

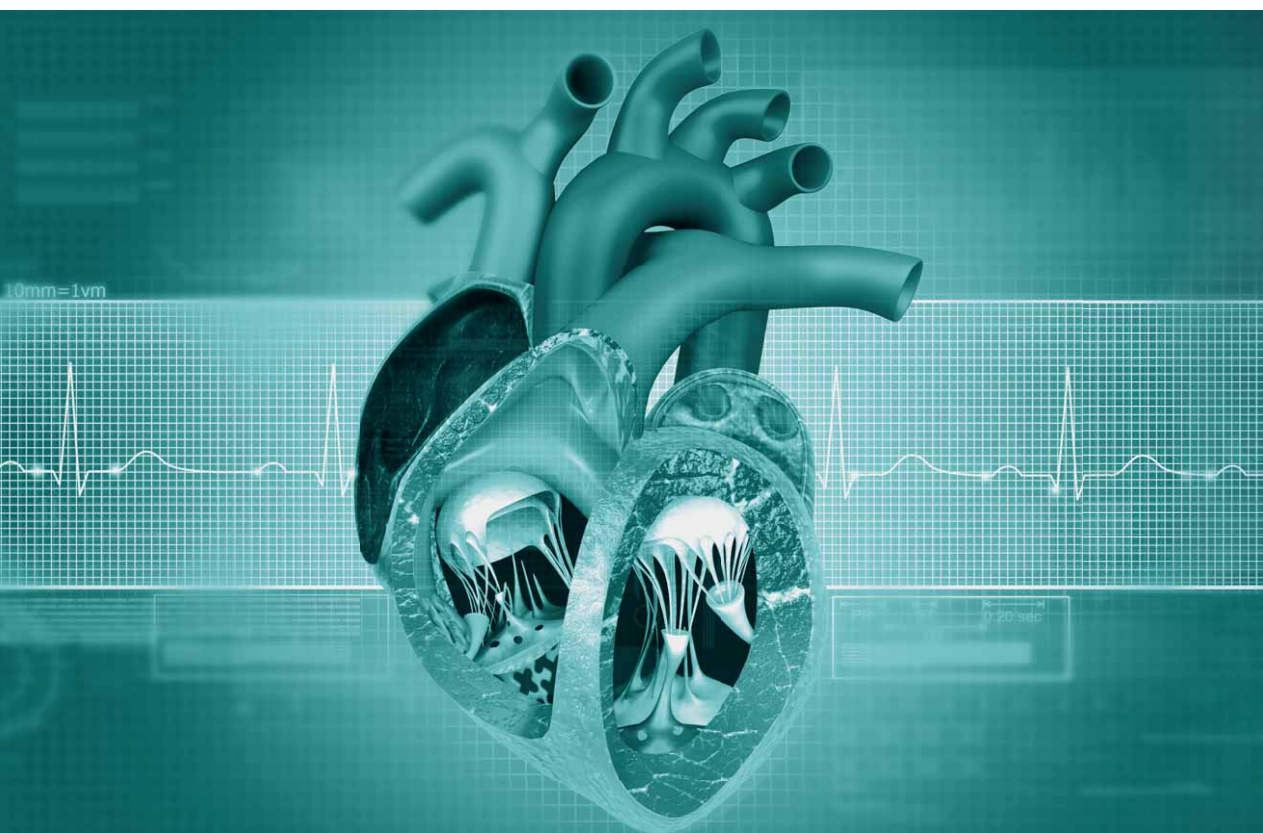
Filip Málek, Martin Polák, Petr Neužil a kolektiv

---

# Srdeční selhání

Postup na urgentním příjmu

---





Děkujeme společnostem, které v této publikaci inzerují nebo její vydání jiným způsobem podpořily (v abecedním pořadí):

AstraZeneca Czech Republic s.r.o.

Boehringer Ingelheim spol. s r.o.

Herbacos Recordati s.r.o.

Merck spol. s r.o.

Filip Málek, Martin Polák, Petr Neužil a kolektiv

---

# Srdeční selhání

Postup na urgentním příjmu

---

**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**.

Automatizovaná analýza textů nebo dat ve smyslu čl. 4 směrnice 2019/790/EU a použití této knihy k trénování AI jsou **bez souhlasu nositele práv zakázány**.

**prof. MUDr. Filip Málek, Ph.D., MBA, FHFA; MUDr. Martin Polák;**

**prof. MUDr. Petr Neužil, CSc., FESC, a kolektiv**

## **SRDEČNÍ SELHÁNÍ**

### **Postup na urgentním příjmu**

**Editori:**

**prof. MUDr. Filip Málek, Ph.D., MBA, FHFA**

Kardiologická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka, Praha

**MUDr. Martin Polák**

Interní oddělení Klaudiánovy nemocnice, Mladá Boleslav

**prof. MUDr. Petr Neužil, CSc., FESC**

Kardiologická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka, Praha

**Kolektiv autorů:**

MUDr. Libor Dujka

MUDr. Pavel Hála, Ph.D.

MUDr. Milan Chovanec, Ph.D.

prof. MUDr. Filip Málek, Ph.D., MBA, FHFA

prof. MUDr. Petr Neužil, CSc., FESC

MUDr. Jan Petrů

MUDr. Martin Polák

**Recenzenti:**

**MUDr. Pavel Rutar**

Jednotka intenzivní péče, Interní oddělení Fakultní nemocnice Motol a Homolka, pracoviště Homolka, Praha

**MUDr. Jiří Zika**

Oddělení urgentního příjmu dospělých Fakultní nemocnice Motol a Homolka, Praha

Knih vznikla na základě výzkumu, který byl podpořen grantem MZ ČR – RVO (Nemocnice Na Homolce – NNH, 00023884), IG 240501.

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

Obrázky dodali autoři.

Cover Photo © Depositphotos, 2026

Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2026

© Grada Publishing, a.s., 2026

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 10502. publikaci

Šéfredaktorka lékařské literatury MUDr. Michaela Lízlerová

Odpovědná redaktorka Mgr. Klára Procházková

Jazyková korektura a redakce Mgr. Dagmar Lipovská

Sazba a zlom Monika Vejrostová

Počet stran 148

I. vydání, Praha 2026

Vytiskly Tiskárny Havlíčkův Brod a.s.

*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 978-80-271-6409-7 (ePub)

ISBN 978-80-271-6408-0 (pdf)

ISBN 978-80-271-5963-5 (print)

## Kolektiv autorů

**prof. MUDr. Filip Málek, Ph.D., MBA, FHFA**

Kardiologická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka, Praha

**MUDr. Martin Polák**

Interní oddělení Klaudiánovy nemocnice, Mladá Boleslav

**prof. MUDr. Petr Neužil, CSc., FESC**

Kardiologická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka, Praha

**MUDr. Libor Dujka**

Kardiologická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka, Praha

**MUDr. Pavel Hála, Ph.D.**

Kardiologická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka, Praha

**MUDr. Milan Chovanec, Ph.D.**

Kardiologická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka, Praha

**MUDr. Jan Petřů**

Kardiologická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka, Praha



# Obsah

Předmluva .....	XI
-----------------	----

<b>OBECNÁ ČÁST .....</b>	<b>1</b>
--------------------------	----------

<b>1 Epidemiologie, definice, klasifikace srdečního selhání .....</b>	<b>3</b>
1.1 Epidemiologie srdečního selhání ( <i>Filip Málek</i> ) .....	3
1.2 Definice srdečního selhání ( <i>Filip Málek</i> ) .....	4
1.3 Klasifikace srdečního selhání ( <i>Filip Málek</i> ) .....	5
1.4 Základní patofyziologické poznatky ( <i>Filip Málek</i> ) .....	7
1.5 Etiologie srdečního selhání ( <i>Martin Polák</i> ) .....	14
1.6 Diagnostika srdečního selhání na urgentním příjmu ( <i>Filip Málek</i> ) .....	15
1.7 Diferenciální diagnóza srdečního selhání ( <i>Martin Polák</i> ) .....	32
1.8 Přehled terapie srdečního selhání ( <i>Filip Málek</i> ) .....	34

<b>SPECIÁLNÍ ČÁST .....</b>	<b>45</b>
-----------------------------	-----------

<b>2 Modelové klinické situace na urgentním příjmu .....</b>	<b>47</b>
--	-----------

2.1 Nově vzniklé srdeční selhání (srdeční selhání <i>de novo</i> ) ( <i>Martin Polák</i> ) ...	47
2.2 Akutní dekompenzace chronického srdečního selhání ( <i>Filip Málek</i> ) .....	51
2.3 Komorbidity srdečního selhání ( <i>Martin Polák, Filip Málek</i> ) .....	58
2.4 Nežádoucí účinky léčby chronického srdečního selhání ( <i>Filip Málek</i> ) ...	68
2.5 Akutní stavy vyžadující chirurgickou léčbu u pacientů se srdečním selháním ( <i>Filip Málek</i> ) .....	74
2.6 Paliativní péče u chronického srdečního selhání na urgentním příjmu ( <i>Martin Polák</i> ) .....	76

<b>3 Arytmie a přístrojová léčba srdečního selhání .....</b>	<b>79</b>
--	-----------

3.1 Život ohrožující poruchy srdečního rytmu u srdečního selhání ( <i>Pavel Hála, Petr Neužil</i> ) .....	79
3.2 Komplikace katetrizační ablace fibrilace síní ( <i>Jan Petruš, Petr Neužil</i> ) ...	87
3.3 Komplikace trvalé kardiostimulace a implantabilních kardioverterů-defibrilátorů ( <i>Milan Chovanec, Libor Dujka, Petr Neužil</i> ) .....	91

<b>4 Kazuistická část – reálné příklady z praxe urgentního příjmu ....</b>	<b>101</b>
<i>(Filip Málek, Martin Polák)</i>	

4.1 Kazuistika 1 – Pacientka s akutní dekompenzací chronického srdečního selhání při chlopenních vadách .....	101
4.2 Kazuistika 2 – Pacient s akutní dekompenzací chronického srdečního selhání při ischemické chorobě srdeční po infarktu myokardu .....	104
4.3 Kazuistika 3 – Pacient s chronickým srdečním selháním s exacerbací CHOPN .....	106

4.4	Kazuistika 4 – Pacient s pokročilým chronickým srdečním selháním a akutní dekompenzací	109
4.5	Kazuistika 5 – <i>De novo</i> srdeční selhání u mladého pacienta	110
4.6	Kazuistika 6 – Pacient s ADHF při HFpEF po nekardiální chirurgické operaci	112
4.7	Kazuistika 7 – Paliativní péče na urgentním příjmu	113
4.8	Kazuistika 8 – Pacientka s plicním edémem a hypertenzní krizí na urgentním příjmu	114
4.9	Kazuistika 9 – Pacientka s chronickým srdečním selháním a akutním selháním ledvin	115
	<b>Doporučená literatura</b>	<b>117</b>
	<b>Seznam zkratk</b>	<b>120</b>
	<b>Medailonky autorů</b>	<b>126</b>
	<b>Souhrn</b>	<b>129</b>
	<b>Summary</b>	<b>130</b>
	<b>Rejstřík</b>	<b>131</b>



## Onemocnění srdce, ledvin a cukrovka

Pečujte o své zdraví, navštivte lékaře a ujistěte se, že Vaše srdce, ledviny i hladina krevního cukru jsou pod kontrolou.

### Srdeční selhání

Jedná se o stále častější onemocnění, které je jednou z hlavních příčin hospitalizací u pacientů starších 65 let. Závažnost potvrzuje fakt, že další vývoj onemocnění pacientů je často horší než u mnohých zhoubných nádorů.

### Srdeční infarkt (infarkt myokardu)

Jde o situaci, kdy část buněk srdečního svalu odumírá v důsledku přerušení dodávky okysličené krve při náhle vzniklém uzávěru věnčité (koronární) tepny. Většinou k tomu dojde při trombóze (vzniku krevní sraženiny) na místě tepny poškozeném aterosklerózou.

### Diabetes – cukrovka

Více než 1 milion Čechů trpí onemocněním zvaným diabetes mellitus neboli cukrovka. Závažnost cukrovky spočívá v tom, že může vést ke zdravotním komplikacím, pokud není dobře léčena. Mezi tyto komplikace patří srdeční choroby, poškození ledvin, ztráta zraku a problémy s krevním oběhem.

### Chronické onemocnění ledvin

V současné době trpí chronickým onemocněním ledvin zhruba každý desátý člověk. Probíhá mnohdy skrytě, bez příznaků, proto většina pacientů o svém onemocnění neví a je diagnostikováno až v pokročilém stádiu. Neléčené onemocnění může postupně vyústit v selhání funkce ledvin, kdy je nezbytná léčba hemodialýzou. Onemocnění ledvin lze přitom předcházet a u osob s rizikovými faktory (např. vysoký krevní tlak, cukrovka) je nutné po něm aktivně pátrat.

Garant: prof. MUDr. Michal Vrablík, Ph.D.

# Předmluva

Vážené kolegyně, vážení kolegové,

úspěchy moderní medicíny a stárnutí populace jsou hlavními faktory stoupající prevalence srdečního selhání. Díky pokrokům v terapii kardiovaskulárních onemocnění se stále více pacientů s těmito onemocněními dožívá vyššího věku s rizikem rozvoje klinického syndromu srdečního selhání. Srdeční selhání můžeme označit za poslední stádium většiny kardiovaskulárních onemocnění. Vysoké riziko rozvoje srdečního selhání mají pacienti po infarktu myokardu, pacienti s arteriální hypertenzí, nemocní s diabetes mellitus a pacienti s chronickým onemocněním ledvin. Do stadia srdečního selhání se mohou dostat pacienti s poruchami srdečního rytmu, nemocní s kardiomyopatiemi, pacienti s chlopenními vadami.

Výskyt srdečního selhání v populaci se ve vyspělých státech odhaduje na tři až čtyři procenta s předpokladem zvýšení prevalence o 50 % do konce dekády. Srdeční selhání je nejčastější příčinou hospitalizace pacientů starších 65 let, proto je diagnóza srdečního selhání na urgentním příjmu velmi častá. Kromě interních komplikací a komorbidity mohou mít pacienti s chronickým srdečním selháním další zdravotní problémy, proto se s těmito pacienty nesetkávají pouze praktičtí lékaři, internisté a kardiologové, ale i lékaři dalších specializací.

Srdeční selhání má stále špatnou prognózu, a to navzdory pokrokům v diagnostice a terapii. Od stanovení diagnózy stále umírá polovina pacientů do pěti let. Včasná diagnóza srdečního selhání, identifikace etiologie srdeční dysfunkce a včasné zahájení terapie může nepříznivý trend onemocnění modifikovat.

Autoři knihy *Srdeční selhání. Postup na urgentním příjmu* si kladou za cíl seznámit širokou odbornou veřejnost se základními diagnostickými a terapeutickými postupy u srdečního selhání. Kniha je rozdělena na obecnou část, která se zabývá epidemiologií, definicí, klasifikací, patofyziologií diagnostikou a přehledem terapie srdečního selhání, na část speciální, která popisuje nejčastější modelové situace na urgentním příjmu, a na část kazuistickou, která popisuje reálné příklady z klinické praxe na urgentním příjmu. Kniha také obsahuje část věnovanou poruchám srdečního rytmu u srdečního selhání, možnostem přístrojové léčby srdečního selhání a komplikacím, které se mohou v souvislosti s léčbou poruch srdečního rytmu nebo přístrojové terapie objevit.

Chtěl bych poděkovat všem spoluautorům, kteří se na knize podíleli, zejména prim. MUDr. Martinu Polákovi. Velký dík patří také recenzentům MUDr. Jiřímu Zikovi a MUDr. Pavlu Rutarovi za velmi cenné připomínky. A v neposlední řadě bych chtěl jménem autorů poděkovat za podporu MUDr. Michaelae Lízlerové a Mgr. Kláře Procházkové z nakladatelství Grada.

Kniha *Srdeční selhání. Postup na urgentním příjmu* je určena nejen internistům, kteří pracují na urgentních příjmech interních oddělení, ale také lékařům na urgentních příjmech jiných specializací a lékařům intenzivní péče. Doufám, že kniha bude využita i jako vhodná učební pomůcka pro studenty lékařských fakult a nelékařských zdravotnických oborů.

prof. MUDr. Filip Málek, Ph.D., MBA, FHFA,  
Praha, únor 2026

# OBECNÁ ČÁST



# 1 Epidemiologie, definice, klasifikace srdečního selhání

## 1.1 Epidemiologie srdečního selhání

*Filip Málek*

Výskyt srdečního selhání v posledních desetiletích prudce stoupá. Částečně je to způsobeno časnějším záchytem nových případů. Větší podíl na vzrůstající prevalenci má stárnutí populace, delší přežívání pacientů s rizikem pozdějšího rozvoje srdečního selhání (arteriální hypertenze, diabetes mellitus, obezita, kouření cigaret) a také delší přežívání pacientů s již rozvinutým syndromem chronického srdečního selhání.

V roce 2018 byl odhadován počet nových případů srdečního selhání ročně (incidence) na 0,4 % ve vyspělých státech Evropy. V České republice to bylo kolem 40 000 nových případů ročně. Podle posledních poznatků se incidence v ČR odhaduje pomocí kvalifikovaných posouzení až na 60 000 nových případů srdečního selhání ročně (to je 0,6 % populace Česka). Tento vzestup incidence můžeme vysvětlit také rozvojem moderních diagnostických metod a jejich rozšířenou dostupností. Echokardiografie a vyšetření koncentrace natriuretických peptidů v moči, které u srdečního selhání řadíme mezi moderní diagnostické metody, jsou stále dostupnější pro široké spektrum pacientů. Vzestup prevalence má však mnohem dramatičtější trend. V roce 2018 byl výskyt srdečního selhání v ČR odhadován na 280 000 pacientů, v roce 2025 se kvalifikovaný odhad prevalence zvýšil na téměř 450 000 nemocných (téměř 5 % populace). Výskyt stoupá a v roce 2020 se předpokládalo, že prevalence se do konce dekády zvýší až o 47 %, tento odhad však bude zřejmě překonán. Stárnutí populace je zásadním faktorem vzestupu prevalence srdečního selhání, u jedinců nad 80 let se odhaduje až na 20 %.

Díky pokrokům v terapii se vyššího věku dožívají nemocní s arteriální hypertenzí, která představuje spolu s ischemickou chorobou srdeční hlavní příčinu srdečního selhání. Druhým významným rizikovým faktorem je diabetes mellitus, jehož výskyt v populaci stoupá a vzrůstá počet jedinců s diabetem, kteří žijí s nemocí delší dobu. Délka trvání diabetu zvyšuje riziko rozvoje srdečního selhání, které se může objevit dříve, než dojde u diabetiků k rozvoji makrovaskulárních komplikací, jako je ischemická choroba srdeční. Výskyt obezity stoupá snad ještě dramatičtěji než výskyt diabetu. Obezita se stává jedním z hlavních rizikových faktorů rozvoje srdečního selhání se zachovanou ejekční frakcí levé komory i u jinak zdravých jedinců (při absenci diabetu nebo hypertenze). Kuřáctví cigaret zvyšuje riziko srdečního selhání daného jedince nezávisle na riziku ischemické choroby srdeční nebo chronické obstrukční choroby plicní.

Léčba chronického srdečního selhání zaznamenala v posledních 35 letech významné pokroky jak v oblasti farmakoterapie, tak v oblasti přístrojové, intervenční a chirurgické léčby. Moderní farmakoterapie a přístrojová léčba snižuje mortalitu pacientů.

Prodlužuje se tak doba, kdy pacient žije s onemocněním delší dobu. Tento jev je dalším významným důvodem vzestupu prevalence syndromu chronického srdečního selhání.

Nesmíme zapomínat ani na fakt, že kromě tradičních rizikových faktorů srdečního selhání může dojít k rozvoji srdečního selhání u pacientů s mnohem vzácnějšími onemocněními. Díky pokrokům v diagnostice je záchyt vzácnějších onemocnění, která mohou vést k rozvoji srdečního selhání, stále častější. Mohou to být zánětlivá onemocnění myokardu (myokarditidy), genetická onemocnění, jako je hypertrofická kardiomyopatie; genetické poruchy se stále častěji ukazují být příčinou dilatační kardiomyopatie. Do systémových onemocnění pak řadíme například sarkoidózu, amyloidózu nebo Fabryho chorobu. Srdeční selhání se může rozvinout u pacientů se získanými chlopenními a také vrozenými srdečními vadami v pozdějším věku.

Stoupající prevalence a v podstatě epidemie srdečního selhání v 21. století představuje významný medicínský, ale i sociální a ekonomický problém. Srdeční selhání je hlavní příčinou hospitalizace pacientů starších 65 let ve vyspělých státech. Rozvoj onemocnění snižuje kvalitu života jedince, ale i jeho rodiny. Snižuje se pracovní schopnost pacientů se srdečním selháním. Léčba je nákladná jak pro zdravotnický systém, tak pro pacienta. Srdeční selhání může vzniknout bez ohledu na věk.

**Srdeční selhání je v 60–80 % případech diagnostikováno na urgentním příjmu nemocnic. Proto musíme na možnost srdečního selhání myslet i u pacientů s nespecifickými příznaky a využít moderní diagnostické metody k potvrzení nebo vyloučení srdečního selhání jako příčiny obtíží pacienta.**

Vznik srdečního selhání u jedince s kardiovaskulárním onemocněním nebo nově vzniklé srdeční selhání bez předchozí anamnézy srdeční poruchy ovlivňuje nejen kvalitu života, ale dramaticky zvyšuje riziko úmrtí. Pacienti s chronickým srdečním selháním jsou vystaveni riziku náhlé srdeční smrti následkem maligních arytmií, riziku úmrtí na selhání srdce jako pumpy a riziku úmrtí na komorbidity. I přes pokroky v terapii srdečního selhání zůstává riziko úmrtí pacientů vysoké. Do pěti let od stanovení diagnózy srdečního selhání umírá 50 % nemocných a desetileté přežívání je jen 10 %. Srdeční selhání tedy významně zkracuje dobu dožití. Srdeční selhání je často konečným a nevyhnutelným stadiem kardiovaskulárního onemocnění zejména u starších jedinců s vyčerpáním možností léčby. Srdeční selhání se tak stává nejčastější příčinou úmrtí starších nemocných a je stále nejčastějším důvodem hospitalizace pacientů ve věku nad 65 let. Srdeční selhání je však stále častěji diagnostikováno u mladších jedinců v produktivním věku. Včasná diagnostika a léčba u většiny mladších pacientů je schopna zajistit dlouhý a plnohodnotný život.

## 1.2 Definice srdečního selhání

*Filip Málek*

Srdeční selhání je definováno jako komplexní klinický syndrom, který se vyskytuje u pacientů se strukturálním nebo funkčním srdečním poškozením a manifestuje se subjektivními příznaky (symptomy), případně objektivními známkami srdeční insuficience. Abnormality srdeční struktury a poruchy srdeční funkce vedou ke zvýšení

plnicích tlaků při zátěži nebo v pokročilejších stadiích i v klidu, může dojít ke snížení srdečního výdeje při zátěži nebo v klidu. Klinický syndrom srdečního selhání nemá jednotnou etiologii, vždy je nutné pátrat po základní příčině srdečního selhání. Objektívni známky systémové nebo plicní příznaky kongesce mohou chybět v počátečních stadiích onemocnění nebo po úspěšné léčbě. Subjektivní příznaky srdečního selhání jsou nespecifické, jejich interpretace je nezbytná v kontextu fyzikálních známek a pomocných vyšetřovacích metod.

## 1.3 Klasifikace srdečního selhání

Filip Málek

Srdeční selhání se primárně dělí na akutní a chronické. Akutní srdeční selhání může vzniknout jako nové (*de novo*) u jedinců bez předchozí anamnézy srdečního selhání. Akutní srdeční selhání může vzniknout i u jedinců bez předchozího kardiovaskulárního onemocnění jako první projev nemoci (například akutní infarkt myokardu komplikovaný akutním srdečním selháním). Dalším typem akutního srdečního selhání je akutní dekompenzace chronického srdečního selhání. Může vzniknout u kteréhokoli pacienta s chronickým srdečním selháním v průběhu jeho života a je také nejčastějším důvodem hospitalizace starších nemocných. K akutní dekompenzaci srdečního selhání může dojít následkem vyvolávajícího faktoru (infekce, ischemie myokardu, plicní embolie, poruchy srdečního rytmu, non-compliance k terapii), absence vyvolávajícího faktoru je ukazatelem nepříznivé prognózy pacienta.

Klasifikace srdečního selhání podle ejekční frakce levé komory vznikla jako užitečný nástroj k usnadnění diagnostiky a k usnadnění výběru terapie srdečního selhání. Pro pacienty se srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí levé komory (heart failure with reduced ejection fraction, HFrEF), tj. s ejekční frakcí levé komory (EF LK)  $\leq 40\%$ , stačí pro diagnózu přítomnost symptomů srdečního selhání, podle nových doporučení to platí i pro pacienty s mírně sníženou EF LK (41–49% – mildly reduced ejection fraction, HFmrEF). Pro diagnózu srdečního selhání se zachovanou ejekční frakcí levé komory (heart failure with preserved ejection fraction, HFpEF) s EF LK  $\geq 50\%$  je kromě symptomů a EF LK nutné doložit přítomnost dalších známek strukturálního a funkčního srdečního poškození, případně stanovit koncentrace natriuretických peptidů v krvi pacientů. Existuje skupina pacientů, u kterých díky terapii může dojít ke zvýšení ejekční frakce levé komory. Tito pacienti jsou označováni jako nemocní se srdečním selháním se zlepšenou ejekční frakcí levé komory (HFimpEF). Obvykle jsou to jedinci původně se sníženou EF LK (HFrEF), u kterých dojde po terapii ke zvýšení EF alespoň o 10%, a mohou se tak dostat do kategorie HFmrEF nebo HFpEF (tab. 1.1). Srdeční selhání může být diagnostikováno i u pacientů s normální ejekční frakcí levé komory ( $> 55\text{--}60\%$ ). Někdy je tato skupina označována jako HFNEF (heart failure with normal ejection fraction), podle doporučení odborných společností je však vhodnější tyto pacienty klasifikovat jako HFpEF.

Srdeční selhání má progresivní charakter, a proto byla definována stadia srdečního selhání (staging) od stadia vysokého rizika (stadium A) přes stadium asymptomatické

**Tab. 1.1** Klasifikace srdečního selhání podle ejekční frakce levé komory

Typ	HFrEF	HFmrEF	HFpEF	HFimpEF
EF LK	≤ 40 %	41–49 %	≥ 50 %	≥ 40 %, původně < 40 %, zlepšení alespoň o 10 %

HFimpEF – srdeční selhání (HF) se zlepšenou ejekční frakcí levé komory (EF LK), HFmrEF – HF s mírně sníženou EF LK, HFpEF – HF se zachovanou EF LK, HFrEF – HF se sníženou EF LK

srdeční dysfunkce (B), stádium srdečního selhání v užším slova smyslu (C – symptomatická srdeční dysfunkce) po stádium D (pokročilé srdeční selhání) (tab. 1.2).

Stádium vysokého rizika A mají jedinci bez strukturálního srdečního poškození, u kterých srdeční selhání může vzniknout v průběhu jejich života. Do této kategorie patří pacienti s arteriální hypertenzí, diabetes mellitus, obézní jedinci, kuřáci, pacienti s ischemickou chorobou srdeční nebo s chronickou obstrukční chorobou plicní. Do této skupiny bychom mohli zařadit i nositele genu pro familiární dilatační kardiomyopatii nebo hypertrofickou kardiomyopatii bez prokazatelného strukturálního srdečního postižení. Ve stadiu B jsou jedinci s již přítomným strukturálním srdečním poškozením bez příznaků srdečního selhání. Do této skupiny patří například pacienti s asymptomatickou srdeční dysfunkcí po infarktu myokardu, asymptomatictí pacienti s kardiomyopatiemi nebo pacienti s korigovanou získanou nebo vrozenou chlopenní vadou dosud bez příznaků srdečního selhání. Stádium C představuje srdeční selhání v užším slova smyslu, jedná se o jedince se strukturálním nebo funkčním srdečním poškozením, které se manifestuje příznaky srdečního selhání. Stádium C je nutné odlišit od stadia D, které označuje pacienty s pokročilým srdečním selháním. Ve stadiu D jsou pacienti s opakovanými hospitalizacemi pro dekompenzaci srdečního selhání, pacienti na inotropní podpoře nebo pacienti na čekací listině kandidátů mechanické srdeční podpory nebo srdeční transplantace. Do této skupiny patří také pacienti, kteří se pro vyčerpání terapeutických možností stávají kandidáty paliativní péče. Identifikace pokročilého srdečního selhání má dramatický význam pro další osud pacienta. Do tohoto stadia se pacient může dostat i rychle, týká se to i pacientů s akutním srdečním selháním. U mladších pacientů s *de novo* srdečním selháním nemusejí být příznaky typické, přesto se může jednat o jedince, jejichž stav vyžaduje urgentní řešení.

**Tab. 1.2** Stadia (staging) srdečního selhání

Stádium	Popis	Příklady
A	vysoké riziko	arteriální hypertenze, ICHS, DM, kouření, alkohol, návykové látky, kardiotoxická chemoterapie, rodinná anamnéza kardiomyopatie, revmatická horečka v anamnéze, fibrilace síní
B	pacienti se strukturálním onemocněním srdce bez symptomů	srdeční hypertrofie, asymptomatická srdeční dysfunkce, stav po infarktu myokardu, asymptomatická chlopenní vada
C	pacienti s příznaky a strukturálním srdečním onemocněním	symptomatická srdeční dysfunkce, pacienti na farmakoterapii srdečního selhání
D	pokročilé srdeční selhání	pokročilé symptomy dle NYHA III a IV, opakované dekompenzace, pacienti s MSP, pacienti na čekací listině OTS

DM – diabetes mellitus, ICHS – ischemická choroba srdeční, MSP – mechanická srdeční podpora, OTS – ortotopická transplantace srdce

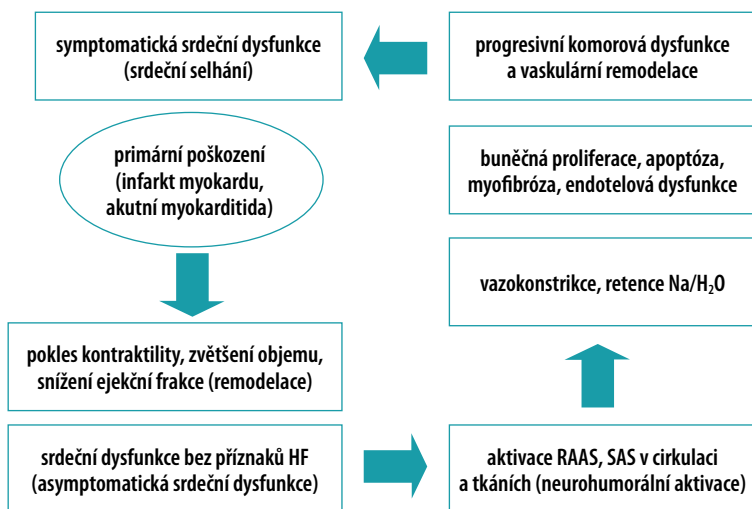
## 1.4 Základní patofyziologické poznatky

Filip Málek

### 1.4.1 Patofyziologie srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí levé komory

Pro rozvoj srdečního selhání typu HFrEF je důležitý inzult, který vede k poruše funkce levé komory. Typickou modelovou situací je stav po infarktu myokardu, který představuje stále jednu z hlavních příčin srdečního selhání HFrEF. Porucha srdeční funkce je způsobena ztrátou kontraktilní části myokardu, snižuje se systolická funkce levé komory a následkem nepříznivé remodelace se zvětšuje objem levé komory. Zhoršená poddajnost nekrotické části myokardu a jeho okolí (omráčený myokard) je spojena i se zhoršenou diastolickou funkcí levé komory. To má za následek pokles tepového objemu a zvýšení plicního tlaku levé komory. Kompenzačním mechanismem při poklesu tepového objemu a tím i srdečního výdeje je neurohumorální aktivace systému sympatoadrenálního (SAS) a aktivace osy renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS). Aktivace sympatiku je spojena se zvýšením tepové frekvence a krevního tlaku. Aktivace RAAS je pomalejší a vede k retenci tekutin a soli s cílem zvýšit žilní návrat. Tyto kompenzační mechanismy jsou užitečné v akutní fázi pro zvýšení srdečního výdeje. Pokud je aktivace těchto systémů trvalá, stává se nežádoucí (obr. 1.1).

Podobným mechanismem vzniká srdeční selhání u pacientů s dilatační kardiomyopatií nebo u pacientů po myokarditidě (zánětlivá kardiomyopatie). Dlouhodobá aktivace SAS a RAAS je spojena s nepříznivými jevy, které vedou k progresi srdeční dysfunkce a zhoršení srdečního selhání. Hemodynamické následky aktivace sympatiku



**Obr. 1.1** Sled dějů při rozvoji srdečního selhání následkem poškození funkce levé komory  
HF – srdeční selhání, RAAS – renin-angiotenzin-aldosteronový systém, SAS – sympatoadrenální systém

jsou způsobeny zvýšenou tepovou frekvencí a zvýšením krevního tlaku, který zvyšuje dotížení (afterload) pro levou komoru, tím se zvyšují energetické nároky na myokard a spotřebu kyslíku. V cévním řečišti dochází k vazokonstrikci a redistribuci krevního průtoku s následnou hypoperfuzí některých orgánů a tkání. Vyčerpání energetických rezerv myokardu má za následek pokles kontraktility a tepového objemu (srdečního výdeje). Aktivace RAAS je spojena s retencí tekutin a soli se zvýšením žilního návratu a tím předtížení (preload). Tím dochází k objemovému přetížení srdečních oddílů a k rozvoji systémové a plicní kongesce při překročení kapacity žilního řečiště. Na tkáňové úrovni je aktivace systémů SAS a RAAS spojena s indukci buněčné apoptózy kardiomyocytů a buněčné proliferace v oblasti intersticia s rozvojem myofibrózy. Kromě dalšího zhoršení kontraktility dochází také ke zhoršení poddajnosti myokardu.

V nepostížených částech myokardu dochází k rozvoji hypertrofie. Rozvoj hypertrofie vede k relativní ischemii a přítomnost hypertrofie a myofibrózy zhoršuje kvalitu myokardu a zvyšuje riziko vzniku maligních arytmií.

Zhoršená poddajnost levé komory vede ke zvýšení plicních tlaků, zhoršuje se diastolická funkce. Zhoršení systolické funkce levé komory vede k poklesu tepového objemu, zhoršení diastolické funkce pak ke zvýšení enddiastolického tlaku. Dochází ke zvýšení tlaku v levé síni, který se přenáší do plicního řečiště s rozvojem postkapilární plicní hypertenze. V cévách plicního řečiště dochází nejprve k funkčním (reverzibilním) změnám, později k pokročilé remodelaci s ireverzibilně zvýšenou plicní vaskulární rezistencí (smíšená postkapilární a prekapilární plicní hypertenze). Plicní hypertenze představuje zvýšené dotížení (afterload) pravé komory, která reaguje dilatací a později hypertrofií. Výsledkem je selhání funkce pravé komory. Tlakové přetížení pravé komory je obvykle doprovázeno objemovým přetížením následkem funkční trikuspidální regurgitace.

#### 1.4.2 Patofyziologie srdečního selhání s mírně sníženou ejekční frakcí levé komory

U pacientů s HFmrEF je patogeneze srdečního selhání podobná jako u HFrEF. Primární infarkt vede k menšímu poškození, nicméně k neurohumorální aktivaci dochází stejně i se všemi nepříznivými následky. Tento typ srdečního selhání je typický pro pacienty s fenotypem restriktivní kardiomyopatie. Fenotyp HFmrEF je charakterizován srdeční hypertrofií, ejekční frakcí v pásmu 41–49 %, pokročilou diastolickou dysfunkcí levé komory a dilatací síní. Typické jsou poruchy srdečního převodu nebo síňové arytmie. Velmi rychle dochází k rozvoji postkapilární plicní hypertenze a selhání pravé komory. Tito pacienti mají často pokročilejší symptomy, než by odpovídalo stupni srdeční dysfunkce. Příčinou tohoto fenotypu může být ischemická choroba srdeční (stav po infarktu myokardu s lehkou systolickou dysfunkcí levé komory), hypertenzní kardiomyopatie (neléčená, špatně léčená nebo dlouhodobě léčená arteriální hypertenze), hypertrofická kardiomyopatie nebo některé infiltrativní onemocnění myokardu (například amyloidóza). Uplatňují se také SAS a RAAS, ale v menší intenzitě.

### 1.4.3 Patofyziologie srdečního selhání se zachovanou ejekční frakcí levé komory

Patofyziologie HFpEF je odlišná od HFrEF. V časných stádiích není přítomno snížení tepového objemu (srdečního výdeje). Primární poruchou je porucha diastolické funkce levé komory se zvýšením plicních tlaků, zvýšením tlaku v levé síni a rychlým rozvojem postkapilární a později prekapilární plicní hypertenze s rozvojem dilatace a dysfunkce pravé komory a oboustranné srdeční insuficience (městnavé srdeční selhání). Morfologickým substrátem je hypertrofie myokardu a myofibróza, dilatace a dysfunkce levé síně, později dilatace a dysfunkce pravé komory a pravé síně. Stav je komplikován časným rozvojem síňových arytmií, zejména fibrilací síní, a rozvojem funkčních chlopenních vad. Časté jsou mitrální a trikuspidální regurgitace následkem dilatace síní a změny morfologie chlopenního aparátu. Etiologicky se HFpEF může vyskytovat u pacientů s arteriální hypertenzí, u diabetiků (diabetická kardiomyopatie), u pacientů s ischemickou chorobou srdeční (i po infarktu myokardu se zachovanou systolickou funkcí levé komory), u pacientů s hypertrofickou kardiomyopatií nebo v časném stadiu infiltrativního onemocnění myokardu. I v případě HFpEF dochází k neurohumorální aktivaci, aktivace SAS v počátečních stádiích HFpEF je zřejmě méně vyjádřena, protože u HFpEF nebývá zpočátku snížen srdeční výdej. V některých klinických situacích může být aktivace SAS vyjádřena výrazně a je velmi rychlá. Klinickým příkladem může být akutní srdeční selhání při hypertenzní krizi. Aktivace SAS vede nejen k prudkému zvýšení dotížení levé komory (afterloadu) následkem vazokonstrikce arteriálního řečiště, ale zprostředkuje rovněž redistribuci žilní krve ze splachnického rezervoáru (kapacitní žilní řečiště obsahuje až 40 % krve) do centrálního žilního systému s náhlým zvýšením předtížení (preloadu). Žilní vazokonstrikci a redistribuci krve zprostředkují větve hrudního sympatiky. Redistribuce žilní krve do centrálního řečiště může být i pomalejší a může být příčinou akutní dekompenzace srdečního selhání u pacientů bez ohledu na EF LK. Je totiž známo, že u pacientů s akutní dekompenzací chronického srdečního selhání nemusí předcházet dekompenzací vzestup hmotnosti, neboť ještě nedochází k retenci tekutin a ke zvýšenému objemu tekutin. Rozvoj symptomů s plicní kongescí tak vzniká zvýšením žilního návratu bez zvýšení cirkulujícího objemu krve následkem redistribuce žilní krve ze splachniku. Aktivace RAAS je pomalá a vede k retenci tekutin a rozvoji plicní a systémové kongesce u pacientů s HFpEF podobně jako u HFmrEF a HFrEF. Výsledný klinický obraz tak může být shodný ve všech kategoriích EF LK.

### 1.4.4 Patofyziologie srdečního selhání u chlopenních vad

K rozvoji srdečního selhání může dojít v průběhu života pacientů se **získanými** nebo **vrozenými** chlopenními vadami. Získané srdeční vady můžeme z hlediska patofyziologie rozdělit na **primární** a na **sekundární**. Sekundární chlopenní vady vznikají u pacientů se srdeční dysfunkcí různé etiologie, která vede k poškození chlopenní morfologie nebo funkce. Příkladem může být ischemická mitrální regurgitace u pacientů po infarktu myokardu s ischemií nebo nekrotou papilárních svalů. U pacientů s dilatační kardiomyopatií vzniká funkční mitrální regurgitace následkem dilatace levé komory s dilatací mitrálního anulu. Dalším typickým příkladem je pulmonální

regurgitace u pacientů s plicní hypertenzí a dilatací plicnice a výtokového traktu pravé komory nebo funkční trikuspidální regurgitace při dilataci a dysfunkci pravé komory následkem plicní hypertenze. Příčinou srdečního selhání je jak tlakové, tak objemové přetížení srdečních oddílů, případně jejich kombinace. Podobně je tomu u primárních chlopenních vad, kdy k rozvoji syndromu srdečního selhání dochází následkem tlakového přetížení (aortální stenóza, pulmonální stenóza) nebo objemového přetížení (primární mitrální regurgitace, aortální regurgitace, primární trikuspidální regurgitace), nebo kombinací tlakového a objemového přetížení (aortální a pulmonální regurgitace).

K rozvoji srdečního selhání může dojít i u pacientů s vrozenými srdečními vadami. I zde se uplatňuje tlakové nebo objemové přetížení, poškození myokardu (myofibróza), poruchy funkce síní, poruchy srdečního rytmu. Pacienti s vrozenými vadami mohou mít v dospělosti za sebou několik chirurgických nebo intervenčních korektivních zákroků, které dále mohou ovlivňovat hemodynamiku. K nadměrné neurohumorální aktivaci dochází u vrozených srdečních vad také následkem poklesu srdečního výdeje.

Chlopenní vady mohou být dlouho asymptomatické a srdeční selhání diagnostikujeme na základě přítomnosti symptomů a objektivních známek plicní nebo systémové kongesce, případně při poklesu srdečního výdeje. **Srdeční selhání u pacientů s primárními chlopenními vadami není zcela vhodné kategorizovat podle EF LK.** Vhodnější je označit je názvem chlopenní vady, která dospěla do stadia srdečního selhání. Například degenerativní aortální stenóza, která je nyní nejčastější primární získanou chlopenní vadou, zůstává po určité době asymptomatická a pacienti mají obvykle normální nebo zachovanou ejekční frakci levé komory. V případě rozvoje symptomů srdečního selhání je vhodnější označit tento stav jako symptomatickou aortální stenózu nebo srdeční selhání při aortální stenóze, než jej označovat kategorií EF LK (například HFpEF). Následkem tlakového, objemového nebo kombinovaného přetížení dochází prakticky u všech chlopenních vad ke změnám morfologie srdečních oddílů – k rozvoji srdeční dilatace, hypertrofie a myofibrózy s nepříznivou remodelací levé komory, dilatací a dysfunkcí síní a dilatací, případně hypertrofií a následnou dysfunkcí pravé komory. Stav může být zhoršen poruchami srdečního rytmu.

### 1.4.5 Patofyziologie srdečního selhání u poruch srdečního rytmu

Poruchy srdečního rytmu jsou u pacientů se srdečním selháním časté, mohou být příčinou srdečního selhání nebo důvodem zhoršení dosud stabilního průběhu srdečního selhání. Srdeční selhání může vzniknout jak následkem převodních poruch s bradykardií, tak případně tachyarytmií. A to jak síňových, tak komorových. Vznik arytmií u pacientů se srdečním selháním souvisí s přítomností pokročilých strukturálních změn. Srdeční hypertrofie, fibróza myokardu, ischemická nekróza, zánětlivá onemocnění myokardu, dilatace srdečních oddílů a další: to vše může vest k výskytu arytmií. Bradykardické poruchy jsou obvykle spojeny s poklesem srdečního výdeje, tachykardické poruchy jsou provázeny jak poklesem tepového objemu, tak zvýšením plicních tlaků srdečních komor. Do bradykardických poruch můžeme řadit atrioventrikulární blokády vyššího stupně spojené s bradykardií. Zvláštní význam mají u srdečního selhání a u srdeční dysfunkce raménkové blokády, zejména blokáda levého Tawarova raménka. Blokáda levého Tawarova raménka (LBBB, někdy též BLTR) vede

k elektrické a současně mechanické srdeční dyssynchronii, která je spojena s opožděnou aktivací interventrikulárního septa. Vzniká jak intraventrikulární asynchronie kontrakce levé komory, tak interventrikulární asynchronie kontrakce pravé a levé komory. Výsledkem je pokles tepového objemu a srdečního výdeje o 25–30 %, což nabývá významu u pacientů se sníženou ejekční frakcí levé komory. Odstranění asynchronie pomocí srdeční resynchronizační léčby je významným principem nefarmakologické léčby pacientů s HFrEF a LBBB.

Nejčastější klinickou arytmií je fibrilace síní. U pacientů se srdečním selháním se vyskytuje často: až ve 20–30 % případů. Vyskytuje se u všech typů srdečního selhání podle EF LK. Fibrilace síní je spojena se ztrátou kontraktálního příspěvku síně při plnění komor, dochází k poklesu tepového objemu. Snižuje se také koronární perfuze u fibrilace síní s rychlejší komorovou odpovědí. Dochází k dilataci síní a funkčním změnám atrioventrikulárních ústí s rozvojem funkční mitrální a trikuspidální regurgitace s objemovým přetížením srdečních komor. Pokles srdečního výdeje je spojen s další neurohumorální aktivací systému RAAS a SAS. Fibrilace síní je častá u pacientů s HFpEF, příčinou je obvykle dilatace síní, myofibróza, neurohumorální aktivace (sympatoadrenální).

Zvláštní skupinou jsou tachykardické kardiomyopatie, kdy děletrvající supraventrikulární arytmie vede k systolické dysfunkci levé komory. Příčiny jsou multifaktoriální: pokles tepového objemu, nadměrná neurohumorální aktivace a pokles koronární perfuze jsou hlavními příčinami rozvoje tachykardické kardiomyopatie. Nejčastější příčinou je pravidelná síňová tachykardie a fibrilace síní. Komorové tachykardie jsou u srdečního selhání časté a mohou být příčinou náhlé srdeční smrti pacientů zejména s HFrEF. Nesetřvalé komorové tachykardie, pokud jsou časté, mohou být příčinou zhoršení srdečního selhání. K srdečnímu selhání nebo jeho zhoršení mohou vést i časté komorové extrasystoly.

### 1.4.6 Kompenzační mechanismy nadměrné neurohumorální aktivace

Hlavními efektory systému SAS a RAAS jsou noradrenalin, angiotenzin II a aldosteron. K poklesu diurézy, natriurézy a k rozvoji vazokonstrikce přispívá také systém arginin-vazopresin (známý též jako antidiuretický hormon, ADH). Proti těmto hlavním systémům jsou v organismu vyvinuty kompenzační vazodilatační a natriuretické systémy, jejichž úloha se projeví v situacích s nadměrnou aktivací vazokonstrikčních systémů, tedy typicky u srdečního selhání. Mezi kompenzační mechanismy srdečního selhání patří systém oxidu dusnatého (NO), endotelinu, bradykininu a natriuretických peptidů (NP). Natriuretické peptidy jsou produkovány různými tkáněmi a mají úlohu jak lokální v tkáních, tak v systémové cirkulaci. Nejvíce je prozkoumán natriuretický peptid B, který byl původně izolován z mozku (B-brain). B-natriuretický peptid (BNP) je produkován kardiomyocyty srdečních komor. Je uložen ve formě preprohormonu v granulích kardiomyocytů. Po zvýšení napětí ve stěně komor je uvolněn do cytosolu, kde se odštěpí signální peptid a prohormon BNP je uvolněn do cirkulace. V krvi se prohormon BNP štěpí na biologicky aktivní BNP a N-terminální fragment B-natriuretického propeptidu (NT-proBNP). BNP aktivuje receptory v tkáních a je velmi rychle v cirkulaci deaktivován vazopeptidázami (například neutrální endopeptidázou – neprilysinem). BNP zprostředkuje zvýšení diurézy,

**Tab. 1.3** Kardiální příčiny zvýšených koncentrací natriuretických peptidů

akutní a chronické srdeční selhání
akutní koronární syndrom
plicní embolie
akutní myokarditida
hypertenzní krize
hypertrofická kardiomyopatie
restriktivní kardiomyopatie včetně amyloidózy
získané chlopenní vady
vrozené srdeční vady
síňové nebo komorové tachyarytmie
kontuze srdce
elektrická kardioverze
výboj defibrilátoru
chirurgický výkon na srdci
primární plicní hypertenze

natriurézu a vazodilataci. NT-proBNP je neaktivní fragment bez biologické účinnosti a je vylučován v nezměněné formě ledvinami. NT-proBNP je stabilní a vhodný pro laboratorní diagnostiku. Sekrece BNP je stimulována nejen zvýšením napětí ve stěně komor, ale také přímým účinkem angiotenzinu II a aldosteronu. Tím by se mohl částečně vysvětlit rozdíl v koncentracích BNP nebo NT-proBNP u pacientů se sinusovým rytmem a s fibrilací síní. Pokles srdečního výdeje u pacientů s fibrilací síní vede k poklesu perfuze ledvin a tím k aktivaci osy renin-angiotenzin-aldosteron. Pokles průtoku v ledvinách vede ke zvýšené sekreci reninu z juxtaglomerulárního aparátu.

Zvýšení koncentrace BNP nebo NT-proBNP u nemocných se srdečním selháním odráží stupeň neurohumorální aktivace. Jejich stanovení umožňuje monitorovat úspěšnost léčby srdečního selhání. **Koncentrace NP může být zvýšena v krvi pacientů při jakémkoli poškození myokardu patologickým procesem.** Kromě srdečního selhání dochází ke zvýšení koncentrace NP v krvi u pacientů s infarktem myokardu, u nemocných s plicní embolií, u pacientů s kontuzí myokardu, při poruchách srdečního rytmu, při kardiochirurgických operacích nebo po výboji defibrilátoru (tab. 1.3).

**Tím, že jsou NP produkovány i jinými tkáněmi, mohou ke zvýšení jejich koncentrace vést i extrakardiální poruchy.** BNP byl poprvé izolován v mozku (brain natriuretic peptide), akutní poškození centrálního nervového systému s narušením hematoencefalické bariéry může být spojeno se vzestupem koncentrace NP (například při subarachnoidálním nebo intracerebrálním krvácení). Sepse, popáleniny a další kritické stavy včetně metabolických onemocnění mohou být spojeny se vzestupem koncentrace NP v krvi (tab. 1.4).

U těchto stavů, zejména pokud jsou zvýšeny také koncentrace troponinu, je vždy nutné pátrat po možnosti stresové kardiomyopatie (tako-tsubo syndrom). Zvláštní kapitolou jsou hematoonkologická onemocnění, u kterých byly popsány extrémně

**Tab. 1.4** Nekardiální příčiny zvýšených koncentrací natriuretických peptidů

vysoký věk
ischemická mozková příhoda
subarachnoideální krvácení
chronické onemocnění ledvin
jaterní cirhóza s ascitem
paraneoplastický syndrom
chronická obstrukční plicní nemoc
těžké perzistující asthma bronchiale
plicní fibróza
pneumonie
sepsy
popáleniny
anemie
metabolické poruchy (diabetická ketoacidóza)
endokrinní poruchy (tyreotoxikóza)

zvýšené koncentrace NP. V těchto případech je nutné pátrat po možnosti myokardiálního poškození (například u AL amyloidózy).

**Nižší než očekávané koncentrace NP mohou být přítomny u pacientů s obezitou.** Byl popsán inverzní vztah mezi koncentrací BNP a indexem tělesné hmotnosti (body mass index, BMI). Přesná příčina nebyla dosud uspokojivě objasněna. Předpokládá se přítomnost clearancových receptorů NP v tukové tkáni. V klinické praxi to má velký význam, koncentrace BNP nebo NP mohou být nižší u obezních pacientů s pokročilou symptomatologií (funkční třída NYHA III a IV) než u stejně symptomatických pacientů s normální hmotností (BMI < 25 kg/m<sup>2</sup>).

K poklesu NP může dojít úspěšnou léčbou srdečního selhání, proto stanovení BNP nebo NT-proBNP slouží k monitoraci léčby jak akutního, tak chronického srdečního selhání. Vhodnější je používat k monitoraci účinku léčby NT-proBNP. Při léčbě HFrEF sakubitřil-valsartanem, jehož složka sakubitřil se metabolizuje na aktivní inhibitor neutrální endopeptidázy (neprilysin – enzym odpovědný za degradaci biologicky aktivního BNP v cirkulaci), dochází přechodně k mírnému vzestupu koncentrace BNP v krvi. BNP je substrátem sakubitřil-valsartanu. Snížená degradace BNP je spojena s dočasným vzestupem koncentrace BNP v krvi nemocných. Naproti tomu koncentrace NT-proBNP klesá, což odráží sníženou produkci prohormonu proBNP v myokardu díky léčbě sakubitřil-valsartanem.

## 1.5 Etiologie srdečního selhání

*Martin Polák*

Srdeční selhání je komplexní klinický syndrom, který nemá jednotnou příčinu. Při diagnostice srdečního selhání po etiologii srdeční dysfunkce vždy pátráme. Má to význam pro specifickou terapii. Stále platí, že nejčastější příčinou srdečního selhání v populaci je ischemická choroba srdeční (ICHS) a u starších jedinců ICHS s arteriální hypertenzí.

U srdečního selhání typu HFrEF je hlavní příčinou ICHS, hlavně po infarktu myokardu. Zvyšuje se podíl pacientů s dilatační kardiomyopatií (DKMP), zejména v mladším věku. Příčinou HFrEF může být dále stav po myokarditidě (zánětlivá kardiomyopatie). HFrEF se častěji vyskytuje u mužů. U pacientů s HFmrEF je příčina podobná jako u HFrEF, častý bývá fenotyp restriktivní kardiomyopatie, je třeba pátrat po vzácnějších příčinách srdeční dysfunkce, jako jsou strádavé choroby. HFpEF se častěji vyskytuje u žen, častou komorbiditou je arteriální hypertenze, fibrilace síní, obezita, diabetes mellitus. Může se takto manifestovat hypertrofická kardiomyopatie a vzácnější příčiny srdečního selhání, jako je například srdeční amyloidóza nebo sarkoidóza. Poruchy srdečního rytmu mohou být jak příčinou srdečního selhání, tak faktorem, který průběh srdečního selhání zhoršuje. Etiologická jednotka tachykardická kardiomyopatie se vyskytuje u pacientů s déletrvající supraventrikulární tachykardií (síňová tachykardie, fibrilace síní), odstranění arytmie vede ke zlepšení srdeční funkce a symptomů. K rozvoji srdeční dysfunkce a srdečního selhání může dojít následkem frekventní komorové extrasystolie nebo komorových tachykardií. K rozvoji akutního srdečního selhání mohou vést bradykardické poruchy srdečního rytmu.

Arteriální hypertenze je stále jednou z hlavních příčin srdečního selhání a častou komorbiditou chronického srdečního selhání (zejména typu HFpEF). K rozvoji srdečního selhání u pacientů s hypertenzí dochází následkem rozvoje srdeční hypertrofie a fibrózy myokardu s rozvojem diastolické dysfunkce levé komory. Zvýšení plicních tlaků levé komory vede k dilataci levé síně a síňových poruch srdečního rytmu, dochází také k rozvoji postkapilární plicní hypertenze. Srdeční hypertrofie je spojena s rozvojem relativní ischemie myokardu, akcelerovaná ateroskleróza u hypertoniků vede k rozvoji ischemické choroby srdeční.

Diabetes mellitus může být příčinou rozvoje srdečního selhání bez manifestní ICHS. S délkou trvání diabetu se zvyšuje riziko poruchy mikrocirkulace, rozvoje intersticiální fibrózy a diabetické kardiomyopatie.

Obezita se stává významnou příčinou srdečního selhání typu HFpEF ve vyspělých státech. K rozvoji srdečního selhání může dojít u obézních pacientů bez dalších rizikových faktorů (arteriální hypertenze, diabetes mellitus).

Myokarditida je zánětlivé onemocnění myokardu, může se manifestovat akutně jako akutní srdeční selhání. Následky myokarditidy se mohou prezentovat jako zánětlivá kardiomyopatie s rozvojem chronického srdečního selhání.

Kardiomyopatie se stávají častější příčinou srdeční dysfunkce a srdečního selhání, než tomu bylo dříve. Je to dáno jak častějším a časnějším záchytem onemocnění, tak zřejmě vzestupem incidence. Můžeme je rozdělit podle fenotypu na dilatační, restriktivní a hypertrofické kardiomyopatie. Dilatační kardiomyopatie jsou charakterizovány

dilataci srdečních oddílů, příčina je obvykle neznámá. Samostatnou jednotkou je zá-  
nětlivá kardiomyopatie jako následek myokarditidy. Do kardiomyopatií dále řadíme  
arytmogenní dysplazii pravé komory, stresovou kardiomyopatii (tako-tsubo) a non-  
-kompaktní kardiomyopatii. Kardiomyopatie jsou vždy spojeny s poruchou srdeční  
struktury a funkce a mohou být příčinou srdečního selhání.

Dilatační kardiomyopatie je obvykle idiopatická, ale v poslední době je zdůrazněn  
možný dědičný výskyt onemocnění. Familiární dilatační kardiomyopatie může být  
spojena s poškozením některých genů. Zjištění genetické příčiny kardiomyopatie má  
význam nejen pro samotného pacienta, ale také pro jeho přímé příbuzné. Nositelé  
patologického genu mohou být identifikováni ještě před manifestací poruchy srdeční  
funkce. Některé genetické poruchy zvyšují riziko maligních arytmií a náhlé srdeční  
smrti. V těchto případech je namísto preventivní implantace defibrilátorů.

Jako fenotyp restriktivní kardiomyopatie se může manifestovat řada vzácnějších  
onemocnění, která mají systémový charakter a srdeční poškození je jedním ze znaků  
těchto chorob. Příkladem může být srdeční amyloidóza, srdeční sarkoidóza a další  
vzácná infiltrativní onemocnění, jako je Fabryho nemoc. Díky moderní diagnostice  
a dostupnosti léčby se dostává do popředí zájem o diagnostiku srdeční amyloidózy. Ta  
se může vyskytovat ve dvou základních jednotkách: AL amyloidóza (hematologické  
onemocnění s kardiálním postižením) a transthyretinová amyloidóza. Na amyloidó-  
zu je nutné myslet zejména u starších pacientů se srdeční hypertrofií nejasné příčiny.

Příčinou srdeční hypertrofie může být také hypertrofická kardiomyopatie. Ta patří  
mezi vzácnější příčiny srdečního selhání. Hypertrofická kardiomyopatie (HKMP) se  
manifestuje jak v obstrukční, tak v neobstrukční formě. Může vést k rozvoji srdečního  
selhání typu HFpEF, v průběhu času může dojít k poklesu EF LK s rozvojem HFmrEF.  
V konečných stádiích onemocnění může dojít k rozvoji HFrEF, negativní prognostic-  
kou známkou je aneurysma hrotu levé komory u pacientů s HKMP bez ICHS. Gene-  
tický podklad onemocnění nás musí vést k vyšetření rodinných příslušníků.

## 1.6 Diagnostika srdečního selhání na urgentním příjmu

*Filip Málek*

Diagnostika srdečního selhání je založena na podrobné anamnéze s rozbořením přízna-  
ků, pečlivém fyzikálním vyšetření s využitím pomocných laboratorních a zobrazova-  
cích metod a použitím speciálních metod ke stanovení etiologie srdečního selhání.  
Etiologická diagnostika srdečního selhání by měla být vždy výsledkem diagnostic-  
kého procesu. Stanovení přesné příčiny srdeční dysfunkce a srdečního selhání má  
význam pro specifickou terapii.

Diagnostika srdečního selhání podle doporučení Evropské kardiologické společ-  
nosti (European Society of Cardiology – ESC) a Evropské asociace srdečního selhání  
(Heart Failure Association – HFA) je založena na stanovení pravděpodobnosti one-  
mocnění. To znamená, že na možnost srdečního selhání jako příčiny obtíží pacienta  
musíme v případě některých příznaků myslet. Doporučení ESC/HFA k diagnosti-  
ce srdečního selhání využívají algoritmus a zdůrazňují nutnost využití moderních

Vážený čtenáři, právě jste dočetli ukázkou z knihy Srdeční selhání.  
Pokud se Vám ukázka líbila, na našem webu si můžete zakoupit celou knihu.