
1.3 Posouzení stupně postižení	7
1.4 Rozdělení z hlediska časového průběhu	8
1.5 Doplňující laboratorní metody	9
1.6 Pátrání po etiologii srdečního selhání	15
2 Epidemiologie srdečního selhání	20
2.1 Prevalence a incidence srdečního selhání	21
2.2 Epidemiologie podtypů srdečního selhání	23
2.3 Hospitalizace pro srdeční selhání	25
2.4 Prognóza srdečního selhání	26
2.5 Epidemiologie rizikových faktorů srdečního selhání	27
3 Využití biomarkerů v diagnostice srdečního selhání	31
3.1 Rutinní biomarkery srdečního selhání a biomarkery s potenciálním významem	31
3.2 Natriuretické peptidy: BNP, NT-proBNP, MR-proANP	34
3.3 Troponiny T a I, vysoce senzitivní stanovení u pacientů se srdečním selháním	39
3.4 Galektin-3	42
3.5 Growth differentiation factor 15	44
4 Zobrazovací metody u srdečního selhání	46
4.1 Echokardiografie	46
4.2 Výpočetní tomografie srdce	57
4.3 Magnetická rezonance srdce	61
4.4 Radionuklidové vyšetření srdce	69
5 Ischemická choroba srdeční a srdeční selhání – revaskularizace myokardu a farmakologická léčba	72
5.1 Revaskularizace myokardu	72
5.2 Viabilita myokardu a její hodnocení před revaskularizací myokardu. ...	74
5.3 Ostatní chirurgické metody	76
5.4 Farmakologická léčba	76
6 Chlopenní vady a srdeční selhání	79
6.1 Aortální stenóza	79
6.2 Aortální regurgitace	82
6.3 Mitrální regurgitace	83
6.4 Trikuspidální regurgitace	89

7	Kardiomyopatie, amyloidózy srdce a myokarditidy	92
7.1	Kardiomyopatie	92
7.2	Amyloidózy srdce	113
7.3	Myokarditidy	119
8	Genetika srdečního selhání	131
8.1	Klinická genetika a poradenství v kardiologii	131
8.2	Monogenně dědičné formy kardiomyopatií vedoucí k srdečnímu selhání	138
9	Režimová opatření u srdečního selhání a edukace pacienta	149
9.1	Poučení o nemoci, její léčbě a možných komplikacích	149
9.2	Očkování	152
9.3	Sledování a udržování tělesné hmotnosti	153
9.4	Příjem tekutin a soli	154
9.5	Dieta a životní styl	155
9.6	Cvičení a režim	159
10	Farmakoterapie srdečního selhání	163
10.1	Léky ovlivňující renin-angiotenzin-aldosteronový systém	165
10.2	Betablokátory	168
10.3	Duální inhibitory receptorů pro angiotenzin II a neprilysinu	171
10.4	Inhibitory sodíko-glukózového kotransportéru – glifloziny	172
10.5	Stimulátory a aktivátory solubilní guanylátcyklázy	172
10.6	Inhibitory I _f kanálu	173
10.7	Srdeční glykosidy (digoxin)	174
10.8	Aktivátory myozinu	175
10.9	Principy vedení léčby chronického srdečního selhání	176
11	Kongesce, diuretika a kardiorenální interakce	182
11.1	Kongesce při srdečním selhání a její dopady	182
11.2	Diuretika a léčba kongesce	186
11.3	Kardiorenální interakce u srdečního selhání	193
12	Akutní srdeční selhání	197
12.1	Etiologie a epidemiologie akutního srdečního selhání	197
12.2	Diagnostika akutního srdečního selhání	197
12.3	Klinická prezentace akutního srdečního selhání	201
12.4	Léčba akutního srdečního selhání	207
13	Prevence náhlé srdeční smrti	219
13.1	Definice náhlé srdeční smrti	219
13.2	Výskyt náhlé srdeční smrti v populaci	220
13.3	Faktory ovlivňující výskyt náhlé srdeční smrti	220
13.4	Mechanismus vzniku náhlé srdeční smrti	221
13.5	Vliv léků a elektrolytových poruch	223
13.6	Sekundární profylaxe náhlé srdeční smrti	223
13.7	Primární profylaxe náhlé srdeční smrti	225

14 Srdeční resynchronizační léčba	233
14.1 Koncept elektrické a mechanické dyssynchronie u pacientů se srdečním selháním.	233
15 Komorové arytmie jako příčina či komplikace srdečního selhání	246
15.1 Komorové arytmie jako komplikace chronického srdečního selhání. . .	246
15.2 Komorové arytmie jako příčina chronického srdečního selhání.	255
15.3 Co je příčina a co je následek?	258
16 Fibrilace síní jako příčina nebo komplikace srdečního selhání.	261
16.1 Patofyziologie fibrilace síní u srdečního selhání	261
16.2 Fibrilace síní jako primární příčina srdečního selhání	262
16.3 Léčebné strategie fibrilace síní	263
16.4 Nefarmakologická léčba fibrilace síní	264
16.5 Úloha zobrazovacích metod při volbě strategie léčby fibrilace síní. . . .	266
16.6 Flutter síní	267
16.7 Fibrilace síní u resynchronizační terapie.	268
17 Antikoagulační terapie u srdečního selhání.	270
17.1 Patofyziologie tromboembolie u nemocných se srdečním selháním . .	270
17.2 Prevalence tromboembolie u nemocných se srdečním selháním	271
17.3 Evidence o účinnosti antikoagulační léčby	272
17.4 Antikoagulancia	276
17.5 Redukovaný rivaroxaban u nemocných se srdečním selháním a sinusovým rytmem	280
17.6 Kombinace antikoagulační a protidestičkové léčby.	281
17.7 Současná doporučení antikoagulační léčby u nemocných se srdečním selháním – typické a méně typické scénáře	281
18 Komorbidity srdečního selhání: chronická obstrukční plicní nemoc, deprese, poruchy dýchání ve spánku a sideropenie.	284
18.1 Chronická obstrukční plicní nemoc	284
18.2 Deprese	286
18.3 Poruchy dýchání ve spánku	288
18.4 Deficit železa (sideropenie) a anemie u srdečního selhání.	292
19 Diabetes, obezita a srdeční selhání	297
19.1 Kardiometabolické abnormality a riziko vzniku srdečního selhání . . .	297
19.2 Diabetes a srdeční selhání	297
19.3 Obezita a srdeční selhání.	303

20 Plicní hypertenze a dysfunkce pravé komory doprovázející selhání levého srdce	310
20.1 Definice a klasifikace plicní hypertenze	310
20.2 Prevalence plicní hypertenze 2. typu	312
20.3 Diagnostika	313
20.4 Patofyziologie plicní hypertenze 2. typu	317
20.5 Prognóza srdečního selhání s plicní hypertenzí	318
20.6 Pravá komora a plicní hypertenze	318
20.7 Hodnocení morfologie a funkce pravé komory	319
20.8 Pravostranné srdeční selhání	320
20.9 Dysfunkce pravé komory a kardiální kachexie	321
20.10 Prognóza srdečního selhání s plicní hypertenzí	322
20.11 Plicní hypertenze a transplantace srdce	322
20.12 Léčba	324
21 Srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí – HFpEF	327
21.1 Srdeční selhání a ejekční frakce: vznik fenotypů HFpEF a HFmrEF ..	327
21.2 Rozdíly mezi srdečním selháním se sníženou a zachovanou ejekční frakcí	328
21.3 Patofyziologie	329
21.4 Diagnostická kritéria a diferenciální diagnóza HFpEF	330
21.5 Terapie – akutní HFpEF	333
21.6 Dlouhodobá terapie HFpEF	334
21.7 Nefarmakologické přístupy léčby HFpEF	338
22 Pokročilé chronické srdeční selhání – možnosti léčby	340
22.1 Patofyziologie pokročilého chronického srdečního selhání a klinické důsledky	340
22.2 Systém péče o nemocné s pokročilým srdečním selháním	344
22.3 Přístup k ambulantnímu pacientovi se srdečním selháním, který se klinicky „horší“	344
22.4 Odeslání pacienta do kardiocentra s programem HTx/LVAD a načasování výkonu	347
22.5 Rozhodování k mechanické podpoře oběhu nebo transplantaci srdce ..	352
22.6 Načasování mechanické podpory oběhu – společná srozumitelná řeč pomocí profilů INTERMACS	353
22.7 Pacienti s pokročilým srdečním selháním před zařazením a po zařazení do transplantačního programu	354
22.8 Přidružená onemocnění a kontraindikace transplantace	356

23	Transplantace srdce a posttransplantační péče	360
23.1	Historie srdeční transplantace	360
23.2	Organizační zajištění programu transplantací srdce v České republice	362
23.3	Indikace a kontraindikace k transplantaci srdce	364
23.4	Dárce srdce	366
23.5	Technika transplantace srdce	369
23.6	Sledování nemocných po transplantaci srdce	370
23.7	Imunosupresiva	371
23.8	Komplikace po transplantaci srdce	376
23.9	Shrnutí organizace péče o nemocné po transplantaci srdce	386
23.10	Postup při nekardiologických operacích u pacientů po transplantaci srdce	391
24	Dlouhodobé mechanické srdeční podpory: chirurgické aspekty	394
24.1	Historický přehled	394
24.2	Definice a klasifikace systémů	394
24.3	Taktika a cíle použití mechanických srdečních podpor	395
24.4	Destinační terapie	395
24.5	Mechanická srdeční podpora a srdeční náhrada	396
24.6	Současné dlouhodobé mechanické srdeční podpory	397
24.7	Antikoagulace a antiagregace	401
24.8	Optimalizace a hodnocení stavu pacienta před implantací dlouhodobé mechanické srdeční podpory	401
24.9	Chirurgické postupy a operační technika	403
24.10	Komplikace terapie	408
24.11	Vybrané aspekty perioperační a dlouhodobé péče	410
24.12	Současné výsledky terapie pomocí dlouhodobých mechanických podpor v IKEM	410
25	Dlouhodobá péče o pacienty po implantaci levostranné mechanické srdeční podpory	415
25.1	Indikace k implantaci levostranné mechanické srdeční podpory	415
25.2	Patofyziologické a klinické důsledky mechanické podpory oběhu systémem HM3	418
25.3	Sledované parametry čerpadla (obr. 25.2)	420
25.4	Popis součástí systému HeartMate 3 (HM3) (obr. 25.3)	421
25.5	Komplikace po implantaci levostranné mechanické srdeční podpory	424
25.6	Praktické aspekty péče o nemocné s implantovanou mechanickou srdeční podporou	426
25.7	Neodkladné stavy u pacientů s dlouhodobou levostrannou mechanickou srdeční podporou	431

26 Organizace péče a telemedicína v léčbě srdečního selhání	436
26.1 Neinvazivní metody vzdálené monitorace	436
26.2 Invazivní metody vzdálené monitorace.	437
27 Psychologická a sociální podpora pacientů se srdečním selháním.	446
27.1 Psychologické aspekty chronického srdečního selhání	446
27.2 Sociální pomoc pacientům s chronickým srdečním selháním.	451
28 Paliativní péče u pacientů se srdečním selháním	458
28.1 Paliativní péče	458
28.2 Epidemiologie a prognóza srdečního selhání.	460
28.3 Komunikace	461
28.4 Symptomatologie srdečního selhání a paliativní péče.	462
28.5 Přístrojová terapie chronického srdečního selhání	463
28.6 Dříve vyslovené přání	464
28.7 Péče na konci života	465
Souhrn	469
Summary	470
Seznam zkratk.	471
Rejstřík	479

Předmluva

Vážení čtenáři,

máte v rukou druhé, zcela přepracované vydání knihy, která shrnuje zkušenosti lékařů Kliniky kardiologie IKEM s léčbou srdečního selhání (HF).

Chronické HF je ve vyspělých zemích považováno za jednu z epidemií moderní doby. Odhaduje se, že mezi současnými čtyřicátníky bude v budoucnu tímto onemocněním postižen každý pátý. Srdeční selhání odpovídá za vysoké náklady na zdravotní péči ve vyspělých zemích a je také jednou z vedoucích příčin mortality. Spektrum nemocných s HF je velmi široké. Zahrnuje řadu klinických jednotek. Především je důležité rozpoznat reverzibilní příčiny jako například arytmií navozenou kardiomyopatii. Nicméně i u organických onemocnění srdce existuje mnoho pacientů, kteří mají při časně a správně vedené léčbě reverzibilní HF. Jindy dokáže vhodná léčba HF stabilizovat a zpomalit jeho progresi. Příčiny a klinické formy HF během času metamorfuji a odrážejí sekulární trendy v populaci. Je zjevné, že hlavními faktory podmiňujícími rozvoj HF budou v brzké budoucnosti stárnutí, obezita a diabetes.

Proti předchozímu vydání této knihy, publikovanému v roce 2015, jsme nyní obsah doplnili o nové léčebné postupy vyplývající z posledních Doporučených postupů Evropské a České kardiologické společnosti, které vyšly v roce 2021. Podle české verze Doporučených postupů ESC jsme též upravili terminologii a systém zkratk. Extenzivně jsme upravili kapitolu o farmakoterapii, kde se objevily nové léky zásadně zlepšující prognózu pacientů – například inhibitory SGLT2 a sakubitril/valsartan. Zásadním způsobem jsme revidovali kapitolu věnovanou kardiogenetice. Knihu jsme rozšířili o kapitolu věnující se problematice paliativní péče, která má u tohoto často terminálního onemocnění nezastupitelnou roli. Navíc jsme doplnili kapitolu zabývající se psychologickými a sociálními aspekty. Dále jsme přidali několik nových kapitol na téma diabetes a obezita, taktika diuretické léčby a léčby kardiorenálního syndromu, intervence na chlopních u pacientů s HF a telemedicína. Výrazně jsme rozšířili kapitolu o dlouhodobé péči o pacienty s mechanickou srdeční podporou, protože na péči o tyto pacienty se podílí čím dál tím více lékařů, a to i mimo kardiocentra.

Důležitou změnou je sjednocení formátu jednotlivých kapitol, které nyní na konci obsahují shrnutí nejdůležitějších faktů v pěti bodech. Reference na konci kapitol nepředstavují zdroje, ze kterých jsme čerpali, ale spíše „navazující čtení“ – výběr 10–12 přehledných reviews, guidelines a jiných významných článků, kde se lze o probírané problematice poučit do větších detailů.

I když v naší zemi existuje řada vynikajících odborníků na problematiku HF, celý autorský kolektiv této knihy pochází záměrně z jednoho pracoviště, a to z Institutu klinické a experimentální medicíny (IKEM) v Praze. To dovolilo přiblížit jednotnou filozofii diagnostiky a léčby HF, která se v průběhu mnoha let na tomto pracovišti vyvinula. Protože je péče o pacienty s HF vysoce provázaná napříč kardiologickými podoborami, věříme, že kolektivní zkušenost z jednoho pracoviště poskytne ucelenější pohled na toto onemocnění. Řada kapitol též navazuje na vzdělávací program Kardioakademie, kterou Klinika kardiologie IKEM již řadu let organizuje pro českou odbornou veřejnost.

Vzhledem k zaměření naší instituce si plně uvědomujeme, že kniha nepokrývá problematiku HF v celé šíři. Protože to současný stav organizace zdravotního systému zatím neumožňuje, chybí kapitoly o domácí péči či o organizaci ambulantních zařízení. Nezbyvá než věřit, že se poskytovatelé zdravotní péče nechají inspirovat v zahraničí

a podpoří vznik těchto zařízení, která nejen zvyšují komfort pacientů, ale snižují i náklady na vynaloženou péči.

Doufáme, že obsah knihy splní účel, který jsme si předsevzali – shrnout současné poznatky o výskytu, etiopatogenezi, diagnostice a možnostech léčby HF a využít přitom zkušeností našeho pracoviště k vytvoření praktického rádce pro řadu otázek spojených s HF.

Vojtěch Melenovský a Josef Kautzner

Praha, květen 2023

Forxiga je hrazena ve 3 indikacích HFrEF, CKD a DM2²


forxiga
(dapagliflozin)

~55 % pacientů
se srdečním selháním

**trpí také chronickým
onemocněním ledvin^{1*}**

(metaanalýza 25 prospektivních studií, n= 20 754 pac.)

**S Forxigou léčíte HFrEF i CKD v jedné tabletě
jednou denně³**

* Na základě rozsáhlé metaanalýzy údajů o jednotlivých pacientech o celkové počtu 20 754 pacientů, včetně sérových hladin kreatininu, výsledky úmrtí ze všech příčin byly prospektivně shromážděny u pacientů se srdečním selháním a bez specifických hodnot LVEF nebo rozmezí požadovaných pro zařazení. Dysfunkce ledvin byla definována jako eGFR <60 ml/min, což odpovídá stadiu CKD 3a nebo vyššímu¹.

HFrEF - chronické srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí; DM2 - diabetes mellitus 2. typu; CKD - chronické onemocnění ledvin; LVEF - ejekční frakce levé komory; eGFR - odhadovaná rychlost glomerulární filtrace.

Reference: 1. McAlister FA et al. Circ Heart Fail. 2012;5(3):309-314. 2. WWW.SUKL.CZ: Detail léčivého přípravku Forxiga - Ceny a úhrady [online]. [cit. 2022-09-02]. 3. SPC Forxiga.

Zkrácená informace o léčivém přípravku FORXIGA® 10 mg potahované tablety

Kvalitativní a kvantitativní složení: Dapagliflozinum propandiolium monohydricum odpovídající dapagliflozinu 10 mg v 1 potahované tabletě. Jedna 10 mg tableta obsahuje 50 mg laktosy. **Terapeutické indikace:** Diabetes mellitus 2. typu (DM2) - u dospělých pacientů a dětí ve věku 10 let a starších - jako přidavná léčba k dietě a fyzické aktivitě ke zlepšení kontroly glykémie - jako monoterapie, pokud je podávání metforminu nevhodné v důsledku intolerance; - jako přidavná léčba k jiným léčivým přípravkům k léčbě DM2. Výsledky studií ve vztahu ke kombinované léčbě s jinými léčivými přípravky, vlivy na kontrolu glykémie a kardiovaskulární příhody a studované populace viz SPC. **Srdeční selhání (SS)** - k léčbě dospělých pacientů se symptomatickým chronickým srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí. **Chronické onemocnění ledvin (CKD)** - k léčbě dospělých pacientů s chronickým onemocněním ledvin. **Dávkování a způsob podání:** DM2 - 10 mg dapagliflozinu jednou denně. Pokud je dapagliflozin podáván v kombinaci s inzulínem nebo inzulínovými sekretagogy, lze uvažovat o jejich snížené dávce, aby se snížilo riziko hypoglykémie. SS, CKD - 10 mg dapagliflozinu jednou denně. Přípravek se podává perorálně, jednou denně, kdykoli v průběhu dne, s jídlem nebo mimo jídlo. Tablety se polykají celé. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Není nutná úprava dávky s ohledem na funkci ledvin. Nedoporučuje se zahájit léčbu dapagliflozinem u pacientů s eGFR < 25 ml/min. Účinnost dapagliflozinu na snížení glukózy závisí na funkci ledvin, a je snížena u pacientů s eGFR < 45 ml/min a pravděpodobně chybí u pacientů s těžkou poruchou funkce ledvin a je třeba zvážit další léčbu snižující hladinu glukózy, pokud je nutná další kontrola glykémie. Dapagliflozin se nemá používat k léčbě pacientů s diabetem 1. typu. U pacientů s těžkou poruchou funkce jater je zvýšená expozice dapagliflozinu. Nedoporučuje se upravovat dávku dle věku. V důsledku mechanismu účinku zvyšuje dapagliflozin diurézu, která může vést k mírnému snížení krevního tlaku. Opatrnosti je zapotřebí u pacientů, u kterých může pokles krevního tlaku vyvolat dapagliflozinem představitelné riziko. U pacientů léčených inhibitory společného transportéru pro sodík a glukózu (SGLT2), byly vzácně hlášeny případy diabetické ketoacidózy (DKA), u rizikových pacientů je nutno užívat SGLT2i opatrně. Před zahájením léčby mají být pacienti vyšetřeni s ohledem na riziko DKA. Více informací viz SPC. Pokud se vyskytnou známky nebo symptomy ketoacidózy, mají být pacienti poučeni, aby si změřili hladiny ketonů. Po uvedení přípravku SGLT2i na trh byly u pacientů hlášeny případy nekrotizující fasciitidy perineae (Fournierova gangréna) - jde o vzácnou, ale závažnou a potenciálně život ohrožující příhodu, která vyžaduje neodkladnou léčbu a je třeba poučit pacienta. Vylučování glukózy močí může být spojeno se zvýšeným rizikem infekcí močových cest. Zkušenosti s dapagliflozinem u pacientů se SS ve třídě IV podle NHA jsou omezené. Nejsou žádné zkušenosti s dapagliflozinem v léčbě CKD u pacientů bez diabetu, kteří nemají albuminurii. Pacienti s albuminurií mohou mít z léčby dapagliflozinem větší prospěch. Ve studiích pacientů s DM2 s SGLT2i byl pozorován zvýšený výskyt amputací na dolních končetinách a není známo, zda jde o skupinový účinek. Je důležité poučit pacienty o pravidelné preventivní péči o nohy. Starší pacienti (> 65 let) mohou být rizikovější z pohledu objemové deplece. Pacienti léčení dapagliflozinem budou mít pozitivní výsledek testu na glukózu v moči, což je dáno mechanismem účinku léčivé látky. **Interakce s jinými léčivými přípravky a jiné formy interakce:** Dapagliflozin může zvyšovat diuretický účinek thiazidů a kličkových diuretik a může zvyšovat riziko dehydratace a hypotenze. Nedoporučuje se monitorovat glykémii metodou stanovení 1,5-AG, neboť měření není u pacientů užívajících SGLT2i spolehlivé. Dapagliflozin může zvyšovat renální exkreci lithia a hladina lithia v krvi se může snížit, koncentrace lithia v séru se má kontrolovat častěji*. **Těhotenství a kojení:** Nejsou dostupné údaje o použití dapagliflozinu u těhotných žen. Jakmile je zjištěno těhotenství, musí se léčba dapagliflozinem přerušit. Není známo, zda se dapagliflozin nebo jeho metabolity vylučují do lidského mateřského mléka. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Přípravek Forxiga nemá žádný vliv nebo má zanedbatelný vliv na schopnost řídit nebo obsluhovat stroje. Pacienti mají být upozorněni na riziko hypoglykémie, pokud je dapagliflozin podáván současně s deriváty sulfonylmočoviny nebo s inzulínem. **Nežádoucí účinky:** Nejčastěji hlášenými nežádoucími účinky v klinických studiích byly infekce pohlavních orgánů, výskyt hypoglykémii při srovnatelnosti s placebem, jejich frekvence se zvýšila při kombinaci se SU či inzulínem. Dalšími častými nežádoucími účinky byly infekce močových cest, závrť, dysurie, polyurie, bolest zad, zvýšený hematokrit, snížená renální clearance kreatininu během zahájení léčby, dyslipidemie a vyrážka. Méně časté jsou plovňové infekce, objemová deplece, žízeň, zácpa, sucho v ústech, nystagmus, vulvovaginální pruritus, pruritus genitálu, zvýšený kreatinin či zvýšená močovina v krvi, snížená tělesná hmotnost, vzácně DKA (při použití u DM2), velmi vzácně angioedém a tubulointersticiální nefritida*. U pacientů užívajících inhibitory SGLT2, včetně dapagliflozinu, byly velmi vzácně hlášeny případy Fournierovy gangrény. Celkový bezpečnostní profil dapagliflozinu u pacientů s SS a CKD odpovídal známému bezpečnostnímu profilu dapagliflozinu. **Zvláštní opatření pro uchování:** AstraZeneca AB, SE 151 85 Södertälje, Švédsko. **Registrační číslo:** EU/112/795/007-008, EU/112/795/009-010. **Datum revize textu:** 15. 7. 2022.

* Visměňte si, prosím, změny v informacích o léčivém přípravku.

© AstraZeneca 2022. Registrovaná ochranná známka FORXIGA je majetkem AstraZeneca plc. Referenční číslo dokumentu: 15072022APL. Přípravek Forxiga 10 mg je v ČR hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Na trhu nemusí být aktuálně dostupná všechna balení. Přečtěte si pozorně úplnou informaci o přípravku, kterou naleznete na webových stránkách Evropské agentury pro léčivé přípravky (EMA) <http://ema.europa.eu> nebo na adrese zástupce držitele rozhodnutí o registraci v ČR: AstraZeneca Czech Republic s. r. o., U Trezorky 921/2, 158 00 Praha 5 - Jinonice, tel.: +420 222 807 111, <http://www.astrazeneca.cz>.

CZ-3728 | Datum přípravy: 10/2022

AstraZeneca Czech Republic s. r. o. | U Trezorky 921/2, 158 00 Praha 5 - Jinonice | tel.: +420 222 807 111 | www.astrazeneca.cz

AstraZeneca 

1 Definice a diagnóza srdečního selhání

Vojtěch Melenovský

1.1 Definice srdečního selhání

Srdeční selhání (HF) je syndrom – soubor symptomů a klinických známek, jehož primární příčinou je dysfunkce srdce. Pacienti se zcela asymptomatickou dysfunkcí srdce tedy nemají HF. V rozvoji klinického obrazu HF hrají významnou roli kongesce, nízký srdeční výdej a poruchy funkce dalších orgánů a orgánových systémů, jako například cév, endokrinního systému nebo ledvin. Vzhledem k této složité situaci neexistuje žádný jednotlivý biochemický či morfologický parametr, který by tento syndrom jednoznačně potvrdil či vylučoval.

Z patofyziologického hlediska lze podle Eugena Braunwalda HF definovat jako „stav, kdy srdce není schopno pumpovat do těla dostatek krve k pokrytí metabolických nároků, případně kdy ke své práci vyžaduje zvýšený plicní tlak“. Definice HF pro klinickou praxi prodělala nedávno revizi s cílem učinit ji více univerzální a zahrnout i využití biomarkerů. Podle této nové definice (přijímané i Evropskou kardiologickou společností) je HF definováno jako „klinický syndrom se současnými či předchozími typickými obtížemi a klinickými známkami, vyvolaný poruchou funkce či struktury srdce a podpořený buď přítomností zvýšení natriuretických peptidů, nebo objektivní evidencí o plicní či systémové kongesci kardiogenního původu“ (obr. 1.1). Tato nová definice platí bez ohledu na ejekční frakci levé komory (LK).

Typické symptomy a klinické známky jsou shrnuty v tabulce 1.1. To, že je příčinou obtíží onemocnění srdce, potvrzuje echokardiografie. Echokardiografické vyšetření ověřuje přítomnost strukturálních či funkčních abnormalit srdce, které podporují

Nová univerzální definice syndromu srdečního selhání

Srdeční selhání je klinický syndrom se současnými nebo i dřívějšími:

- A. obtížemi (symptomy)
- B. klinickými známkami
- C. strukturálními abnormalitami srdce odpovídajícími za A, B

doprovázený:

- zvýšením hladin natriuretických peptidů nebo
- objektivní evidencí o plicní či systémové kongesci kardiogenního původu

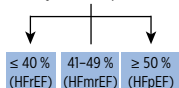
LV EF < 50 % nebo dilatace LK nebo E/E' > 15 nebo LVH nebo významná obstrukční či regurgitační vada

Hodnoty podporující diagnózu

	ambulantní	hospitalizace/dekompenzace
BNP, pg/ml	≥ 35	≥ 100
NT-proBNP, pg/ml	≥ 125	≥ 300

rtg nález plicní kongesce
echokardiografická evidence o zvýšených plicních tlacích
zvýšené plicní tlaky při P-katetrizaci v klidu nebo při zátěži

Echokardiografické vyšetření k potvrzení diagnózy a určení fenotypu



Obr. 1.1 Nová univerzální definice srdečního selhání

Tab. 1.1 Symptomy a klinické známky srdečního selhání

Symptomy	Klinické známky
Typické	Více specifické
dušnost ortopnoe paroxysmální noční dušnost snížená tolerance zátěže únava, zvýšená unavitelnost prodloužení času na zotavení po zátěži otoky dolních končetin bendopnoe (dušnost v předklonu)	zvýšená náplň krčních žil hepatojugulární reflux třetí srdeční ozva (cvalový rytmus) laterálně posunutý úder srdečního hrotu
Méně typické	Méně specifické
noční kašel sípání pocit plnosti, nadýmání bolesti v pravém horním kvadrantu břicha (častěji u mladých pacientů) ztráta chuti k jídlu zmatenost (zejména u starších lidí) deprese palpitace závrť synkopa	nárůst hmotnosti (> 2 kg/týden) pokles váhy, kachexie šelest na srdci periferní otoky (kolem kotníků, sakrální a skrotální) plicní chrůpky pleurální výpotek tachykardie nepravidelný pulz tachypnoe Cheynovo-Stokesovo dýchání hepatomegalie ascites chladné končetiny oligurie nízký pulzní tlak

Tab. 1.2 Strukturální či funkční abnormality srdce podporující diagnózu srdečního selhání

snížená systolická funkce levé komory (EF LK < 50 %)
dilatace srdeční komory (pravé či levé)
evidence o zvýšeném tlaku v levé síni ($E/E' > 15$)
hypertrofie myokardu či dilatace levé síně (LA volume index, LAVI > 34 ml/m ²)
středně významná/významná stenotická či regurgitační vada chlopně

tuto diagnózu (tab. 1.2). Echokardiografie též napoví o etiologii onemocnění a slouží k zařazení pacientů do jedné ze tří **fenotypových skupin** podle hodnot ejekční frakce levé komory (EF LK). Třídění na fenotypy má význam k zahájení farmakoterapie, která se mezi těmito skupinami liší.

Pacienti s významně sníženou systolickou funkcí LK (EF LK < 40 %) představují skupinu s **HFrEF** (heart failure with reduced EF), zatímco pacienti se zachovanou ejekční frakcí (EF LK > 50 %) představují skupinu s **HFpEF** (heart failure with preserved EF). Mezi těmito skupinami se nachází pacienti se srdečním selháním s mírně sníženou systolickou funkcí LK – **HFmrEF** (heart failure with mildly reduced EF). Demografie, epidemiologie a patofyziologické mechanismy jsou u fenotypů HF odlišné. Epidemiologie HF bude detailně probrána v kapitole 2. V posledních Doporučeních Evropské kardiologické společnosti (European Society of Cardiology – ESC) z roku

Tab. 1.3 Rizikové faktory srdečního selhání

ischemická choroba srdeční (angina pectoris, stav po infarktu či po revaskularizaci)
hypertenze
obezita
diabetes mellitus
onemocnění srdečních chlopní
rodinná anamnéza kardiomyopatie u příbuzných 1. stupně
anamnéza iradiace hrudníku či kardiotoxické chemoterapie
abúzus alkoholu či drog (pervitin, kokain), nutriční deficience
kouření cigaret
spánková apnoe

2021 došlo ke změně vysvětlení zkratky HFmrEF z „midrange“ na „mildly reduced“, a to z toho důvodu že pacienti s HFmrEF odpovídají na farmakoterapii podobně jako pacienti s HFrEF. Většinu pacientů s HFmrEF představují nemocní, kteří měli původně významně sníženou systolickou funkci LK a tato se částečně (či úplně) zlepšila díky terapii. Tato klinická jednotka je někdy označována pojmem „srdeční selhání se zlepšenou EF“ (HF with improved EF). Problematika HFpEF a HFmrEF bude probrána v kapitole 21.

Přítomnost HF je dále podpořena typickým nálezem **základních vyšetřovacích a biochemických metod** (echokardiografie, rentgenový snímek hrudníku, elektrokardiogram) a přítomností typických **rizikových faktorů** pro rozvoj HF (tab. 1.3 a kapitola 2).

Pro potřeby výzkumu či epidemiologie jsou nejčastěji používána **Framinghamská** či **Bostonská kritéria srdečního selhání** (tab. 1.4).

Diagnóza HF se obvykle stanoví až poté, kdy obtíže donutí pacienta k urgentní návštěvě nemocnice nebo vedou k hospitalizaci. U těchto nemocných je určení diagnózy poměrně přímočaré, protože je obvykle jasně vyjádřená kongesce či elevace natriuretických peptidů. Jedná se však již o poměrně pokročilou fázi onemocnění. U ambulantních pacientů, bez předchozí epizody kardiální dekompenzace, je stanovení diagnózy podstatně složitější a vyžaduje znalosti kardiologa. Je žádoucí, aby HF bylo diagnostikováno časněji, ještě před rozvojem první epizody dekompenzace, tak aby bylo možno lépe ovlivnit průběh onemocnění.

Je nutno odlišovat mezi „dysfunkcí“ a „selháním“ komory, kdy pojmem „dysfunkce“ rozumíme poruchu funkce komory (pravé či levé) bez ohledu na klinické symptomy. **Asymptomatická dysfunkce** levé komory (systolická i diastolická) je v obecné populaci přibližně desetkrát častější než klinické srdeční selhání. „Selhání“ označuje stav, kdy porucha funkce srdce vede k neurohumorální aktivaci, kongesci a dalším systémovým projevům orgánové dysfunkce.

V literatuře se někdy setkáváme s nepřesně používanými pojmy „**levostranné**“ a „**pravostranné**“ HF. Izolované levostranné HF obvykle vzniká v důsledku onemocnění levého srdce – nejčastěji jako důsledek infarktu myokardu levé komory. Tito pacienti mívají výrazně zvýšený tlak v levé síni a obvykle městnání v plicním oběhu s následnou dušností a ortopnoí. Obtíže jsou výrazné a rychle vedou k vyhledání lékařské péče. Většina pacientů v pokročilejší fázi levostranného HF rozvine postižení obou komor

Tab. 1.4 Framinghamská kritéria diagnózy srdečního selhání

Velká kritéria	paroxysmální noční dušnost či ortopnoe
	zvýšená náplň krčních žil
	chrůpky
	zvětšený srdeční stín na rtg hrudníku
	přítomnost třetí ozvy (cval)
	akutní plicní edém
	zvýšený tlak v pravé síni (> 12 mmHg)
	hepatojugulární reflux
Malá kritéria	pokles váhy > 4,5 kg během 5 dní po zahájení léčby srdečního selhání
	oboustranný otok kotníků
	noční kašel
	dušnost při běžné námaze
	hepatomegalie
	pleurální výpotek
	pokles vitální kapacity plic o třetinu z maximální hodnoty
tachykardie (> 120/min)	

Diagnóza srdečního selhání vyžaduje současně přítomná dvě velká kritéria nebo jedno velké a dvě malá kritéria. Malá kritéria jsou použitelná, jedině pokud je nelze vysvětlit jiným onemocněním.

(„**oboustranné, biventrikulární**“ HF), kde je pravá komora postižena stejným kardiomyopatickým procesem nebo je postižena sekundárně v důsledku hemodynamického přetížení plicní hypertenzí a trikuspidální insuficiencí. Rozvoj biventrikulárního selhání je spojen s výrazným zhoršením symptomů kongesce a prognózy nemocného. Pro tento stav je někdy nesprávně používán termín pravostranné HF, který by však měl být rezervován pro pacienty s izolovaným postižením pravé komory. Pacienti s biventrikulárním selháním mají sice otoky dolních končetin, hepatomegalii či ascites, ale nejsou tolik dušní. Svůj špatný klinický stav často relativně tolerují a k lékaři přicházejí pozdě. Vzácně se můžeme setkat s izolovaným **selháním pravé komory**, například při arytmogenní kardiomyopatii (ARVC), vrozených srdečních vadách (Fallotova tetralogie), postižení pravostranných chlopní, plicním onemocněním (cor pulmonale) nebo při plicní arteriální hypertenzi. Problematika plicní hypertenze a dysfunkce pravé komory doprovázející selhání levého srdce bude probána v kapitole 20.

1.2 Jak diagnostikovat srdeční selhání

1.2.1 Klinické projevy

Klinická diagnostika chronického HF není triviální. Většina častých klinických příznaků a známek (edémy dolních končetin, intolerance námahy či dušnost) je málo specifická a může být projevem jiných onemocnění (tab. 1.1). Specifičtější známky HF, jako je zvýšená náplň krčních žil, přítomnost třetí ozvy (cvalu) či hepatojugulární reflux, jsou vyjádřeny méně často a většinou chybí v časných stádiích onemocnění nebo po

zahájení léčby. Přítomnost cvalu nebo zvýšená náplň krčních žil jsou zvláště důležitými známkami HF s prognostickým významem. Část klinických známek souvisí s retencí tekutin (edémy, kongesce plic), ostatní jsou projevem nízkého srdečního výdeje. Poměr mezi projevy kongesce či nízkého výdeje nemusí být u všech pacientů stejný – u některých převládají spíše projevy městnání, u jiných projevy sníženého srdečního výdeje. Jednoduché klinické vyšetření s **posouzením kongesce a perfuze** (wet/dry cold/warm) stratifikuje pacienty s dekompenzovaným HF do čtyř profilů s rozdílnou prognózou. Roční mortalita profilu „cold-wet“ je 3,7krát vyšší a u profilů „cold-dry“ či „wet-warm“ je dvakrát vyšší než u profilu „warm-dry“, který má nejlepší prognózu.

Klinické projevy HF jsou též ovlivněny rychlostí rozvoje onemocnění a stavem kompenzačních mechanismů. Někteří pacienti s pozvolna se rozvíjejícím onemocněním mohou tolerovat velmi výrazné snížení srdečního výdeje (srdeční index $< 1,5$ l/min/m²), aniž by klinicky jevíli známky hypoperfuze orgánů. U **mladých pacientů** je někdy manifestace HF netypická – onemocnění se může projevit spíše břišním diskomfortem, hepatomegalií a cholestázou, bez otoků dolních končetin – tedy projevy, které budí podezření na onemocnění jater. Posouzení přítomnosti HF je zvláště obtížné u **pacientů s obezitou** či s chronickou obstrukční bronchopulmonální nemocí (tedy u obtížně vyšetřitelných pacientů s častou nekardiální příčinou dušnosti) a u pacientů se zachovanou systolickou funkcí LK. Předpokladem správné léčby je přesné určení diagnózy, určení etiologie a pokročilosti onemocnění a odhad prognózy.

1.2.2 Základní vyšetřovací metody

Elektrokardiogram (EKG) poskytne základní informaci o rytmu, vedení vzruchu a strukturálních změnách srdce – může ukázat fibrilaci síní, poruchy atrioventrikulárního nebo nitrokomorového vedení, přítomnost hypertrofie levé komory, ischemie či kmitů Q. EKG tak poskytuje nejen informaci o primární etiologii onemocnění, ale často i návod k léčbě (antikoagulace, kardioverze, implantace kardiostimulátoru nebo resynchronizační léčba). U pacientů s akutní prezentací a normálním EKG je diagnóza HF velmi málo pravděpodobná ($< 2\%$). U pacientů s méně akutní prezentací je negativní prediktivní schopnost normálního EKG o něco menší (pravděpodobnost 10–15%).

Rentgenový snímek hrudníku může ukázat rozšíření srdečního stínu (a i u HFpEF – v důsledku dilatace síní a pravé komory), pleurální výpotek nebo známky městnání v malém oběhu – zmožnění bronchovaskulární kresby, Kerleyovy linie až rozvinutý plicní edém. Hlavní význam rentgenogramu však spočívá ve vyloučení primárně plicního onemocnění, jako například bronchopneumonie, tumoru, emfyzému či pneumotoraxu.

Echokardiografie poskytuje informaci o velikosti a tvaru srdečních dutin, systolické či diastolické funkci komor a o funkci chlopní. Za hlavní ukazatel systolické funkce LK je obvykle považována ejekční frakce, ta je však významně ovlivněna též geometrií komory, preloadem a afterloadem. Je proto nutné ji interpretovat vždy v celém klinickém kontextu. **Ejekční frakce LK** by neměla být odhadována, ale měřena z apikální dvoj- či čtyřdutinové projekce pomocí metody disku. Ejekční frakce LK $< 50\%$ většinou indikuje přítomnost systolické dysfunkce, která může být v důsledku globální poruchy kinetiky při kardiomyopatii nebo v důsledku regionálních poruch kinetiky LK (hypokineze, dyskineze), jež obvykle svědčí pro přítomnost ischemické choroby srdeční. **Zvýšený enddiastolický rozměr či objem LK** (≥ 60 mm nebo ≥ 32 mm/m²