

Prof. MUDr. Radek Pudil, Ph.D.

SRDEČNÍ SELHÁNÍ

2. aktualizované a doplněné vydání

2 CHRONICKÉ SRDEČNÍ SELHÁNÍ SE SNÍŽENOU EJEKČNÍ FRAKČÍ

2.1 DEFINICE, KLASIFIKACE, EPIDEMIOLOGIE

2.1.1 Definice srdečního selhání

Srdeční selhání je definováno jako stav, kdy srdce není schopno při normálním žilním návratu čerpat krev v souladu s potřebami metabolismu tkání nebo je toho schopno jen při zvýšení plicních tlaků komor.

Podle současných doporučení je definováno **srdeční selhání jako syndrom s touto charakteristikou:**

- typické symptomy (dušnost, otoky, únava)
- příznaky (chrůpky na plicích, zvýšený tlak v krčních žilách, periferní otoky)
- symptomy a příznaky jsou důsledkem strukturální nebo funkční abnormality myokardu
- obvykle vedou ke ↓ srdečního výdeje a/nebo ↑ plicních tlaků v klidu 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 obojí. Nicméně onemocnění chlopní, perikardu a endokardu, abnormality srdečního rytmu a vedení mohou také způsobit srdeční selhání nebo přispět k jeho rozvoji.

V iniciálních stádiích mohou být přítomny pouze poruchy struktury nebo funkce myokardu, které až později vedou k rozvoji symptomů (stupeň B podle klasifikace ACCF/AHA).

2.1.2 Základní klasifikace srdečního selhání

1. Podle hodnoty ejekční frakce levé komory (LVEF)

Chronické srdeční selhání lze klasifikovat na tyto jednotky:

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

- symptomy a příznaky + LVEF $\leq 40\%$

Srdeční selhání s mírně sníženou systolickou funkcí levé komory

(HFmrEF – heart failure with mildly reduced LV systolic function)

- symptomy a příznaky + LVEF 41–49 %
- přítomnost strukturálního a/nebo funkčního postižení zvyšují jistotu diagnózy

Srdeční selhání se zachovalou ejekční frakcí

(HFpEF – heart failure with preserved ejection fraction)

- symptomy a příznaky + LVEF ≥ 50 %
- strukturální a/nebo funkční abnormality konzistentní s diastolickou dysfunkcí LK / zvýšeným plicním tlakem levé komory zahrnující zvýšení hladiny natriuretických peptidů (NP)

Klasifikaci srdečního selhání sumarizuje tabulka 2.1.

■ **Tabulka 2.1** Klasifikace srdečního selhání podle doporučení ESC 2021. Upraveno podle McDonagh TA, et al. (2021)

HFrEF srdeční selhání se sníženou EF	HFmrEF srdeční selhání s mírně sníženou EF	HFpEF srdeční selhání se zachovalou EF
symptomy srdečního selhání	symptomy srdečního selhání	symptomy srdečního selhání
LVEF ≤ 40 %	LVEF 41–49 %	LVEF ≥ 50 %
	přítomnost strukturálního a/nebo funkčního postižení zvyšují jistotu diagnózy	strukturální/funkční abnormality konzistentní s diastolickou dysfunkcí LK / \uparrow plicním tlakem LK zahrnující \uparrow NP

LK – levá komora, LVEF – ejekční frakce levé komory, NP – natriuretické peptidy

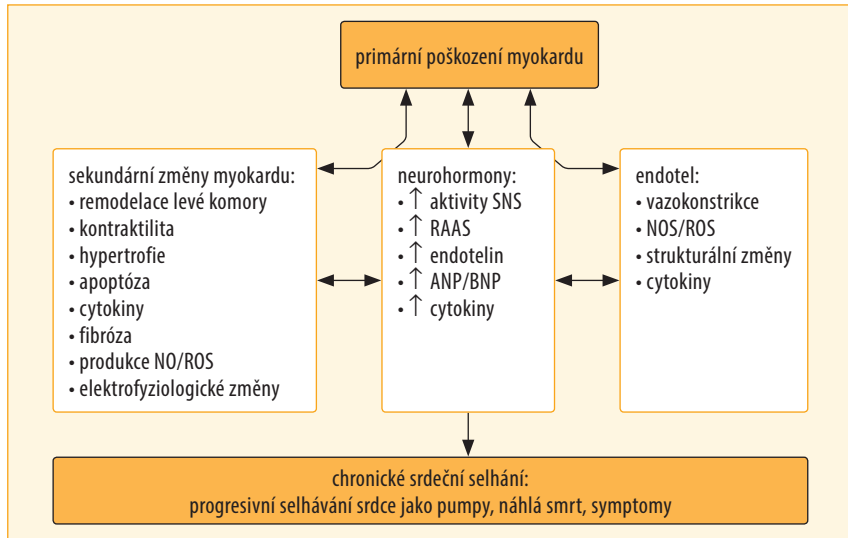
■ **Tabulka 2.2** Klasifikace srdečního selhání podle AHA/ACC/HFSA. Upraveno podle Heidenreich P, et al. (2022)

Typ selhání podle LVEF	Kritéria
HFrEF (HF se sníženou EF)	LVEF ≤ 40 %
HFimpEF (HF se zlepšenou EF)	Předchozí LVEF ≤ 40 % a následné stanovení LVEF > 40 %
HFmrEF (HF s mírně sníženou EF)	LVEF 41–49 % Průkaz spontánního nebo provokovaného zvýšení plicního tlaku levé komory (např. zvýšení natriuretických peptidů, neinvazivní nebo invazivní hemodynamické měření)
HFpEF (HF se zachovalou EF)	LVEF ≥ 50 % Průkaz spontánního nebo provokovaného zvýšení plicního tlaku levé komory (např. zvýšení natriuretických peptidů, neinvazivní nebo invazivní hemodynamické měření)

LVEF – ejekční frakce levé komory

■ **Tabulka 2.5 Příčiny srdečního selhání, projevy onemocnění, specifická vyšetření.** Upraveno podle McDonagh TA, et al. (2021)

Příčiny srdečního selhání	Klinická manifestace	Specifická vyšetření
Ischemická choroba srdeční	infarkt myokardu angina nebo „ekvivalent anginy“ arytmie	koronární angiografie, CT koronarografie, zobrazovací zátěžové testy (echo, 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
Onemocnění chlopní	primární onemocnění chlopně, např. aortální stenóza sekundární onemocnění chlopní, např. funkční regurgitace vrozené onemocnění chlopní	echokardiografie transezofageální/zátěžová
Arytmie	síňové tachyarytmie komorové arytmie	ambulantní záznam EKG elektrofyzilogické vyšetření, je-li indikováno
Kardiomyopatie	všechny dilatační hypertrofičká restriktivní ARVC peripartální syndrom tako-tsubo toxiny: alkohol, kokain, železo, měď	CMR, genetické testování oboustranná srdeční katetrizace CMR, angiografie stopové prvky, toxikologie, LFT, GGT
Vrozená onemocnění srdce	vrozená korigovaná/opravená transpozice velkých tepen zkratky korigovaná Fallotova tetralogie Ebsteinova anomálie	CMR
Infekční	virová myokarditida Chagasova nemoc HIV Lymeská borrelióza	CMR, EMB sérologie



Obr. 2.2 Základní schéma patogeneze srdečního selhání. Upraveno podle Kaye DM, et al. (2007); ANP – síňový natriuretický peptid, BNP – mozkový natriuretický peptid, NO – oxid dusnatý, NOS – syntáza oxidu dusného, RAAS – systém renin-angiotenzin-aldosteron, ROS – reaktivní formy kyslíku, SNS – sympatický nervový systém

2.2.1 Aktivace neuroendokrinních mechanismů

Aktivace neuroendokrinních mechanismů je přirozenou reakcí KV systému, jejímž cílem je udržet normální prokrvení vitálně důležitých orgánů, a to pomocí dvou hlavních procesů: zvýšením vaskulární rezistence a zvýšením cirkulujícího objemu krve (retence solí a tekutin). Za normálních okolností je cílem aktivace těchto systémů udržení nebo zvýšení srdečního výdeje, které je fyziologické. Za patologických stavů (např. srdeční selhání) se uplatňuje především jejich negativní působení na KV systém. Mezi hlavní aktivované systémy patří:

- sympatický nervový systém (SNS)
- systém renin-angiotenzin aldosteron (RAAS)
- systém natriuretických peptidů (NP)
- ostatní systémy: arginin vazopresin (AVP), cytokiny, endotelin a další

Sympatický nervový systém

Zvýšená aktivita SNS je přičítána především poruše KV reflexů. Chronické srdeční selhání je provázeno snížením aktivity sympatoinhibičních KV reflexů (především arteriálního baroreceptorového reflexu) a augmentací sympatoexcitačních reflexů (aferentní reflexní dráhy zprostředkované arteriálními chemoreceptory reagujícími na změnu pH, laktátu, tenze O_2 , CO_2).

Účinky zvýšené aktivity SNS jsou zprostředkovány mediátory: noradrenalinem, který je uvolněn z *ganglia stellata l. sin. et dx.*, dále adrenalinem, který

je uvolněn do cirkulace cestou kůry nadledvinek, méně významná je lokální produkce obou katecholaminů, které mohou mít přímý vliv na myokard a cévy.

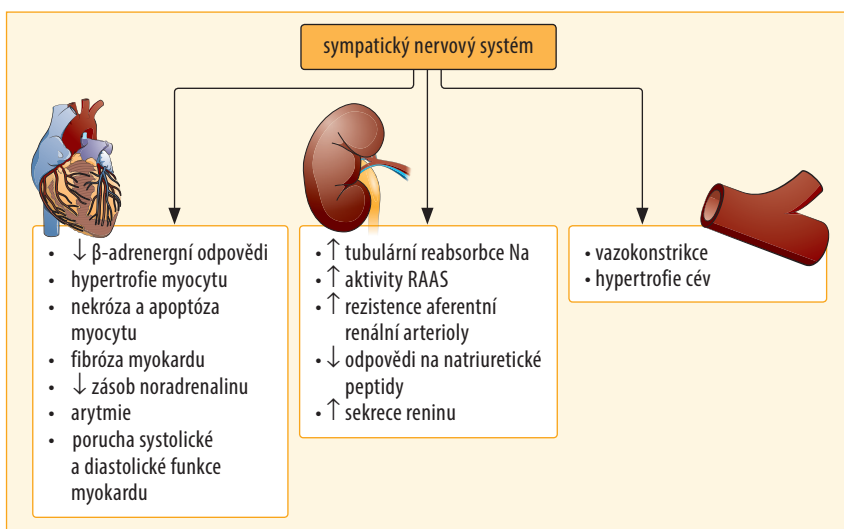
Efekt katecholaminů je zprostředkován vazbou na adrenergní receptory, kterých je devět subtypů:

- 3 typy alfa₁ (α_{1A} , α_{1B} , α_{1D})
- 3 typy alfa₂ (α_{2A} , α_{2B} , α_{1C})
- 3 typy beta (β_1 , β_2 , β_3)

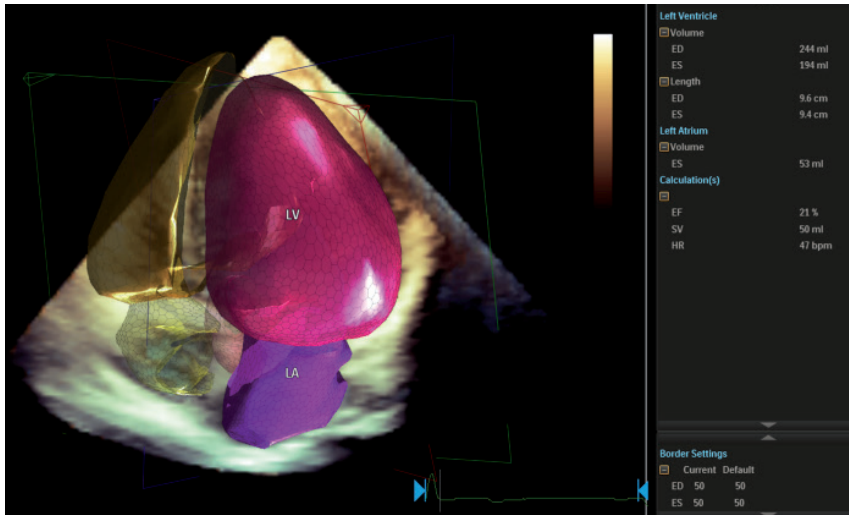
Lidské srdce obsahuje β_1 , β_2 a β_3 receptory, které jsou exprimovány v poměru $\beta_1 : \beta_2 = 70 : 30$ a jejich stimulace vede ke zvýšení kontraktility a srdeční frekvence. β_3 receptory jsou za normálních podmínek neaktivní, jejich stimulace má negativně inotropní efekt a představuje tak určitou „safety valve“, která zabraňuje nadměrné adrenergní stimulaci. Fyziologickou odpovědí KV systému na zvýšenou aktivitu SNS je tachykardie, zvýšení kontraktility a konstrikce odporového řečiště.

U nemocných se srdečním selháním dochází k aktivaci dalších neurohumorálních systémů, které potencují zvýšení aktivity sympatiku. Je to up-regulace receptorů typu 1 pro angiotenzin II, snížení produkce NO, zvýšení produkce superoxidových aniontů. Dlouhodobě zvýšená aktivita SNS následně vede k narušení spřažení excitace-kontrakce (β_1), zvýšení apoptotických procesů, dále ke snížení denzity a desenzitizaci β_1 receptorů. Výsledkem je progresse srdečního selhání spojená s remodelací komorového myokardu. Z těchto důvodů vyplývá současný koncept pozitivního efektu betablokády u nemocných s chronickým srdečním selháním.

Schematické znázornění efektu zvýšené aktivity SNS u nemocných se srdečním selháním ukazuje obrázek 2.3.



Obr. 2.3 Důsledky zvýšené aktivity sympatického nervového systému u nemocných se srdečním selháním. Upraveno podle Hartupej J, et al. (2017); RAAS – systém renin-angiotenzin-aldosteron



Obr. 2.14 3D rekonstrukce levostranných srdečních oddílů. Stanovení objemů levé síně a komory; ED – enddiastolický objem levé komory, ES – endsystolický objem levé komory, LA – levá síň, SV – tepový objem, EF – ejekční frakce. Foto archiv autora

2.4.3.3 DALŠÍ UKAZATELE SYSTOLICKÉ FUNKCE LEVÉ KOMORY

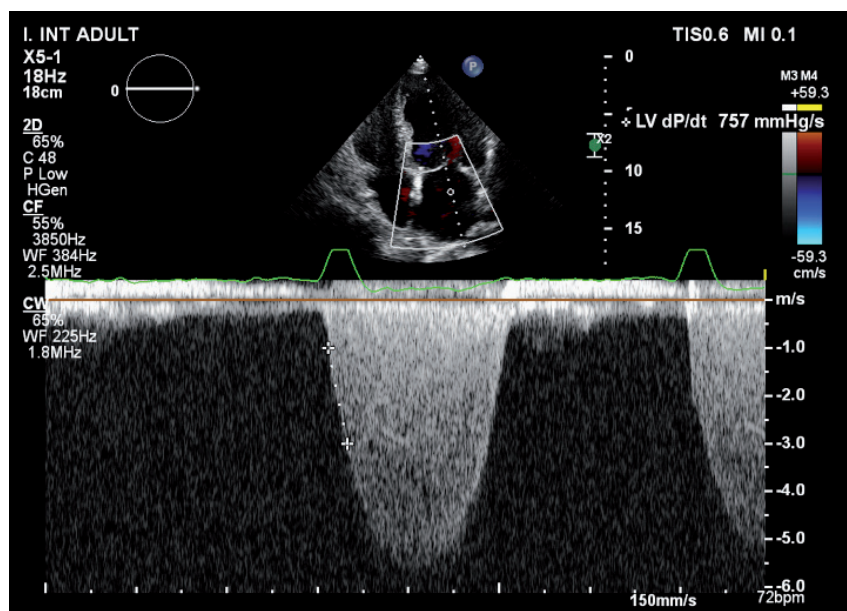
- dp/dt odvozený z křivky regurgitačního jetu mitralis
- časově rychlostní integrál toku ve výtokovém traktu levé komory (VTI_{LVOT})
- vlna s' anulu mitralis

Parametr dp/dt

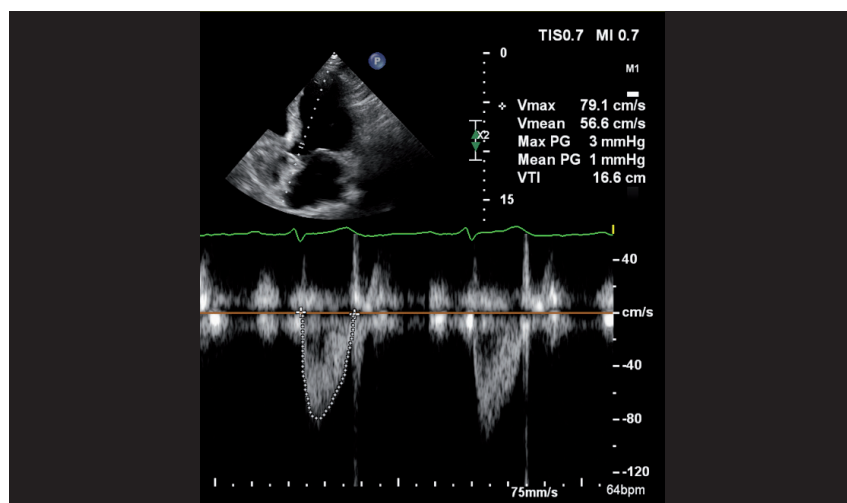
- indikuje změny tlaku uvnitř levé komory v průběhu systoly
- měření: časový interval mezi nárůstem rychlosti 1 a 3 m/s na křivce kontinuálního dopplerovského zobrazení mitrální regurgitace (optimální posun alespoň 100 cm/s) (obr. 2.15)
- hodnocení:
 - ~ norma je 1000–1200 mmHg/s
 - ~ hodnoty $dp/dt < 600$ mmHg/s jsou považovány za negativní prognostický marker

Časově rychlostní integrál toku ve výtokovém traktu levé komory

- jde o časově rychlostní integrál toku z výtokového traktu levé komory (pulzní doppler)
- hodnoty < 18 cm/s signalizují sníženou systolickou funkci levé komory (obr. 2.16)



Obr. 2.15 Hodnocení dp/dt na křivce mitrální regurgitace. Foto archiv autora



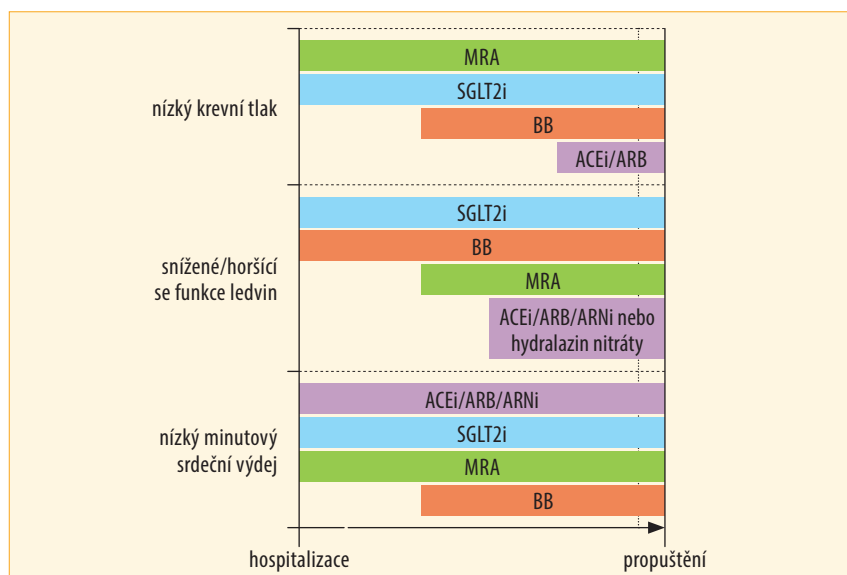
Obr. 2.16 Hodnocení VTI LVOT u pacienta se srdečním selháním. VTI LVOT je subnormální. Foto archiv autora

2.5.2 Farmakologická léčba srdečního selhání

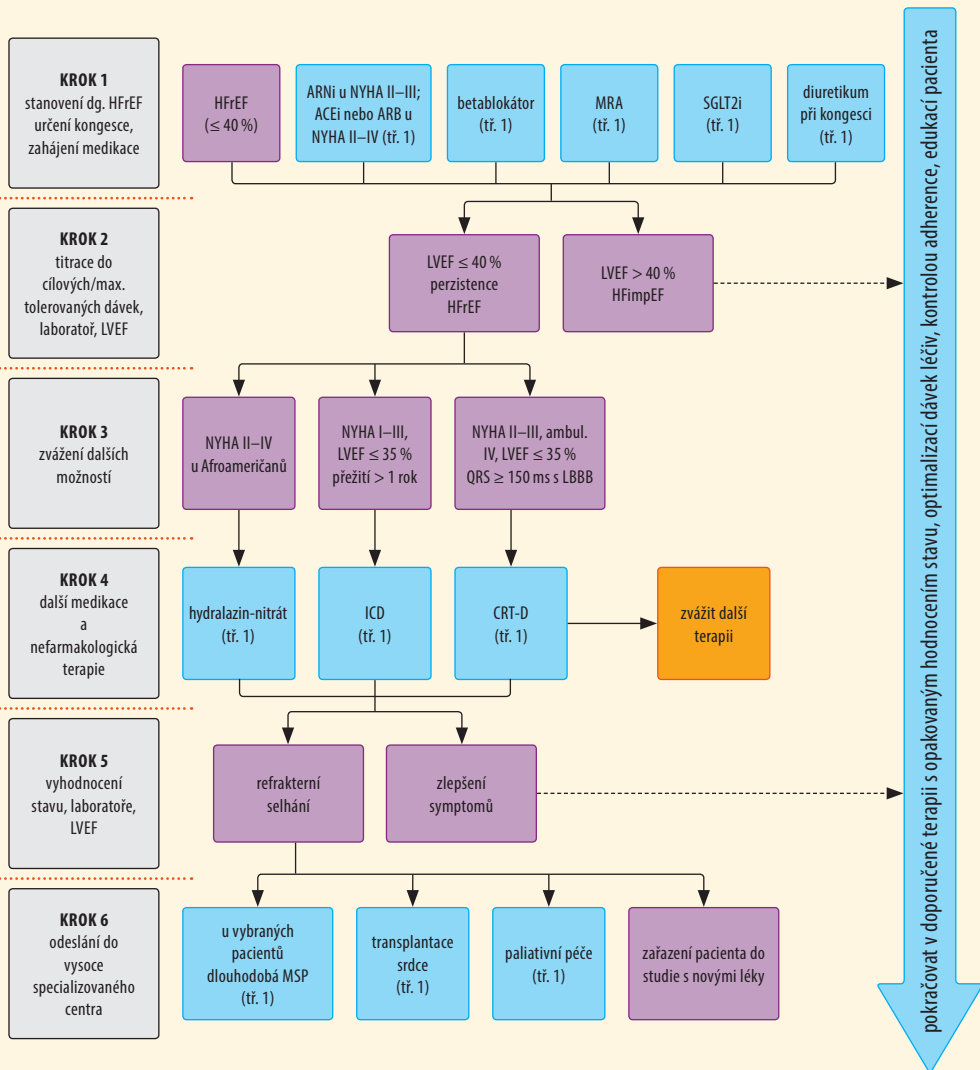
2.5.2.1 ZÁKLADNÍ CÍLE A PRINCIPY FARMAKOTERAPIE SRDEČNÍHO SELHÁNÍ SE SNÍŽENOU EJEKČNÍ FRAKČÍ

Základní cíle léčby pacientů s HFrEF jsou: snížení úmrtnosti, prevence opakovaných hospitalizací v důsledku zhoršení srdečního selhání a zlepšení klinického stavu, funkční kapacity a kvality života. Farmakoterapie vychází z terapeutického algoritmu uvedeného výše na obrázku 2.40. Základem medikamentózní terapie je ovlivnění systému renin-angiotenzin-aldosteron (ACEi nebo inhibitory angiotenzinu a neprilizinu, antagonisty mineralokortikoidních receptorů – MRA), sympatického nervového systému (BB), inhibitory sodíko-glukózového transportéru 2 (SGLT2i) a diuretiky. V této souvislosti se medikace ACEi/ARNi + BB + MRA + SGLT2i označuje za **základní čtyři pilíře farmakoterapie srdečního selhání**. Antagonisté receptorů pro angiotenzin II (ARB) jsou indikovány u nemocných, kteří netolerují terapii ACEi nebo ARNi. Diuretika jsou vhodná pro nemocné se známkami retence tekutin.

Současná evropská doporučení umožňují zahajovat terapii **konvenčním způsobem**, tj. ACEi, BB a MRA s cílem upřítitracce do maximálních doporučovaných dávek případně do maximálně tolerovaných dávek. Při přetrvání symptomů je nutné nahradit ACEi sakubitrilem/valsartanem a přidat SGLT2i (empagliflozin či dapagliflozin). Konvenční způsob zahrnuje také možnost zahájení léčby ARNi, které jsou při srovnání s terapií ACEi efektivnější.



Obr. 2.41 Potencionální strategie optimalizace terapie HFrEF v průběhu hospitalizace. Upraveno podle Zachary LC, et al. (2022)



Obr. 2.42 Algoritmus terapie srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí podle AHA/ACC/HFSA.

Upraveno podle Heidenreich PA, et al. (2022); ACEi – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu, ARB – blokátory receptorů pro angiotenzin II, ARNi – blokátor receptorů pro angiotenzin II/inhibitor neprilyzinu, CRT – srdeční resynchronizační terapie, ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor, LBBB – blok levého Tawarova raménka, MRA – antagonista mineralokortikoidního receptoru, MSP – mechanická srdeční podpora, SGLT2i – inhibitor sodíko-glukózového kotransportéru

Ukazuje se, že základní nevýhodou tohoto přístupu je však příliš dlouhá doba titrace jednotlivých léků, která může dosáhnout řady týdnů až měsíců. Vzhledem k výsledkům některých klinických lékových studií se navíc ukázalo, že moderní farmakoterapie všemi čtyřmi typy léků je nejeefektivnější, a navíc nasazení některých (především SGLT2i) vede k velmi významnému klinickému efektu (snížení KV mortality a hospitalizací pro srdeční selhání) časně po zahájení této léčby. Proto jsou navrženy **novější sekvence** zahájení a eskalace terapie srdečního

selhání s ohledem na klinický stav pacienta. Tyto postupy navrhují časně zahájení terapie SGLT2i, BB a v dalších krocích přidání ARNi a MRA. Další možností je individualizace terapie s ohledem na hemodynamiku a komorbidity (obr. 2.41).

Doporučení pro diagnostiku a terapii srdečního selhání AHA/ACC/HFSA přináší progresivnější algoritmus terapie srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí (obr. 2.42).

LITERATURA

1. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the management of heart failure: Executive summary: A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;145(18):e876–e894.
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599–726.
3. Zachary LC, et al. In-hospital initiation and up-titration of guideline-directed medical therapies for heart failure with reduced ejection fraction. *Cardiac Failure Review*. 2022;8:e21.

2.5.2.2 LÉKY OVLIVŇUJÍCÍ SYSTÉM RENIN-ANGIOTENZIN-ALDOSTERON

Inhibitory ACE

Indikace:

- potenciálně všichni pacienti s LVEF < 40 %
- terapie 1. linie (společně s BB a MRA) u pacientů NYHA II–IV
- benefit pro pacienty s asymptomatickou dysfunkcí levé komory

Kontraindikace:

- anamnéza angioedému
- bilaterální stenóza renálních arterií
- těhotenství / plánování otěhotnění
- známá alergická reakce

Dávkování:

Název léčivé látky	Počáteční dávka (mg)	Cílová dávka (mg)
kaptopril	3× 6,25	3× 50
enalapril	2× 2,5	2× 20
lisinopril	1× 2,5–5,0	1× 20–35
ramipril	1× 2,5	1× 10
trandolapril	1× 0,5	1× 4

Zvýšená opatrnost:

- významná hyperkalemie ($K^+ > 5$ mmol/l)
- významná porucha funkce ledvin (kreatinin > 221 μ mol/l nebo eGFR < 30 ml/min/1,73 m²)
- symptomatická nebo těžká asymptomatická hypotenze (sTK < 90 mmHg)

6 AKUTNÍ SRDEČNÍ SELHÁNÍ

Akutní srdeční selhání patří mezi urgentní stavy, které mohou pacienta ohrozit na životě. Znalost diagnostiky a terapie patří mezi základní znalosti a dovednosti nejenom kardiologů, ale také lékařů ostatních odborností (internistů, praktických lékařů a lékařů ostatních specializací).

6.1 DEFINICE

Akutní srdeční selhání (AHF – acute heart failure) je definováno jako náhlý vznik nebo rychlé zhoršení příznaků a/nebo známek srdečního selhání, které může nemocného ohrozit na životě; vyžaduje okamžitou léčbu a velmi často hospitalizaci.

Klasifikace AHF podle předchozí anamnézy srdečního selhání:

- **nově vzniklé srdeční selhání** („*de novo*“ srdeční selhání)
- **akutní dekompenzace chronického srdečního selhání** (vyskytuje se častěji)

6.2 KLASIFIKACE

Pro AHF existuje řada klasifikačních systémů, které se vzájemně překrývají. Současná doporučení přinášejí klasifikaci AHF podle **klinické prezentace**:

- akutní dekompenzace chronického srdečního selhání
- plicní edém
- izolované selhání pravé komory
- kardiogenní šok

Mezi další klinicky užitečné klasifikace patří:

Klasifikace AHF podle **vstupního arteriálního krevního tlaku**:

- normální arteriální tlak (sTK v rozmezí 90–140 mmHg, normotenzní AHF)
- zvýšený krevní tlak (> 140 mmHg; hypertenzní AHF)
- nízký krevní tlak (< 90 mmHg; hypotenzní AHF), selhání je asociováno se špatnou prognózou

Klasifikace AHF v průběhu akutních koronárních syndromů **podle tříd Killipa a Kimballa**:

- třída I: bez známek srdečního selhání

- třída II: srdeční selhání s cvaalem (S3) a chrůpky
- třída III: akutní edém plic s chrůpky po celých plicích
- třída IV: kardiogenní šok: hypotenze (sTK < 90 mmHg), periferní vazokonstrikce, oligurie, cyanóza

Klasifikace AHF **podle Forrestera**, která vychází ze základního klinického vyšetření reflektujícího přítomnost kongesce (wet-dry) a/nebo periferní hypoperfuze (warm-cold):

- „warm and wet“: dobrá perfuze s kongescí (nejčastější)
- „cold and wet“: hypoperfuze s kongescí
- „cold and dry“: hypoperfuze bez kongesce
- „warm and dry“: kompenzovaný, dobře perfundovaný, bez kongesce

Tato klasifikace je velmi užitečná při iniciační triáži pacientů a pro zahájení terapie (obr. 6.1).

	KONGESCE (–)	KONGESCE (+) • městnání na plicích • ortopnoe/paroxysmální noční dušnost • symetrické periferní otoky • zvýšená náplň krčních žil • hepatomegalie při městnání • městnání ve střevech, ascites • hepatojugulární reflux
HYPOPERFUZE (–)	WARM-DRY	WARM-WET
HYPOPERFUZE (+) • studené a zpcené končetiny • oligurie • porucha vědomí • nízký pulzní tlak	COLD-DRY	COLD-WET

Obr. 6.1 Klasifikace akutního srdečního selhání podle Forrestera. Upraveno podle Doporučení ESC – Ponikowski P, et al. (2016)

9 KOMPLEXITA PÉČE O NEMOCNÉ SE SRDEČNÍM SELHÁNÍM

9.1 FÁZE HOSPITALIZACE PACIENTA S AKUTNÍM SRDEČNÍM SELHÁNÍM

9.1.1 Akutní péče

Pacient s hemodynamicky významným srdečním selháním je v první fázi hospitalizace léčen zpravidla na jednotce intenzivní péče nebo na koronární jednotce. U vysoce rizikových pacientů je nutné volit takové zařízení, které disponuje možností srdeční katetrizace, arteficiální ventilace, MSP a chirurgické terapie.

Cílem první fáze hospitalizace je především zlepšit hemodynamiku a perfuzi orgánů, zajistit adekvátní oxygenaci, zmírnit symptomy, omezit poškození srdce a ledvin, zabránit trombembolii. Celkově se snažíme omezit pobyt na jednotkách intenzivní péče na nezbytně minimální dobu.

Kritéria pro hospitalizaci na jednotkách intenzivní péče/koronárních jednotkách

Evropská doporučení pro diagnostiku a terapii chronického a akutního srdečního selhání specifikují kritéria pro umístění pacienta na jednotkách intenzivní péče / koronárních jednotkách.

Podle těchto kritérií je doporučeno, aby na tyto jednotky byli umístěni pacienti s kterýmkoliv z níže uvedených znaků:

- potřeba intubace (nebo již intubovaný pacient)
- známky hypoperfuze
- saturace krve kyslíkem (SpO_2) < 90 % (bez ohledu na oxygenoterapii)
- použití pomocných dýchacích svalů, frekvence dýchání > 25/min
- srdeční frekvence < 40/min nebo > 130/min, sTK < 90 mmHg

Ostatní pacienti jsou zpravidla hospitalizováni na standardních odděleních.

Kritéria propuštění pacienta z jednotky intenzivní péče

Kritéria propuštění pacienta z jednotky intenzivní péče jsou:

- absence hypotenze, hypoxie/hypoxemie a periferní hypoperfuze

- absence závažných arytmií, těžšího infektu, v případě akutního koronárního syndromu je nutná stabilizace
- absence těžké renální dysfunkce, těžké exacerbace CHOPN
- podstatné zlepšení symptomů a klinických známek srdečního selhání

9.1.2 Hospitalizace

Druhá fáze hospitalizace představuje péči o stabilizovaného pacienta, která je poskytována na standardních odděleních, v některých případech může být vhodná telemetrická monitorace EKG. Jejím cílem je určení etiologie srdečního selhání, přechod na perorální terapii a titrace medikace srdečního selhání (ACEi, BB, MRA, diuretika, případně sakubitril/valsartan a další), optimalizace TK, dále diagnostika komorbidit a jejich ovlivnění, v indikovaných případech zvážení nefarmakologické terapie srdečního selhání (SRL, ICD, dlouhodobé MSP). Nezbytné je nastavení optimální tělesné hmotnosti pacienta. Stav je provázen zpravidla poklesem hodnoty NP, případně zlepšením některých echokardiografických parametrů.

9.1.3 Dimise pacienta a přechod do ambulantní péče

Kritéria pro propuštění nemocného z hospitalizace zahrnují:

- hemodynamická stabilita nemocného (sTK > 90 mmHg, srdeční frekvence < 80/min, u pacientů s fibrilací síní < 100/min), dostatečná oxygenace nemocného (SpO₂ > 95 %, u pacientů s CHOPN > 90 %)
- stabilní diuretická terapie (stabilní dávka alespoň 24 h)
- ukončení podání vazodilatačních látek alespoň 24 h
- snížení hodnoty NP alespoň o 30 %
- zahájení terapie perorálními léky pro srdeční selhání (ACEi, případně ARB při jejich netoleranci, BB, MRA, ve vybraných případech sakubitril/valsartan)
- edukace pacienta (životospráva, vyhodnocení známek kongesce pacientem, informace o stavech, kdy kontaktovat lékaře)
- vypracování plánu následné péče

9.2 PLÁN NÁSLEDNÉ PÉČE

- Vzhledem k fenoménu zvýšené vulnerability pacienta se srdečním selháním je nutné eliminovat riziko rehospitalizace krátce po jeho propuštění z nemocnice, kdy je pacient předáván do péče ambulantního kardiologa. Pro eliminaci rizik spojených s přechodem pacienta do ambulantní péče byly vypracovány některé zásady. Patří mezi ně **náležitosti propouštěcí zprávy**, která by měla obsahovat:
 - ~ informace o hemodynamickém stavu v době dimise (hmotnost, TK, tepová frekvence, popis poslední EKG křivky)

9.3 PROBLEMATIKA REHOSPITALIZACÍ

Pacient se po odléčení akutní fáze srdečního selhání a propuštění do domácího ošetření nachází ve velmi vulnerabilním období, kdy hrozí riziko rehospitalizace. Výsledky některých analýz ukazují vysoké procento rehospitalizací v době 30 dnů od dimise (starší populace až 27 %), do 6 měsíců je rehospitalizováno až 50 % pacientů. Příčiny rehospitalizací ukázala studie EVEREST, kde podíl rehospitalizací pro srdeční selhání byl 46 %, pro ostatní KV důvody 15 %. U 39 % hospitalizací byly důvodem nekardiální příčiny vyplývající často z přítomnosti řady komorbidit těchto pacientů.

Prostředkem pro zabránění rehospitalizace pacientů jsou jejich včasné kontroly v ambulancích/poradnách pro srdeční selhání, které během kritického období (několika týdnů až měsíců po propuštění) provádějí pravidelné kontroly, jejichž cílem je titrace terapie (ACEi, BB, diuretika) a včasná eskalace léčby v případě iniciálních známek dekompenzace. Role těchto ambulancí také spočívá v monitoraci efektivity terapie, zabránění některých nežádoucích účinků terapie (minerálové dysbalance, progresse renálního selhání), včasná identifikace stavů vyžadujících nefarmakologické prostředky, dále edukace pacienta a jeho rodiny.

LITERATURA

1. Allen LA, Smoyer Tomic KE, Smith DM, Wilson KL, Agodoa I. Rates and predictors of 30-day readmission among commercially insured and Medicaid-enrolled patients hospitalized with systolic heart failure. *Circ Heart Fail.* 2012;5(6):672–9.
2. Bohm M, Coats AJS, Kindermann I, Spoletini I, Rosano G. Physiological monitoring in the complex multimorbid heart failure patient – Conclusions. *Eur Heart J Suppl.* 2019;21(Suppl M):M68–71.
3. Málek F, Málek I, Táborský M, et al. Praktické aspekty zakládání ambulancí srdečního selhání. *Cor Vasa* 2021;63:619–25.
4. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021;42(36):3599–726.
5. Jencks SF, Williams MV, Coleman EA. Rehospitalizations among patients in the Medicare fee-for-service program. *N Engl J Med.* 2009;360(14):1418–28.
6. O'Connor CM, Miller AB, Blair JE, Konstam MA, Wedge P, Bahit MC, et al. Causes of death and rehospitalization in patients hospitalized with worsening heart failure and reduced left ventricular ejection fraction: results from Efficacy of Vasopressin Antagonism in Heart Failure Outcome Study with Tolvaptan (EVEREST) program. *Am Heart J.* 2010;159(5):841–9.

REJSTŘÍK

A

- adrenalin 199, 202
- adrenomedulin 50
- afterload (dotížení) 24
- agonisté receptoru pro glukagon-like peptid-1 244
- akcelerovaný idioventrikulární rytmus 238
- aktin 14
- aktinin 15
- akutní dekompenzované srdeční selhání 185
- akutní selhání pravé komory (ARVF) 210
- akutní srdeční selhání 162
 - antiarytmika 202
 - definice 162
 - diagnostika 171
 - echokardiografie 173, 175, 176, 177
 - epidemiologie 165
 - farmakoterapie 195
 - hemodynamické vyšetření 180
 - hospitalizační fáze 184
 - kardiální typ 168
 - klasifikace 162
 - klinický obraz 169
 - laboratorní vyšetření 178
 - léčba 182
 - nefarmakologická 203
 - přehled farmakologických a nefarmakologických postupů v terapii 195
 - odstranitelné příčiny 184
 - patofyziologie 166
 - patogenetické mechanismy 167
 - přednemocniční fáze 183
 - redistribuční typ 168
 - rychlé orientační vyšetření nemocného 174
 - skiagram hrudníku 178
 - urgentní koronarografie 182
 - zobrazovací vyšetření 172, 173
- alevolární hypoxie 220
- alkylační látky 259
- amilorid 121
- amiodaron 203
- anemie 270
- angiotenzin 46
- Anrepův efekt 27, 28
- antagonisté mineralokortikoidních receptorů 113, 148
- antikoagulační terapie 202
- antimikrotubulární (anticytoskeletální) látky 259
- antracykliny 258
- anxiolytika 203
- aortální stenóza 232
 - low-flow a low-gradient 232
 - management pacientů 231
- arginin vazopresin 49, 221
- arteriální elastance 30
- arteriální hypertenze 242
- arteriální impedance 30
- arytmická bouře 239
- asthma bronchiale 246

B

- Bainbridgeův reflex 30
- bendopnea 60
- biopsie, endomyokardiální 100
- blokátory receptoru typu 1 pro angiotenzin II (AT1 blokátory) 113
- Botallova dučej, perzistentní 37
- Bowditchův efekt 27, 29
- bradykinin 50

C

cancer therapeutics-related cardiac dysfunction (CTRCD) 263
 CardioMEMS 107
 centrální spánková apnoe 268
 C-reaktivní protein 73
 cval (gallop) 63

Č

časově rychlostní integrál toku
 ve výtokovém traktu levé komory 78
 čtvrtá ozva 63

D

dapagliflozin 244
 diabetes mellitus 243
 diastolická funkce levé komory 142
 digitalis 140, 203
 digoxin 126
 dilatace levé síně 82
 dispenzarizace, potransplantační 159
 diuretika 121, 147, 195
 – draslík šetřící 121
 – kličková 121
 – rezistence 196
 – thiazidová 121
 dobutamin 199, 221
 dopamin 193, 199, 200, 222
 draslík 116, 127
 dulaglutid 244
 dušnost 33, 59, 60, 66, 169
 – dekompenzace srdečního selhání 169
 – diferenciální diagnostika 90
 – extrakardiální etiologie 92
 – klidová 203
 – noční, paroxysmální 60
 – ortopnoe 60
 – progresse 130
 dyssynchronie 89

E

edém plic
 – akutní 60
 – management pacientů 186
 echokardiografie 75, 260, 273
 – biplanární metody podle Simpsona 77

– další ukazatelé systolické funkce levé komory 78
 – ejekční frakce levé komory 76
 – hypertrofie levé komory 82
 – mitrální regurgitace 88
 – odhad tlaku v pravé síni 88
 – plicní hypertenze 84
 – porucha diastolické funkce levé komory 83
 – stanovení objemů 76
 – stanovení velikosti LK 76
 – velikost a funkce pravostranných oddílů 84
 – vyšetření dolní duté žily 88
 ejekční frakce 19, 33
 – snížená 33
 – snížená a zlepšená 139
 elektrofyziologické vyšetření 182
 elektrokardiogram (EKG) 260
 – monitorace u kardiogenního šoku 190
 – u akutního srdečního selhání 172
 – u selhání pravé komory 214
 – v diagnostice srdečního selhání 66
 elektromechanická vazba 54
 eliminační metody 206
 empagliflozin 244
 enddiastolický objem levé komory 19
 endomyokardiální biopsie (EMB) 100
 endotelin 1 50
 end-stage srdeční selhání 38
 endsystolický objem levé komory 19
 enoximon 199
 epidemiologie
 – akutního srdečního selhání 165
 – selhání pravé komory 209
 – srdečního selhání se sníženou EF 38
 eplerenon 121
 exenatid 244
 extrakorporální membránová oxygenace (ECMO) 156, 205

F

feritin 73
 fibrilace síní 233
 Frankův-Starlingův princip 27, 52
 – molekulární podstata 28

funkční mitrální insuficience 58
furosemid 121

G

galektin 3 74
gallop viz cval
genetické vyšetření 103
GFR podle koncentrace cystatinu C 252
globální longitudinální strain 79
glykemie 73
glykovaný hemoglobin 73
gravidita 273

H

hemodynamická kongesce 168
hemoeliminační metody 155
hemoglobin 73
hepatojugulární reflux 62
HFSS (Heart Failure Survival Score) 155
hydralazin 126
hydrochlorothiazid 121
hyperkapnie 220
hypokalemie 121

Ch

Childova-Pughova klasifikace 117
chronická obstrukční choroba plicní 246
chronické onemocnění ledvin 250
chronické pravostranné srdeční selhání 213
chronické srdeční selhání
– a arytmie 233
– a komorbidit 224
– aktivity neuroendokrinních mechanismů 44
– algoritmus diagnostiky 65
– a nádorová onemocnění 257
– anamnéza 59
– definice 33
– dekompenzované 36
– diagnostika 64
– echokardiografie 75
– EKG 66
– epidemiologie 33, 38
– farmakologická léčba 109
– funkční klasifikace podle NYHA 36

– fyzická aktivita nemocných 131
– fyzikální nález 62
– genetické vyšetření 103
– klasifikace 33
– klinický obraz 59
– komplexita péče o nemocné 282
– koronární angiografie 99
– laboratorní vyšetření 70
– léky ovlivňující systém renin-angiotenzin-aldosteron 111
– magnetická rezonance 94
– nefarmakologická léčba 132
– novější kardiomarkery 74
– prevence náhlé smrti 137
– příjem solí 131
– příjem tekutin 131
– self-care management 128, 130
– se zachovalou ejekční frakcí 142
– skiagram hrudníku 92
– subjektivní příznaky (symptomy) 60
– terapeutický algoritmus 108
– terapie 108
– základní klasifikace 33
chrůpky 62

I

Impella systém 206
imunitní systém 50
indapamid 121
I need help 154
infekty 160
inhibitory
– ACE 111
– angiotenzinu a neprilyzinu 115
– dipeptidyl peptidázy 4 244
– PDE3 200
– SGLT2 244
– sodíko-glukózového kotransportéru 2 119
– VEGF 259
inotropika 154, 193
intraaortální balonkové kontraluzace 206
intravenózní suplementace železitou solí karboxymaltózy 270
intubace 204
invazivní ventilace 204

ischemická choroba srdeční 225

isosorbid-dinitrát 126, 197

istaroxim 201

ivabradin 125

izolované akutní selhání pravé komory 38

– management pacientů 187

izolované selhání pravé komory 38

izovolumická kontrakce 19

J

jaterní laboratorní soubor 73

K

kachexie 266

kalemie u pacientů se srdečním selháním 123

kardiální markery 261

kardiogenní šok 189

– klasifikace stupňů podle SCAI 191

– léčba 192

– management pacientů 189, 192

kardiomegalie 62

kardiomyocyt viz myocyt(y)

kardiomyopatie

– arytmii indukovaná 239

– arytmogenní 104

– dilatační 36, 100

– – v těhotenství 279

– hypertrofická 67, 126

– – v těhotenství 279

– indukovaná fibrilací síní 240

– indukovaná komorovou extrasystolií 241

– indukovaná tachyarytmii 234

– indukovaná tachykardií 67, 239

– peripartální, v těhotenství 278

– pravé komory, arytmogenní 38

– uremická 72

kardiorenální syndrom 168

kardiotoxicita 257, 258

– rizikové faktory 262

– typy 260

kardioverter-defibrilátor, nositelný 138

kašel, suchý neproduktivní 60

katetrizace, pravostranná 100

klasifikace

– akutního poškození ledvin 250

– akutního srdečního selhání 162, 163

– apnoe/hypopnoe 268

– chronického srdečního selhání 33, 35, 36, 37, 38

– INTERMACS 152

komorové arytmie 237

komorové extrasystoly 237

kongesce 168

kongestivní srdeční selhání 38

koronární zásobením myokardu pravé komory 210

koronarografie (koronární angiografie) 99, 160, 171, 173, 189, 190

– u arytmii 238

– u ICHS 226

– u kardiogenního šoku 193

– urgentní 182

krepitace 62

kritéria pro přijetí na jednotku intenzivní péče 185

křivka afterloadu 22

křivka endsystolické elastance (Ees) 22

L

látky

– alkylační 259

– antimikrotubulární (anticytoskeletální) 259

– inhibující sympatický nervový systém 117

– kontrastní 91, 250

– pozitivně inotropní 198

– vazající draslík 127

– vazodilatační 193

– vazodilatační 196, 220

ledviny

– funkce v průběhu srdečního selhání 51

– parametry renálních funkcí 72

– porucha funkce 250

– úloha v patogenezi srdečního selhání 168

lehké řetězce kappa a lambda 74

levá komora

- hypertrofie (v echokardiografickém obraze) 82
- objemové přetížení 37
- relativní tloušťka stěny 56
- remodelace 52, 56, 58
- tlakové přetížení 37
- změny geometrie 56
- levosimendan 193, 199, 201, 221
- limitace konceptu 29
- linagliptin 244
- liraglutid 244
- lixisenatid 244
- lokální (tkáňová) aktivace RAAS 47
- longitudinální deformace (RVLS – right ventricle longitudinal strain) 86

M

- MAGGIC (Meta-Analysis Global Group in Chronic Heart Failure) 155
- magnetická rezonance 94
- malignity 257
- mechanická ventilace 194
- mechanické srdeční podpory 156, 204, 223
 - dlouhodobé 157, 223
 - krátkodobé 156, 223
 - – bez oxygenátoru 205
- mechanika srdeční kontrakce 17
- metformin 244
- milrinon 199, 200, 222
- MitraClip 230
- mitrální regurgitace 229
- modulace srdeční kontraktility 134
- monitorace hemodynamiky 182, 190
- myocyt(y)
 - abnormity spřažení excitace a kontrakce 54
 - apoptóza 55
 - autofagická buněčná smrt 55
 - hypertrofie 53
 - komorové 13
 - myofilamenta 15
 - relaxace 14
 - role nekódujících RNA 56
 - síňové 13
 - transkripční změny (reprogramace) 53
 - změny biologie 52

- změny extracelulární matrix 55
- změny počtu 54
- změny struktury 53
- myofilamenta
 - tenká 14
 - tlustá 15
- myokard
 - desenzitizace na betaadrenergní stimuly 53
 - fyziologie kontrakce a relaxace 13
 - intersticiální fibróza 55
 - makroskopická architektura 16
 - molekulární biologie 13
 - nekróza 54
 - posouzení viability 99
 - primární poškození 44
 - primární poškození funkce 166
 - srdeční kontrakce 17
 - strukturální změny 54, 82
 - wall stress 29
 - zdroje energie 17
- myokardiální recovery 58
- myosin 15

N

- nádorová onemocnění 257
- natriuretické peptidy 47, 70, 178
- nedostatek železa 270
- nefropatie indukovaná kontrastní látkou 250
- nefrotoxicita 160
- neinvazivní přetlaková ventilace 203
- nesetrválé komorové tachykardie 237
- nesirítid 198
- neuroendokrinní mechanismy 44
- neurohumorální antagonisté 198
- neurohumorální mechanismy 168
- neutrofilní lipokalin asociovaný s gelatinózou 252
- nitráty 197
- nitroglycerin 197
- nitroprusid sodný 197
- noradrenalin 193, 199, 202, 221

O

- obezita 271

objemové přetížení 169
 obstrukční spánková apnoe 268
 omecamtiv mecarbil 202
 opiáty 203
 optimální hydratace 194
 ortopnoe 60
 oxygenoterapie 194, 203, 222

P

paradox obezity 271
 parametr dp/dt 78
 patofyziologie
 – akutního srdečního selhání 166
 – selhání pravé komory 209
 – srdečního selhání se zachovalou ejekční frakcí 142
 periferní cévy u srdečního selhání 52
 perikard 75, 260
 – konstrikce 144
 – výpotek 134
 pioglitazon 244
 plicní edém viz edém plic
 plicní embolizace 222
 plicní hypertenze 84, 222
 – u levostranného selhání 222
 plicní onemocnění 246
 poddajnost levé komory
 – snížení 142
 – ztráta 37
 pokročilé srdeční selhání 38
 porucha, poruchy
 – diastolické funkce levé komory 76, 83, 142
 – funkce jater 116, 117
 – funkce ledvin 111, 114, 250, 252
 – funkce myokardu 263
 – kinetiky, lokální 174
 – koaptace 58
 – kontraktility 37, 54
 – metabolismu vápníku 233
 – metabolismu železa 73
 – mineralogramu 194
 – plnění levé komory 142
 – poddajnosti 144
 – převodního systému 66
 – refrakterních vlastností myokardu síní 233

– relaxace 83, 142, 144
 – renálních funkcí 254
 – rytmu dýchání 60
 – spánku 268
 – spřažení kontrakce síní a komor 242
 – srdečního rytmu 160
 – syntézy koagulačních faktorů 214
 – vápníkového metabolismu myocytu 54
 – vědomí 204
 – vizu 126
 – vnitřního prostředí 194
 – zpětného vychytávání iontů vápníku 54
 potransplantační dispenzarizace 159
 pozitivně inotropní látky 199
 pravá komora
 – dysfunkce 209
 – systolická funkce 84
 prekoncepční poradenství 279
 preload 24
 prevence trombembolismu 202
 prokalcitonin 73
 protidestičková terapie 202
 protinádorové léky způsobující srdeční selhání 259
 protokol FATE 174
 pulzatilita toku 30

R

radiofrekvenční ablace 182, 235
 radionuklidová vyšetření 99, 261
 radioterapie 260
 redistribuce tekutin 168
 refrakterní srdeční selhání 38
 rehospitalizace 286
 rejekce štěpu 159
 remodelace levé komory 52, 168
 remodelace myokardu 29
 renin-angiotenzin-aldosteron 46
 retence tekutin 63
 revaskularizace 226, 227
 rivaroxaban 127
 rosiglitazon 244

S

sarkomera 14
 sarkopenie a syndrom křehkosti 266

- sarkoplazmatické retikulum 13
- saxagliptin 244
- sedativa 203
- selhání pravé komory 209
- biochemické změny 214
 - definice 209
 - diagnostika 214
 - echokardiografie 215
 - EKG 214
 - epidemiologie 209
 - klinický obraz 214
 - optimalizace volumu 219
 - optimální perfuze 221
 - ovlivnění afterloadu 220
 - patofyziologie 209
 - podpora kontraktility myokardu 221
 - pravostranná katetrizace 216
 - terapie 218
- semaglutid 244
- serelaxin 198
- SHFM (Seattle Heart Failure Model) 155
- sildenafil 148
- síně 30
- sitagliptin 244
- skiagram hrudníku 92
- skóre H2FPEF 145
- spánek 268
- terapie 269
- SPECT myokardu 99
- spironolakton 121
- spouštěcí faktory (trigger) 166
- srdeční cyklus 17
- ejekční fáze 19
 - fáze 18
 - kontrakce komory 19
 - plnění komor 18
 - relaxace levé komory 19
 - tlakově objemová křivka 20
- srdeční kontrakce 17
- srdeční kontraktilita, modulace 134
- srdeční resynchronizační léčba 132
- srdeční selhání
- akutní viz akutní srdeční selhání
 - a paliativní péče 160
 - a plicní onemocnění 248
 - a těhotenství 272
 - dekompenzované 169
 - diagnostika v graviditě 273
 - hospitalizace 283
 - chronické, se sníženou ejekční frakcí 33, 41 viz též chronické srdeční selhání
 - chronické, se zachovalou ejekční frakcí 142, 144, 147
 - chronické, s mírně sníženou a zlepšenou ejekční frakcí 139
 - jako syndrom 33
 - následná péče 283
 - pokročilé 151
 - selhání pravé komory 209
 - se zlepšenou ejekční frakcí 35
 - s nízkým srdečním výdejem 37
 - s vysokým srdečním výdejem 37
 - terapie v graviditě 274, 276
 - u diabetiků 244
 - v důsledku protinádorové terapie 258
- srdeční výdej 37
- ST2 74
- stimulace bráničního nervu 269
- stimulace Hisova svazku 135
- stimulátory solubilní
- guanylátcyklázy 198
- sympatický nervový systém 44
- syndrom křehkosti 266
- systém kontraktilních proteinů 13
- systém renin-angiotenzin-aldosteron 46, 111
- systolické zvedání sternu 62
- ## Š
- štěp, koronární nemoc 159
- ## T
- tafamidis 148
- tachyarytmií indukovaná kardiomyopatie 234
- TandemHeart 206
- těhotenství 272
- po transplantaci srdce 279
- tekutinové resuscitace 194
- telemonitorace 107

telethonin 16
tezosentan 198
thiazolidindiony 244
titin 15
tlakově objemová křivka 20, 22
transferin, saturace 73
transplantace srdce 156, 158
triamteren 121
tropomyosin 15
troponin 15, 74
třetí ozva 63
TSH 73
T-tubuly 13

U

ularitid 197, 198

V

vazodilatancia 196
vazopresin 193
vazopresory 199, 202
ventrikulární interdependence 211

ventrikulo-arteriální coupling 23, 210
vericiguat 124
vlna s' mitrálního prstence 79
vnitřní prostředí 194
vysokoprůtoková nosní kyslíková
terapie 204
vztah enddiastolického tlaku a objemu
(EDPV) 22

W

wall stress 29
warfarin 236

Z

zátěžový test (spiroergometrie) 99
zhoršení funkce ledvin 250
zvýšená náplň krčních žil 62

Ž

železo, nedostatek 270