

Chronické srdcové zlyhávanie – špecifiká u seniorov

Doc. MUDr. Marian Sninčák, PhD., mim. prof.

Centrum pre hypertenziu, Klinika geriatrickej a ošetrovateľstva UPJŠ LF a Inštitútu sv. Lukáša v Košiciach, n. o.

Príspevok približuje novšie principiálne pohľady na definíciu, epidemiológiu, príčiny, najnovšiu klasifikáciu (terminológiu) chronického zlyhávania srdca. Zdôrazňuje stále veľmi dôležité praktické postupy v diagnostike zlyhávania srdca i v liečbe, s dôrazom na moderný farmakologický prístup a potenciál, i na indikáciu niektorých invazívnych metód a postupov. Míľnikom a oporou boli zásadné zmeny vychádzajúce z posledných európskych odporúčaní pre diagnostiku a liečbu tohoto závažného klinického stavu (EKS – Európska kardiologická spoločnosť, 2016) založené na dôkazoch. Dôležitým motívom je aj snaha o zlepšenie kvality našej rutinnej klinickej práce a starostlivosti s upriamením pozornosti v sérii aspektov starostlivosti o týchto pacientov, s pripomenutím významnej prevalence a niektorých špecifik u chorých s chronickým zlyháváním srdca v staršom veku.

Kľúčové slová: chronické zlyhávanie srdca, starší vek, definícia, terminológia, klasifikácia, diagnostické postupy, manažment liečby, komorbidity, posledné odporúčania EKS 2016

Chronic heart failure – specifics in senior patients

The article approaches newer principal views on definition, epidemiology, causes, latest classification (terminology) of chronic heart failure. It emphasizes still very important practical methods in heart failure diagnostic as well as in treatment, with attention on modern pharmacological approach and potential, as well as on indication of some invasive methods and procedures. The fundamental changes based on the latest European evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of this serious clinical condition (ESC – European Society of Cardiology, 2016) have been the milestones and support. An important theme is also the effort to improve the quality of our routine clinical work and care with attention in a series of aspects of care for these patients, remembering significant prevalence and some specifics in patients with chronic heart failure in the elderly age.

Key words: chronic heart failure, elderly age, definition, terminology, classification, diagnostic methods, treatment management, comorbidity, ESC latest guidelines 2016

Via pract., 2017, 14(6): 286–292

Epidemiológia, etiológia, prirodzený priebeh zlyhávania srdca

Chronické zlyhávanie srdca (CHSZ) je v starobe veľmi časté. Presné údaje o jeho prevalencii nie sú známe, existujú len odhady (1). Na prelome milénia sa napríklad odhadovalo, že v USA žije asi 4 – 5 miliónov jedincov s CHSZ (2) a že každoročne pribúda asi 400 000 nových ochorení. CHSZ je príčinou hospitalizácie asi u 900 000 osôb ročne. So stúpajúcim vekom narastá i prevalence CHSZ. Vo Veľkej Británii je medzi jedincami mladšími ako 65 rokov prevalence CHSZ (3) rádovo v zlomkoch promile (0,6 / 1 000), v populácii nad 65 rokov stúpa takmer na 2,7 %.

Etiológia srdcového zlyhávania (SZ) je medzi svetovými regiónmi rozličná. Neexistuje jednotný jednoduchý klasifikačný systém príčin SZ, sú mnohé prekrytia medzi potenciálnymi kategóriami. Mnoho pacientov bude mať viaceré rozličné patológie – kardiovaskulárne a nekardiovaskulárne – ktoré môžu spôsobiť SZ. Identifikácia týchto rozličných patológií by mala byť súčasťou vypracovaného diagnostického algoritmu, pretože môže ponúknuť špecifické terapeutické príležitosti. Mnoho pacientov so SZ a ischemickou chorobou srdca (ICHS) má anamnézu infarktu myokardu (IM) alebo revas-

kularizácie, dôležité sú často angiografické či metódy magnetickej rezonancie (NMR). V klinickej praxi zostáva jasné rozlíšenie medzi získanými a dedičnými kardiomyopatiami (KMP) veľkou výzvou (s významom genetických testov, ktoré môžu mať klinické implikácie). Existujú i príčiny, ktoré nemožno niekedy jednoznačne charakterizovať. Etiológia CHSZ sa najmä vo vyššom veku zreteľne mení. Ubúda CHSZ spôsobené chlopňovým chybami a zlepšuje sa starostlivosť o chorých s vysokým tlakom krvi (TK), a mení sa tak podiel artériovej hypertenzie (AH) ako príčiny CHSZ. Na druhej strane, zreteľne pribúda CHSZ, ktoré je spôsobené ischemickou chorobou srdca (ICHS). Poznanie, že nie chlopňové chyby, ale ICHS a artériová hypertenzia sú dnes najčastejšou príčinou CHSZ, nie je jediným novým poznatkom. Podrobnejšie vyšetrovanie chorých s ICHS a AH dovoľuje rozlíšiť medzi dvoma typmi zlyhávania ľavej komory (ĽK) srdca: systolickým zlyháváním ľavej komory srdca s redukovanou (SZrEF) a SZ so zachovanou ejekčnou frakciou (SZzEF), často označovaným ako diastolické zlyhávanie srdca (tiež diastolická dysfunkcia). Odhaduje sa, že práve diastolické zlyhávanie ĽK srdca môže byť zvlášť vo vyššom veku príčinou 34 – 59 % všetkých prípadov CHSZ (3), čo má

významné terapeutické dôsledky. Príčinou je predovšetkým vyššia tuhosť srdcového svalu vo vyššom veku spôsobená zvýšeným obsahom intersticiálneho spojiva. Ďalšie analýzy dokázali, že tiež systolická dysfunkcia ĽK srdca je heterogénny jav, pri ktorom je možné rozlišovať rad príčin. Klasickou je systolická dysfunkcia ĽK srdca spôsobená nekrozou myokardu s úbytkom kardiomyocytov a s náhradou kontraktilného myokardu jazvou, nasledovaná procesom remodelácie stien ĽK srdca. Výsledkom je dilatovaná, hypokontraktilná ľavá komora ako trvalý a nemenný stav.

V priebehu posledných 30 rokov zvýšilo zlepšenie liečby a jej implementácie prežívanie a redukovalo frekvenciu hospitalizácií u pacientov so zlyháváním srdca s redukovanou ejekčnou frakciou, hoci výsledky často zostávajú neuspokojivé (4). Najnovšie (5) európske údaje (ESC – Heart Failure (HF) pilot study, 2013) demonštrovali, že 12-mesačná celková mortalita hospitalizovaných a stabilne ambulantných pacientov so SZ bola 17 %, respektíve 7 % a 12-mesačný počet hospitalizácií bol 44 %, respektíve 32 %. U týchto pacientov sú najčastejšou príčinou mortality kardiovaskulárne (KV) príčiny, hlavne náhla smrť a zhoršenie SZ.

Tabuľka 1. Typy zlyhávania srdca a ich opis (Mayo Clinic Staff, 1998 – 2017)

Typy zlyhávania srdca	Opis
Ľavostranné	Tekutina môže zostať v pľúcach, spôsobuje pocity skrátenia dychu, nedostatku vzduchu
Pravostranné	Tekutina môže zostať v brušnej dutine/končatinách a chodidlách
Systolické	Ľavá komora srdca nemôže rázne kontrahovať, indikuje problém pumpovania
Diastolické	Ľavá komora srdca nemôže relaxovať alebo sa dostatočne naplniť; indikuje problém plnenia

Celková mortalita je všeobecne vyššia pri zlyhávaní srdca s redukovanou EF než pri zlyhávaní srdca so zachovanou ejekčnou frakciou, pri ktorom sú hospitalizácie často z nekarđiovaskulárnych príčin.

Definícia a nová klasifikácia (2016)

Srdcové zlyhávanie (4) je klinický syndróm charakterizovaný typickými symptómami (napríklad sťažené dýchanie, opuchy okolo členkov a únava), ktoré môžu byť združené so známkami (napríklad zvýšený venózný jugulárny tlak, chrôpky na pľúcach a periférne edémy) spôsobenými štrukturálnymi a/alebo funkčnými kardiálnymi abnormalitami, ktoré vyúsťujú do redukovaného srdcového výdaja a/alebo zvýšených vnútrošrdcových tlakov v pokoji alebo počas námahy. Predtým môžu byť u pacientov prítomné asymptomatické štrukturálne alebo funkčné kardiálne abnormality (systolická alebo diastolická dysfunkcia ľavej komory srdca), ktoré sú prekursorom SZ. Rozpoznanie týchto prekursorov je dôležité, pretože sú vo vzťahu k zhoršeným následkom a začiatok liečby vo fáze týchto prekursorov môže redukovať mortalitu u pacientov s asymptomatickou systolickou dysfunkciou ľavej komory (ĽK) srdca. Pre diagnostiku SZ je ústredne dôležitá identifikácia kardiálnych príčin. Obvykle sú to myokardiálne abnormality spôsobujúce systolickú a/alebo diastolickú komorovú dysfunkciu. Avšak aj abnormality chlopňové, perikardu, endokardu, srdcového rytmu a vedenia môžu tiež spôsobiť SZ (a často je prítomná viac než jedna abnormalita). Identifikácia týchto problémov je pre terapiu kľúčová; precízne odhalenie patológie determinuje použitie špecifickej terapie (napríklad korekcia alebo náhrada pri chlopňovom ochorení, špecifická farmakologická liečba SZ s redukovanou EF, redukcia rytmu srdca pri tachykardiomyopatii atď.).

Tabuľka 2. Definícia zlyhávania srdca so zachovanou (SZzEF), mid-range (SZmrEF) a redukovanou ejekčnou frakciou (SZrEF) (podľa 4)

Typ SZ	SZrEF	SZmrEF	SZzEF
Kritériá	Symptómy ± známky ^a	Symptómy ± známky ^a	Symptómy ± známky ^a
Kritériá	LVEF < 40 %	LVEF 40 – 49 %	LVEF ≥ 50 %
Kritériá	–	1. Zvýšené hladiny natriuretických peptidov ^b 2. Prínajmenej jedno pridané kritérium: a. relevantné štrukturálne ochorenie srdca (HLK a/alebo dilatácia ĽP) b. diastolická dysfunkcia ^c	1. Zvýšené hladiny natriuretických peptidov ^b 2. Prínajmenej jedno pridané kritérium: a. relevantné štrukturálne ochorenie srdca (HLK a/alebo dilatácia ĽP) b. diastolická dysfunkcia ^c

BNP – B-typ natriuretický peptid, SZ – zlyhávanie srdca, SZmrEF – zlyhávanie srdca s ejekčnou frakciou stredného rozsahu (mid-range), SZzEF – zlyhávanie srdca so zachovanou ejekčnou frakciou, SZrEF – zlyhávanie srdca s redukovanou ejekčnou frakciou, HLK – hypertrofia ľavej komory srdca, ĽP – ľavá predsieň, NT-proBNP – N-terminal pro-B type natriuretic peptid

^aZnámky nemusia byť prítomné vo včasných štádiách SZ (zvlášť pri SZzEF) a u pacientov liečených diuretikami.

^bBNP > 35 pg/ml a/alebo NT-proBNP > 125 pg/mL.

^cDetaily uvedené v hlavnom dokumente odporúčanií.

Terminológia

Hlavná terminológia používaná na opísanie SZ je historická (tabuľka 1) (6). Dnes je založená na meraní ejekčnej frakcie (4) ľavej komory srdca (EF ĽK). SZ zahŕňa širokú paletu pacientov, od jedincov s normálnou (zachovanou) ejekčnou frakciou ľavej komory srdca (SZzEF), typicky uvažovanou ako EF ≥ 50 %, k chorým s redukovanou LVEF (typicky uvažovanou pri < 40 % EF) (SZrEF). Pacienti s LVEF v rozsahu 40 – 49 % reprezentujú „sivú“ zónu, ktorú teraz definujeme ako SZmrEF (mid-range) (tabuľka 2). Diferenciácia pacientov so SZ založená na LVEF je dôležitá. Väčšina klinických štúdií publikovaných po roku 1990 selektovala pacientov podľa LVEF (obvykle meraním echokardiograficky, rádionuklidovou technikou alebo kardiálnou magnetickou rezonanciou) a len u pacientov s SZrEF liečba potvrdila redukciu morbidity i mortality. Diagnóza SZzEF je väčšou výzvou než diagnóza SZrEF. Pacienti s SZzEF všeobecne nemajú dilatáciu ĽK srdca, ale namiesto toho majú často zaznamenaný nárast zhrubnutia steny ĽK srdca a/alebo zväčšenie diametra ľavej predsieň ako známok zvýšených plniacich tlakov. Najčastejšie majú pridaný „dôkaz“ zhoršeného ĽK plnenia alebo nasávacej kapacity, tiež klasifikovanej ako diastolická dysfunkcia, ktorá je všeobecne akceptovaná ako pravdepodobná príčina SZ u týchto pacientov (preto termín diastolické SZ). Avšak väčšina chorých s SZrEF (predtým referovanou ako systolické SZ) má tiež diastolickú dysfunkciu a nepatrné abnormality systolickej funkcie boli preukázané u pacientov s SZzEF. Preto autori posledných odporúčanií pre diagnostiku a liečbu SZ (2016) preferujú uvedenie pojmov zachovanej alebo redukovanej LVEF viac ako zachovanej alebo redukovanej systolickej funkcie. V predchádzajúcich odporúčaniach EKS (2012) bolo uznané,

že existuje sivá zóna medzi SZrEF a SZzEF. Títo pacienti majú LVEF s rozsahom 40 – 49 %, preto dnes termín SZmrEF. Identifikácia SZmrEF ako separátnej skupiny bude stimulovať výskum súvisiacich charakteristík, patofyziológie a liečby v tejto skupine chorých. Pacienti s SZmrEF najpravdepodobnejšie majú primárne miernu systolickú dysfunkciu, ale s rysmi diastolickej dysfunkcie (4).

Diagnostika srdcového zlyhávania

Symptómy sú často nešpecifické, a preto nepomáhajú jednoznačne rozlišovať medzi zlyhávaním srdca a ďalšími problémami (tabuľka 3). Algoritmus diagnostiky zlyhávania srdca (SZ) v počínajúcich neakútnych prípadoch je znázornený v tabuľke 4.

Symptómy a známky počas retencie tekutín sa môžu objasniť rýchlo diuretickou liečbou. Známky ako zvýšený venózný jugulárny tlak a premiestnenie úderu hrotu srdca môžu byť viac špecifické, ale sú ťažšie detegovateľné a majú horšiu reproducibilitu. Zvlášť obťažne je ich možné detegovať a interpretovať u obéznych osôb, u starších a u pacientov s chronickým pľúcny ochorením. Mladší pacienti so SZ majú často rozličnú etiológiu, klinickú prezentáciu a výsledky v porovnaní so staršími jedincami. Mali by sme získať detailnú anamnézu. SZ nie je obvyklé u osôb bez relevantnej lekárskej anamnézy (potenciálnej príčiny kardiálneho poškodenia), kdežto určité rysy, najmä predchádzajúci infarkt myokardu (IM), značne zvyšujú pravdepodobnosť SZ u pacientov s patričnými symptómami a známami. Pri každej vizite je potrebné zhodnotiť symptómy a známky s patričnou pozornosťou dôkazu kongescie. Sú tiež dôležité pri monitorovaní reakcie pacienta počas liečby. Perzistencia symptómov napriek liečbe obvykle indikuje potrebu pridanej

Tabuľka 3. Symptómy a známky zlyhávania srdca (EKS, 2016, upravené) (4)

Symptómy	Známky
Typické	Špecifickejšie
Sťažené dýchanie. Ortopnoe. Paroxyzmálna nočná dýchavica. Redukovaná tolerancia námahe. Únava, vyčerpanosť, predĺženie času na zotavenie po námahe, opuchy okolo členkov	Zvýšený jugulárny venózný tlak. Hepatojugulárny reflux. Tretia srdcová ozva (galopový rytmus). Premiestnenie úderu hrotu srdca doľava
Menej typické	Menej špecifické
Nočný kašeľ. Dýchavičnosť. Pocit opuchnutia. Strata apetítu. Zmätenosť (najmä u starších osôb). Depresia. Palpitácie. Závraty. Synkopy	Prírastok na hmotnosti (> 2 kg/ týždeň). Pokles hmotnosti (pri pokročilom SZ). Kachexia. Šelest na srdci. Periférne edémy (členky, kríže, skrótum). Krepitácie na pľúcach. Pleurálna efúzia. Tachykardia. Nepravidelný pulz. Tachypnoe. Cheyne-Stokesovo dýchanie. Hepatomegália. Ascites. Akrálny chlad končatín. Oligúria. Zúžený pulzový tlak

liečby; zhoršenie symptomatológie je vážnym vývojom situácie (riziko urgentnej hospitalizácie a mortality) a vyžaduje promptnú lekársku pozornosť. U pacientov, ktorí prezentujú symptómy alebo známky prvýkrát (tabuľka 4), neurgentne v primárnej starostlivosti alebo u ambulantných pacientov v nemocnici, by mala byť pravdepodobnosť CHSZ hodnotená predovšetkým na základe pacientovej predchádzajúcej anamnézy, fyzikálneho vyšetrenia a pokojového záznamu elektrokardiografickej (EKG) krivky. Ak sú všetky tieto zložky normálne, pravdepodobnosť CHSZ je veľmi nízka a musíme zvážiť ďalšie diagnózy. Ak je najmenej jeden element abnormálny, mali by sme vyšetriť plazmatické hladiny natriuretických peptidov (NUP), ak je to možné, na identifikáciu tých, ktorí potrebujú echokardiografické vyšetrenie (echoKG), a toto vyšetrenie indikovať, ak je hladina NUP zvýšená alebo vyšetrenie hladín cirkulujúcich NUP nie je dostupné. Využitie vyšetrenia NUP je odporúčané, nie je však nutné na stanovenie diagnózy; existujú početné kardiovaskulárne a nekardiovaskulárne príčiny zvýšených plazmatických hladín NUP, ktoré môžu sťažovať ich interpretáciu pri SZ (napríklad fibrilácia predsiení, starší vek, obličkové zlyhanie, obezita). Na presnú diagnostiku je celkom nevyhnutné trans-torakálne (TTE) echokardiografické vyšetrenie, zohráva ústrednú úlohu pri diagnostike a pri vedení liečby. Poskytuje informáciu o morfológii a funkcii chlopňového aparátu, o rozmeroch jednotlivých srdcových oddielov i o hrúbke ich stien, o systolickej funkcii (kontraktilite) i o diastolickej funkcii (poddajnosti) ĽK srdca (SZrEF, SZmrEF alebo SZzEF), o tlakových pomeroch v srdci a vyšetrenie nás informuje aj o situácii v osrdcovníku. Vo všetkých fázach vývoja SZ je dôležité. Podľa Thomasa a Weynaba, 1991, je na posudzovanie diastolických vlastností ľavej komory najrozšírenejšou a všeobecne dostupnou metódou dopplerovskej echokardiografie, pri ktorej na základe hodnotenia transmitrálnych dopplerov-

ských prietokov možno získať niekoľko typov diastolických charakteristík: normálny obraz, nález poruchy relaxácie, reštrikčný typ a obraz pseudonormalizácie. Pre poruchu relaxácie je charakteristické predĺženie izovolumetrického relaxačného času (IRC), predĺženie deceleračného času vlny včasného diastolického plnenia s poklesom plniacej rýchlosti vo včasnej diastole a dominanciou plniacich rýchlostí v období predsieňovej systoly. Pacienti s poruchou relaxácie predstavujú nižší stupeň diastolickej poruchy, spravidla s menej vyjadrenými symptómami. Porucha sa spravidla spája s normálnym alebo len miernym zvýšením plniacich diastolických tlakov. Porucha plnenia ľavej komory sa v tomto prípade týka predovšetkým včasnej fázy diastoly. Mandinová et al. (2000) zistili, že porucha relaxácie a zvýšenie komorovej tuhosti sú základnými patofyziologickými mechanizmami, ktoré vedú k diastolickej dysfunkcii (6). Pre reštrikčný obraz je typický skrátený izovolumetrický relaxačný čas, skrátený deceleračný čas vlny včasného plnenia ľavej komory, zvýraznená rýchlosť fázy včasného plnenia a obmedzené plnenie počas predsieňovej systoly. Reštrikčný obraz je podmienený poklesom komorovej poddajnosti spojenej so zvýšenými plniacimi tlakmi. Táto diastolická porucha sa týka neskej fázy diastoly a vyskytuje sa u chorých s pokročilými fázami kardiálneho postihnutia. U pacientov s reštrikčným echokardiografickým obrazom, podmieneným poruchou poddajnosti, sa teda vyskytujú významnejšie symptómy a zvýšené plniace tlaky. Ak vznikne situácia, v ktorej sa kombinuje porucha relaxácie s narušenou poddajnosťou ľavej komory, majú tieto abnormality protichodný vplyv na plniace charakteristiky a vedú podľa Masayuma a Poppa (1997) k vzniku „normálneho“ obrazu, presnejšie k vzniku obrazu pseudonormalizácie.

TTE sa odporúča na zhodnotenie myokardiálnej štruktúry a funkcie u osôb s expozíciou liečbe, ktorá potenciálne môže poškodiť

Tabuľka 4. Pacient so suspektným zlyháváním srdca (neakútny začiatok); odhad pravdepodobnosti SZ^a (4), upravené

1. Klinická anamnéza
Anamnéza koronárnej choroby srdca (IM, revaskularizácia). Anamnéza artériovej hypertenzie (AH). Expozícia kardiotoxickým látkam/radiácii. Používanie diuretík. Ortopnoe/paroxyzmálna nočná dýchavica ↓
2. Fyzikálne vyšetrenie
Šelesty na srdci. Obojstranné opuchy členkov. Dilatácia jugulárnych žíl. Laterálny presun/rozšírenie úderu hrotu ↓
3. EKG
Akékolvek abnormality ↓
4. Zhodnotenie natriuretických peptidov (v rutinnej klinickej praxi nebýva realizované)
Ak je z údajov 1. – 3. prítomný ≥ jeden NT-proBNP ≥ 125 pg/mL BNP ≥ 35 pg/mL ↓
5. Echokardiografia
(Ak je nález normálny ^{b,c}) Ak chýbajú údaje 1. – 5.: SZ nie je pravdepodobné a je potrebné zvážiť ďalšie diagnózy Ak je SZ potvrdené (založené na všetkých dostupných údajoch): určiť etiológiu a začať zodpovedajúcu liečbu
<i>BNP – B-typ natriuretického peptidu, KCHS – koronárna choroba srdca, IM – infarkt myokardu, NT-proBNP – N-terminal pro-B type natriuretic peptide</i> ^a Pacient oznamujúci symptómy typické pre SZ (pozri tabuľka 1). ^b Normálne ventrikulárne a predsieňové objemy a funkcie. ^c Uvážiť ďalšie príčiny zvýšenia hladín natriuretických peptidov.

myokard (napríklad chemoterapia). Dostupné sú početné modality (podľa potreby zodpovedať špecifické klinické otázky), echokardiografia je dnes metódou voľby u chorých so suspektným SZ, dostupnou (zahŕňajúc portabilitu) vrátane bezpečnosti a prínosu (precíznosť, presnosť). Kardiálna magnetická rezonancia (CMR) je ďalšou dostupnou zobrazovacou metódou na zistenie štruktúry a funkcie myokardu vrátane pravého srdca u osôb s chýbajúcim akustickým okienkom a u pacientov s komplexným kongenitálnym ochorením srdca, s dilatovanou kardiomyopatiou, na charakterizovanie myokardiálneho tkaniva v prípadoch suspektných z myokarditídy, amyloidózy, sarkoidózy atď. Neinvazívne záťažové vyšetrenia (CMR, záťažová echokardiografia, SPECT – single-photon emission computed tomography, PE – positron emission tomography, kardiálne CT vyšetrenie) zvažujeme na zhodnotenie ischémie myokardu a viability u pacientov so SZ a KCHS (pred koronárnou revaskularizáciou) a špecifické prínosy očakávame v indikovaných prípadoch od invazívnej koronarografie (4).

Manažment liečby chronického zlyhávania srdca (nefarmakologické prístupy, farmakológia)

Liečba SZ má byť, podobne ako pri všetkých závažných patologických stavoch, komplexná. Zahŕňa správny životný režim, dieterapiu i medikamentóznou liečbu.

Nefarmakologické prístupy

Nemedikamentózna liečba môže byť režimová či invazívna. Pokiaľ ide o režimové opatrenia, vo voľbe primeraného životného štýlu by sme ako ošetrojúci lekári mali byť schopní vysvetliť chorým nutnosť úpravy fyzickej aktivity. Do správneho životného režimu patrí strava primeraná kvalitatívne i kvantitatívne – veľkosťou prívodu energetických substrátov. Najmä je potrebné, aby obézni pacienti redukovali telesnú hmotnosť, tak aby hodnota BMI nepresahovala 25,0. Do komplexu opatrení patrí aj vynechanie konzumácie alkoholických nápojov, jednak ako zdroja energie, jednak pre akútne negatívny inotrópny účinok alkoholu. Tiež pitie minerálnych vôd a prisoľovanie jedál je nevhodné z dôvodu zbytočne vysokého prívodu sodíka. Je nevyhnutná kontrola všetkých závažných rizikových faktorov koronárnej aterosklerózy, v staršom veku o. i. cieľná kontrola dosahovania cieľových hodnôt tlaku krvi (TK).

Farmakologická liečba

Cieľom farmakologického manažmentu pacientov so SZ je zlepšiť ich klinický status, funkčnú kapacitu a kvalitu života, predchádzať hospitalizáciám a redukovat' mortalitu.

Zlyhávanie srdca s redukovanou ejekčnou frakciou (SZrEF) – farmakologická liečba

Neurohumorálne antagonisty (inhibitory konvertázy angiotenzínu I na angiotenzín II – ACEi, antagonisty aldosterónu – MRA a betablokátoary) potvrdili zlepšenie prežívania pacientov so SZrEF a sú odporúčané na liečbu všetkých pacientov so SZrEF okrem kontraindikácií a netolerancie.

Nová látka (LCZ696), ktorá kombinuje ARB (blokátor receptorov angiotenzínu II) valsartan a inhibitor neprilyzínu (NEP – sakubitril), sa nedávno preukázala (7) byť superiornejšia k ACEi (enalapril) pri redukcii rizika mortality a hospitalizácií pre SZ v jednej štúdiu so striktnými inkluzívnymi/exkluzívnymi kritériami (McMurray et al., PARADIGM-HF, 2014). Preto sa odporúča, aby sakubitril/valsartan nahradil ACEi u ambulantných pacientov so SZrEF, ktorí zostávajú sympto-

matickí napriek optimálnej liečbe a ktorí spĺňajú kritériá uvedenej štúdie. ARB jasne nedokázali redukovat' mortalitu u chorých so SZrEF a ich použitie by malo byť obmedzené na pacientov, ktorí netolerujú ACEi alebo tých, ktorí používajú ACEi, ale nie sú schopní tolerovať MRA.

Ivabradín redukuje zvýšenú frekvenciu srdca (SF), ktorú často vidíme pri SZrEF, a tiež potvrdil zlepšenie výsledkov a mali by sme ho zväžiť u vhodných jedincov. Vyššie uvedená medikácia by mala byť používaná spoločne s diuretikami u pacientov so symptómami a/alebo známami kongescie.

Používanie diuretík by malo byť modulované podľa klinického stavu pacienta. Najnovšie (4) odporúčania (2016) ďalej v príslušných sekciách uvádzajú všetky podporné dôkazy pre použitie uvedenej farmakologickej liečby, odporúčané dávky a schémy a sumarizujú i lieky, ktorým by sme sa mali vyhnúť alebo ich použiť pri SZrEF s opatrnosťou.

Ďalšie liečebné opatrenia odporúčané u vybraných symptomatických pacientov so zlyhávaním srdca s redukovanou ejekčnou frakciou

Diuretiká sú odporúčané na redukciiu známok a symptómov kongescie u pacientov so SZrEF, ale ich efekty na mortalitu a morbiditu neboli skúmané v randomizovaných kontrolovaných štúdiách (RCT). Cochranova metaanalýza ukázala, že u pacientov s chronickým SZ slučkové a tiazidové diuretiká prejavujú redukciiu rizika mortality a zhoršenia SZ v porovnaní s placebom a v porovnaní s aktívnou kontrolou diuretiká zlepšujú pracovnú kapacitu. Slučkové diuretiká vedú k intenzívnejšej a kratšej diuréze ako tiazidy, hoci účinkujú synergicky a ich kombinácia môže byť použitá v liečbe rezistentných edémov. Avšak nežiaduce účinky sú potom pravdepodobnejšie a tieto kombinácie by mali byť používané s opatrnosťou. Cieľom diuretickej liečby je dosiahnuť maximálnu eurolémiu s najnižšou použiteľnou dávkou. Dávka diuretík musí byť adjustovaná podľa individuálnej potreby a u vybraných asymptomatických euvolemických a hypovolemických pacientov môže byť používanie diuretík (dočasne) prerušené. Pacienti môžu byť vedení (poučení) k samouprave dávkovania ich diuretík založenej na monitorovaní symptómov kongescie a denného merania hmotnosti.

Kombinácia hydralazínu a izosorbitdinitrátu. Neexistuje jasný dôkaz na potvrdenie liečby touto fixnou kombináciou u všetkých pacientov so SZrEF. Dôkazy v prospech klinického použitia sú nepatrné a pochádzajú z relatívne

malých RCT vedených exkluzívne u mužov, ktorí predtým používali ACEi alebo BB. Následné RCT vykonané u černochoch (definovaných afrického pôvodu) preukázali, že prídanie tejto kombinácie ku konvenčnej liečbe (ACEi, BB a MRA) redukovalo mortalitu a hospitalizácie pre SZ u pacientov so SZrEF a triedy NYHA III – IV. Výsledky tejto štúdie je ťažké prenášať na pacientov iných rás alebo etnického pôvodu. Dodatočne, kombináciu hydralazínu a izosorbitdinitrátu môžeme považovať za symptomatickú liečbu pacientov so SZrEF, ktorí môžu tolerovať ACEi alebo ARB (alebo sú tieto kontraindikované), na redukciiu mortality. Avšak toto odporúčenie je založené na výsledkoch Veterans Administration Cooperative Study (9), ktorá zahrnula symptomatických pacientov so SZrEF, ktorí používali len digoxín a diuretiká (Cohn et al., 1986).

Ďalšia liečba s menej istými benefitmi u symptomatických pacientov so zlyhávaním srdca s redukovanou ejekčnou frakciou (SZrEF)

Je to medikamentózny prístup, ktorý potvrdil benefity ohľadom symptomatického zlepšenia, redukciiu hospitalizácií pacientov so SZ (alebo oba) a sú používané ako prídavná liečba chorých so SZrEF.

Digoxín a ďalšie digitalisové glykozidy. Digoxín môžeme zvažovať u pacientov so sínusovým rytmom so symptomatickým SZrEF na redukciiu rizika hospitalizácií (pre SZ i z celkových príčin). Účinok digoxínu u pacientov so SZrEF a fibriláciou predsiení (FiP) nebol študovaný v RCT a nedávne štúdie potvrdili potenciálne vyššie riziko príhod (mortality a hospitalizácií pre SZ) u chorých s FiP, ktorí používali digoxín. Zostáva však kontroverziou, pretože ďalšie posledné metaanalýzy uzatvárali na báze nie – RCT, že digoxín nemá škodlivý vplyv na mortalitu u pacientov s FiP a konkomitantným SZ, z ktorých väčšina má SZrEF (10). U pacientov so symptomatickým SZ a FiP môže byť digoxín užitočný na spomalenie rýchlej komorovej akcie, ale odporúča sa len pre pacientov so SZrEF a FiP s rýchlou komorovou odpoveďou, u ktorých nemôžu byť použité ostatné terapeutické prostriedky. Digitalis by mal byť predpisovaný pod dohľadom špecialistu, najmä u starších, u žien a u pacientov s redukovanou renálnou funkciou (v tomto poslednom prípade by mal byť preferovaný digitoxín).

n-3 polynenasýtené mastné kyseliny (n-3 PUFA) preukázali vo väčšine RCT malý liečebný účinok. Prípravky n-3 PUFA sa líšia zložením a v dávke. Priaznivý efekt na kumu-

Tabuľka 5. Odporúčania na liečbu pacientov so SZ so zachovanou ejekčnou frakciou a SZ s „mid-range“ ejekčnou frakciou

Odporúčanie	Trieda odporúčania	Úroveň dôkazov
Je odporúčané vyšetriť pacientov so SZEF a SZmrEF z hľadiska kardiovaskulárnych i nekardiovaskulárnych komorbidít, ktoré, ak sú prítomné, by mali byť liečené bezpečnou a efektívnou intervenciou na zlepšenie symptómov, kvality života a/alebo prognózy	I	C
Diuretiká sú odporúčané u pacientov s kongesciou pri SZEF alebo SZmrEF na zmiernenie príznakov a známkov	I	B

latívny endpoint KV mortality a hospitalizácií bol potvrdený len pri preparátoch s kyselinou eikosapentaénovou (EPA) a dokosahexaénovou (DHA) ako etylesteroch v dávke najmenej 85 % (850 mg/g). Preparáty n-3 PUFA s obsahom < 850 mg/g nepreukázali žiadny efekt pri SZrEF alebo po infarkte myokardu. Tie preparáty, ktoré obsahujú 850 – 882 mg EPA a DHA ako etylestery v priemernom pomere 1 : 1,2, môžeme považovať za prídavnú liečbu u pacientov so symptomatickým SZrEF, ktorí už používajú optimalizovanú odporúčanú terapiu s ACEi (alebo ARB), betablokátorom a MRA.

Neodporúčaná liečba (možné poškodenie) u symptomatických pacientov s redukovanou ejekčnou frakciou (SZrEF)

Non-dihydropyridínové BKK nie sú indikované na liečbu pacientov so SZrEF. Diltiazem a verapamil zvyšujú výskyt kongestívneho SZ s včasnou redukciou ejekčnej frakcie u pacientov po IM (12). Existuje veľký počet dihydropyridínových BKK; niektoré zvyšujú tonus sympatického nervového systému a môžu mať pri SZrEF negatívny bezpečnostný profil. Máme dôkazy len o bezpečnosti používania BKK dihydropyridínového typu: amlodipínu a felodipínu u chorých so SZrEF, a môžeme ich použiť len v prípadoch dôvodnej indikácie u pacientov so SZrEF.

Nechirurgické zariadenia a intervencie

V tejto kapitole poskytujeme pohľad na použitie implantabilných kardioverterov-defibrilátorov (ICD) a kardiálnej resynchronizačnej liečby (CRT) v línii najnovších odporúčaní 2016. V súčasnosti nie sú dostatočné dôkazy na podporu špecifických odporúčaní pre ďalšie terapeutické technológie vrátane aktivácie baroreflexu, vagálnej stimulácie, diafragmatického pingu a modulácie kardiálnej kontraktility a je potrebný ďalší výskum. Implantabilné zariadenia na monitoring dysrytmii alebo hemodynamiky sú v nových odporúčaní diskutované detailnejšie.

Implantabilný kardioverter-defibrilátor (ICD)

Vysoký podiel úmrtí medzi pacientmi so SZ, zvlášť u pacientov s miernymi symptómami nastáva náhle a nečakane. K mnohým z nich dochádza počas elektrických porúch vrátane ventrikulárnych arytmií, bradykardie a asystólie, hoci niektoré z nich vznikajú počas koronárnych, cerebrálnych alebo aortálnych vaskulárnych príhod. Terapie, ktoré zlepšujú alebo odďaľujú progresiu kardiovaskulárnej choroby, budú redukovať výskyt náhlej smrti (NS), ale môžu mať malý efekt na zníženie rizika ohrozenia života a nebudú liečiť arytmiické príhody, ak nastanú. ICD sú efektívne v prevencii bradykardie a pri korekcii potenciálne letálnych ventrikulárnych arytmií. Niektoré antiarytmické látky môžu redukovať výskyt tachyarytmii a náhlej smrti, ale nebudú redukovať celkovú mortalitu, dokonca ju môžu zvýšiť.

Sekundárna prevencia náhlej srdcovej smrti (NSS)

V porovnaní s liečbou amiodarónom, ICD redukujú mortalitu u prežívajúcich zástavu srdca a u pacientov, ktorí prekonal „sustained“ symptomatickú arytmiu. ICD je odporúčaný u takých pacientov, u ktorých máme snahu zlepšiť prežívanie; rozhodnutie o implantácii by malo zahŕňať názor pacienta, posúdenie kvality jeho života, LVEF (benefit prežívania je neistý v tom prípade, keď je LVEF > 35 %) a absenciu ďalších ochorení, ktoré pravdepodobne budú viesť k úmrtiu v rozsahu nasledujúceho roka. ICD je odporúčaný na redukcii rizika NSS a celkovej mortality u pacientov, ktorí sa zotavili z ventrikulárnej arytmie vedúcej k hemodynamickej instabilite a u ktorých je očakávané prežitie viac ako 1 rok s dobrým funkčným statusom (trieda I, úroveň dôkazov A, odporúčania 2016).

Primárna prevencia náhlej srdcovej smrti (NSS)

Hoci amiodarón môže redukovať mortalitu v starších štúdiách so SZ, súčasné štúdie realizované od rozsiahlejšieho zavedenia betab-

lokátorov potvrdzujú, že neredukujú mortalitu u pacientov so SZrEF. Dronedarón a triedu I antiarytmických látok by sme nemali využívať v prevencii arytmií u tejto populácie. Niektoré terapie v najnovších odporúčaní 2016 vrátane BB, MRA, sakubitrilu/valsartanu a kardiostimulátora s CRT (CRT – Ps) redukujú riziko náhlej smrti. ICD redukujú výskyt náhlej arytmiickej úmrtí u pacientov s SZrEF. ICD sa odporúča na redukcii NSS a celkovej mortality u pacientov so symptomatickým SZ (NYHA triedy II – III) a LVET ≤ 35 %, napriek ≥ 3 mesiacom optimálnej medikamentózneho terapie, za predpokladu podstatne dlhšieho prežívania ako 1 rok s dobrým funkčným stavom, ak majú ischemickú chorobu srdca (s výnimkou tých, ktorí mali IM v rozsahu do 40 dní) a dilatačnú kardiomyopatiu.

Kardiálna resynchronizačná liečba (CRT)

CRT zlepšujú výkonnosť srdca v adekvátne selektovanej kohorte pacientov a zlepšujú symptómy, kvalitu života, redukujú morbiditu a mortalitu.

Zlyhávanie srdca so zachovanou ejekčnou frakciou (SZEF) – farmakologická liečba

Žiadna presvedčivá terapia na redukcii morbidity alebo mortality u pacientov so SZEF alebo SZmrEF ešte nie je známa. Títo pacienti sú však často starší a vysoko symptomatickí a často majú nízku kvalitu života; dôležitým cieľom liečby môže byť zmiernenie symptómov a zlepšenie života. **Diuretiká** budú obvykle zlepšovať kongesciu (ak je prítomná), čím zlepšia symptómy a známky SZ. Dôkaz, že diuretiká zlepšujú symptómy je podobný pozdĺž spektra LVEF. Dôkaz, že **betablokáto**ry (BB) a **antagonisty mineralokortikoidov** (MRA) zlepšujú symptómy u týchto pacientov, však nie je dostatočný. Existuje neurčitý dôkaz o zlepšení symptómov u pacientov liečených antagonistami receptorov angiotenzínu II, ARB (len kandesartan zlepšil triedu NYHA) a ACEi. U pacientov so sínusovým rytmom máme dostupné dôkazy, že nebivolol, digoxín, spironolaktón a kandesartan môžu redukovať hospitalizácie z dôvodu SZ. U pacientov s fibriláciou predsiení sa betablokáto

Tabuľka 6. Význam a dôležitosť komorbidít u pacientov so zlyhávaním srdca

1. Interferencia s diagnostickým procesom SZ (napríklad CHOBPCH ako potenciálne prekvapujúca príčina dyspnoe)
2. Zhoršenie symptómov SZ a ďalšie zhoršenie kvality života
3. Príspevok k nárastu hospitalizácií a mortality
4. Môžu ovplyvňovať použitie liekov na SZ (napríklad inhibitory RAAS sú kontraindikované u niektorých pacientov so závažnou renálnou dysfunkciou alebo relatívna kontraindikácia BB pri bronchiálnej astme)
5. Dôkazová báza liečby SZ je viac limitovaná (komorbidity boli často exklúznym kritériom v štúdiách: účinnosť a bezpečnosť intervencií, preto často chýba v prítomnosti komorbidít)
6. Lieky používané na liečbu komorbidít môžu spôsobiť zhoršenie SZ (napríklad NSAID podávané pri artropatiách, niektoré onkologické lieky)
7. Interakcie medzi látkami používanými na liečbu SZ a liekmi použitými na liečbu komorbidít, výsledkom je nižšia účinnosť, zhoršená bezpečnosť a výskyt nežiaducich liekových účinkov (napríklad BB pri SZrEF a BB pri CHOBPCH a astma bronchiále)
<i>SZrEF – zlyhávanie srdca s redukovanou ejekčnou frakciou, CHOBPCH – chronická obštrukčná bronchopulmonálna choroba, NSAID – nesteroidné antiinflatórne látky</i>

predominantne systolickej (ISH), je dôležitá pri SZmrEF a SZzEF. Odporúčania na liečbu týchto pacientov sú sumarizované v tabuľke 5.

Poruchy rytmu

Fibrilácia predsiení je najčastejšou poruchou rytmu u starších jedincov a pri SZ bez ohľadu na LVEF, čo zvyšuje riziko tromboembolických príhod a môže zhoršiť funkciu srdca a symptomatológiu. Je preto potrebné zvlášť posúdiť tento stav u chorých so SZ, ktoré sa prezentuje FiP, najmä pri prvej diagnóze epizódy FiP alebo paroxyzmálnej FiP. Dôležité je potom identifikovať potenciálne odstrániteľné príčiny (napríklad hypertyreoidizmus, elektrolytové poruchy) a precipitujúce činitele (napríklad nedávny chirurgický výkon, bronchopulmonálne infekcie), zhodnotiť riziko náhlej cievnej mozgovej príhody (NCMP) a potrebu antikoagulačnej liečby (AKL), zhodnotiť komorovú frekvenciu a potrebu kontroly frekvencie pulzu a symptómy SZ a FiP. Viacero liečebných prístupov k SZ vrátane ACEi, ARB (sartanov, AIIA), betablokátorov a MRA redukuje incidenciu FiP, ale ivabradín ju môže zvýšiť. CRT má na jej incidenciu malý efekt. V prípade nozochytennej FiP je kontrola pulzovej frekvencie terapeutickým cieľom u chorých bez kritickej symptomatológie SZ. U pacientov so zreteľnou kongesciou a nevýraznou symptomatológiou v pokoji je preferovaná liečba p. o. alebo i. v. digoxínom. U hemodynamicky nestabilných

Tabuľka 7. Odporúčania na liečbu arteriovej hypertenzie u pacientov so symptomatickým zlyhávaním srdca s redukovanou ejekčnou frakciou (NYHA trieda II – IV)

Odporúčanie	Trieda odporúčania	Úroveň dôkazov
Krok 1 ACEi (alebo ARB), BB alebo MRA (alebo kombinácia) je odporúčaná na redukciiu TK ako prvá, druhá a tretia línia liečby, pretože je spojená s benefitmi pri SZrEF (redukcia rizika mortality a hospitalizácie pre SZ). Tiež sú bezpečné pri SZzEF	I	A
Krok 2 Tiazidové diuretiká (alebo ak je pacient je liečený tiazidovými diuretikami, „prepnutie“ ku kľúčovým diuretikám) sú odporúčané na redukciiu TK, ak AH perzistuje napriek liečbe kombináciou ACEi (alebo alternatívne ARB, ale NIE spolu s ACEi), BB a MRA	I	C
Krok 3 Amlodipín alebo hydralazín sú odporúčané na redukciiu TK, ak AH perzistuje napriek liečbe kombináciou ACEi (alebo alternatívne ARB, ale NIE spolu s ACEi), BB, MRA a diuretikom	I	A
Felodipín by mal byť zvažovaný na redukciiu TK, ak AH perzistuje napriek liečbe kombináciou ACEi (alebo alternatívne ARB, ale NIE spolu s ACEi), BB, MRA a diuretikami	IIa	B
Moxonidín nie je odporúčaný na redukciiu TK z bezpečnostných dôvodov pri SZrEF (zvýšenie mortality)	III	B
Antagonisty α -adrenoreceptorov nie sú odporúčané na redukciiu TK z bezpečnostných dôvodov (neurohormonálna aktivácia, retencia tekutín, zhoršenie SZ)	III	A
Diltiazem a verapamil nie sú odporúčané na redukciiu TK u pacientov so SZrEF pre ich negatívne inotropny efekt a riziko zhoršenia SZ	III	C

jedincov (NYHA IV) by mal byť podaný i. v. bolus digoxínu alebo amiodarónu. BB sú prvou líniou liečby u osôb s triedou NYHA I – III v euvolemickej fáze. Urgentná elektrická kardioverzia (EKV) sa odporúča, ak FiP prispieva k hemodynamickej kompromitácii na zlepšenie stavu pacienta (trieda odporúčaní I, úroveň dôkazov C). Optimálna frekvencia srdca (SF) u pacientov s FiP a SZ je medzi 60 – 100/min. U chorých s CHSZ sa stratégia kontroly rytmu srdca neukázala byť superiorna na kontrolu SF pri redukciiu morbidity alebo mortality. Pacienti so SZ a FiP by mali všeobecne používať AKL a vyvažovať benefit a riziko krvácania s použitím skóre CHA₂DS₂-VASc a HAS-BLED. U jedincov s nevalvulárnou FiP preferujeme nové orálne antikoagulanciá (NOAK), ale u pacientov s mechanickými mitrálnymi chlopňami alebo najmenej stredne závažnou mitrálnou stenózou by sme mali používať len p. o. antagonisty vitamínu K.

Dôležitosť komorbidít u pacientov s zlyhávaním srdca

Komorbidity sú pri SZ veľmi dôležité a môžu ovplyvňovať použitie liekov na SZ (tabuľka 6), napríklad znemožniť použitie inhibítorov RAAS u niektorých pacientov so závažnou renálnou dysfunkciou. Lieky používané na liečbu komorbidít môžu spôsobiť zhoršenie SZ (napríklad nesteroidné antireumatiká používané pri artrózach, niektoré onkologické lieky). Manažment komor-

bidít je kľúčovým komponentom holistickej starostlivosti o pacientov so SZ. Mnoho komorbidít je aktívne manažovaných špecialistami na poli komorbidity a títo lekári budú sledovať svoje vlastné odporúčania pre špecialistov. SZzEF majú často vyššiu prevalenciu komorbidít v porovnaní so SZrEF a mnohé z nich môžu byť nástrojom na progresiu tohoto syndrómu.

Problematike **arteriovej hypertenzie (AH)** ako závažnej komorbidity SZ je potrebné sa venovať bližšie, jej prevalencia v Európe je vysoká a prudko sa zvyšuje najmä u starších jedincov (tabuľka 7). AH je spojená so zvýšeným rizikom rozvoja SZ; antihypertenzívna liečba významne redukuje incidenciu SZ (okrem blokátorov α -adrenoreceptorov, ktoré sú menej efektívne v prevencii SZ, ALLHAT, 2000) (13). Kontrola TK je elementárna v holistickom manažmente pacientov so SZ. Negatívne inotropne BKK (napríklad diltiazem a verapamil) by sme nemali používať v liečbe AH u pacientov so SZrEF (ale veríme, že sú bezpečné pri SZzEF). U pacientov so SZrEF by sme sa mali tiež vyhnúť moxonidínu (14) (nárast mortality u pacientov v jednej RCT) (Cohn et al., 2003). Ak TK nie je kontrolovaný ACEi (alebo ARB), BB, MRA a diuretikami, potom hydralazínom a amlodipínom/alebo felodipínom, je pridanie týchto látok bezpečné pri systolickom SZ. Cieľové hodnoty TK stanovené v odporúčaní (15) pre manažment AH (Mancia et al., 2013) sú vhodné aj pri SZ. Nekonrolovaná AH u pacientov so SZrEF je veľmi zriedkavá a posky-

tuje optimálnu liečbu pre SZ. Na druhej strane je liečba AH veľmi dôležitá u chorých so SZzEF. U pacientov s akútnym SZ sa na zníženie TK odporúčajú i. v. nitráty (alebo nitroprusid sodný).

Mechanická podpora cirkulácie a transplantácia srdca

Pre pacientov s chronickým zlyhávaním alebo akútnym zlyhaním srdca, ktorí nemôžu byť stabilizovaní farmakologickou liečbou, môžeme použiť **systemy mechanickej podpory cirkulácie** (MCS – mechanical circulatory support) na uvoľnenie zlyhávajúcej komory a udržanie dostatočnej end-orgánovej perfúzie. Pacienti v akútnom kardiogénom šoku sú iniciálne liečení krátkodobou podporou extrakorporálne. Pacienti s chronickým, refraktérnym SZ napriek farmakologickej liečbe môžu byť liečení permanentne implantovaným ventrikulárnym podporným zariadením (LVAD – left ventricular assist device). Intraartériová balónková kontrapulzácia je v staršom veku používaná predovšetkým ako pomocná metóda pri akútnom SZ, ktorého príčina dovoľuje kardiologickú liečbu, alebo na podporu myokardu LK srdca po kardiologickom výkone.

Transplantácia srdca z dôvodu CHSZ nie je u osôb vyššieho a vysokého veku všeobecne indikovaná. Podľa odporúčaní pre diagnostiku a liečbu SZ 2016 (4) je ale akceptovanou metódou v konečných štádiách SZ. Vhodné je posúdiť klinické stavy srdcového zlyhávania – end-stage, s ťažkou symptomatológiou, zlou prognózou, bez možnosti zostávajúcej alternatívnej liečby, tí, ktorí sú motivovaní, dobre informovaní a emočne stabilizovaní, schopní absolvovať intenzívnu liečbu vyžadovanú postoperatívne, po zvažovaní KI (infekcie, ťažké artériové periférne a cievne choroby, ireverzibilná pľúcna hypertenzia, rakovina, ireverzibilné obličkové zlyhávanie, systémové multiorgánové postihnutie, komorbidity s nepriaznivou prognózou, súčasný abúzus alkoholu a drogová závislosť). Okrem problematiky

nedostatku donorov srdca sú hlavnou výzvou pri transplantácii srdca následky limitovanej efektivity a komplikácie imunosupresívnej liečby z dlhodobého pohľadu (napríklad protilátkovo mediovaná rejekcia, infekcie, artériová hypertenzia, renálne zlyhávanie, malignity a vaskulopatia koronárnych tepien). Je nutné uvážiť, že niektoré kontraindikácie sú prechodné a liečiteľné (aktívne infekcie sú relatívne kontraindikované; ale aj pacienti s HIV, hepatitídou Chagasovou chorobou a tuberkulózou môžu byť dnes považovaní za potenciálnych kandidátov). U pacientov s onkologickým ochorením, ktorí vyžadujú transplantáciu srdca, by mala úzka spolupráca s onkológom stratifikovať každého pacienta.

Záver

Je nutné priznať, že liečba CHSZ je zreteľne komplikovanejšia a protrahovanejšia, než je v súčasnosti liečba akútnych koronárnych syndrómov ako manifestácie ICHS. Výsledky tejto liečby sú niekedy neisté. CHSZ zhoršuje kvalitu života chorých a často ohrozuje ich život ako taký, predovšetkým rizikom náhlejšej srdcovej smrti (NSS). Zo všetkých týchto dôvodov a tiež preto, že liečba CHSZ je pre pacienta veľmi zaťažujúca a tiež ekonomicky veľmi náročná, je potrebné využiť všetky možnosti na oddialenie nástupu SZ a na spomalenie jeho priebehu.

Literatúra

1. Kölbl F. Srdeční insuficience ve stáří. In: *Geriatric a gerontologie*. Praha: Grada Publishing; 2004: 861. 576–578.
2. Gheorghade M, Bonow RO. Chronic heart failure in the United States: a manifestation of coronary artery disease. *Circulation*. 1998; 97(3): 282–289.
3. Parameshwar J, Shackell MM, Richardson AA, et al. Prevalence of heart failure in three – general practices in north west London. *British Journal of General Practice*. 1992; 42: 287–289.
4. ESC Pocket Guidelines. Committee for Practice Guidelines. To improve the quality of clinical practice and patient care in Europe. Heart Failure. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Version 2016. Adapted from the 2016 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure. *European Heart Journal*. 2016; 37: 2129–2200. doi:10.1093/eurheartj/ekw128.

5. Maggioni AP, Dahlström U, Gerasimos F, et al. EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *European Journal of Heart Failure*. 2013; 15(7): 808–817.
6. 1998 – 2017 Mayo Foundation for Medical Education and Research (MFMER) [online]. Available from: <www.mayoclinic.org/diseases-conditions/heart-failure/basics>.
7. McMurray JJV, Packer M, Desai AS, et al. Baseline characteristics and treatment of patients in Prospective comparison of ARNI with ACEI to Determine Impact on Global Mortality and morbidity in Heart Failure trial (PARADIGM-HF). *European Journal of Heart Failure*. 2014; 16(7): 817–825.
8. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet*. 2010; 376(9744): 875–885.
9. Cohn J, Archibald DG, Francis GS. Veterans Administration Cooperative Study on Vasodilator Therapy of Heart Failure: influence of prerandomization variables on the reduction of mortality by treatment with hydralazine and isosorbide dinitrate. *Circulation*. 1987; 75(5Pt2): IV 49–54.
10. Ziff OJ, Deirdre AL, Samra M, et al. Safety and efficacy of digoxin: systematic review and meta-analysis of observational and controlled trial data. *BMJ*. 2015; 351: h4451.
11. Gheorghade M, Böhm M, Greene SJ, et al. Effect of Aliskiren on Postdischarge Mortality and Heart Failure Readmissions Among Patients Hospitalized for Heart Failure The ASTRONAUT Randomized Trial. *JAMA*. 2013; 309(11): 1125–1135.
12. Goldstein RE, Baccuzzi SJ, Crues D, et al. Diltiazem increases late-onset congestive heart failure in postinfarction patients with early reduction in ejection fraction. The Adverse Experience Committee; and the Multicenter Diltiazem Postinfarction Research Group. *Circulation*. 1991; 83: 52–60.
13. The ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA*. 2002; 288: 2981–97.
14. Cohn JN, Pfeffer MA, Rouleau J, et al. Adverse mortality effect of central sympathetic inhibition with sustained-release moxonidine in patients with heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2003; 5: 659–667.
15. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Blood Pressure*. 2013; 22: 193–278.

Doc. MUDr. Marian Sninčák, PhD., mim. prof.

Centrum pre hypertenziu

Klinika geriatric a ošetrovateľstva UPJŠ LF

a Inštitútu sv. Lukáša v Košiciach, n. o.

Strojárska 13, 040 01 Košice-Staré Mesto

marian.snincak@upjs.sk