

kovými faktory (Stadium A) a pacientů dosud bez symptomů nebo známek selhání, ale již se strukturálními změnami myokardu (Stadium B), přes ty symptomatické (Stadium C) až k pokročilému srdečnímu selhání (Stadium D) (3).

Další klasifikací, která je pro péči o tyto pacienty naprosto zásadní, je rozdělení podle ejekční frakce levé komory (EF LK). Podle této klasifikace řídíme svůj léčebný postup také z hlediska použité farmakoterapie.

- HFrEF – srdeční selhání s redukovanou EF = se sníženou systolickou funkcí levé komory (srdeční selhání je v tomto případě způsobeno poklesem stažlivosti myokardu levé komory srdeční) EF LK $\leq 40\%$.
- HFmrEF – srdeční selhání s mírně redukovanou EF = s mírně sníženou systolickou funkcí levé komory EF LK 41–49 %.
- HFpEF – srdeční selhání se zachovanou EF = systolická funkce levé komory není snížena (srdeční selhání je v tomto případě způsobeno omezením poddajnosti a roztažitelnosti myokardu levé komory srdeční – při zachování normální stažlivosti) EF LK $\geq 50\%$.

Farmakoterapie chronického srdečního selhání

Znalost aktuálních diagnostických a především léčebných postupů v péči o tyto pacienty je důležitá pro všechny lékaře. Přístup k farmakoterapii srdečního selhání v praxi vychází z doporučených postupů pro péči o pacienty s akutním a chronickým srdečním selháním, které reflektují nejnovější poznatky lékařské vědy a jsou postaveny na principech medicíny založené na důkazech (3, 4, 5). Možnosti farmakoterapie srdečního selhání prodělaly v posledních desetiletích zásadní pokrok. Od prvních léčiv s prokázaným účinkem (vazodilatační látky) se možnosti léčby rozšířily do konce 20. století o betablokátory (BB), ACE inhibitory (ACE I) a spironolakton. Na další pokrok v léčbě chronického srdečního selhání jsme čekali více než deset let – do léčby byl uveden ivabradin, a především dosud jediný zástupce inhibitorů angiotenzinového receptoru a neprilysinu (ARNI) – sakubitril/valsartan. Zásadní pokrok však nastal v posledních několika letech, kdy jsme získali údaje o pozitivním vlivu léčby gliflozinů (SGLT2 inhibitorů) na prognózu pacientů s chronickým srdečním selháním (6) (Obr. 3). Tato data máme nyní k dispozici pro dapagliflozin a empagliflozin – a SGLT2 inhibitory jsou nyní jedněmi z

základních léčiv v léčbě těchto pacientů. Jako jediné mají přesvědčivé údaje pro pozitivní účinek ve všech kategoriích srdečního selhání – bez ohledu na hodnotu EF LK. Tato léčiva, která byla primárně určena, které byly primárně určeny pro léčbu diabetu 2. typu, se tak staly léčivem kardiologickým (a v současnosti navíc i nefrologickým).

Srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí levé komory

Všichni symptomatictí pacienti se srdečním selháním se sníženou EF LK (HFrEF) mají být léčeni čtyřmi základními lékovými skupinami – takzvanými „pilíři léčby“ (samozřejmě pokud není některé z léčiv kontraindikováno kontraindikováno). Léčba je založena na 1) inhibici renin-angiotenzin-aldosteronového systému (RAAS), 2) podávání betablokátorů, 3) antagonistů mineralkortikoidních receptorů (MRA) a 4) gliflozinů (7) (Obr. 4). Pro správné vedení léčby musíme znát doporučené molekuly v rámci jednotlivých lékových skupin – ne všechny ACEI nebo betablokátory jsou doporučeny pro léčbu tohoto typu srdečního selhání – například perindopril nebo betaxolol nejsou určeny pro tuto indikaci (Tab. 1). Pro inhibici renin-angiotenzin-aldosteronového systému v této indikaci aktuální odborná doporučení preferují sakubitril/valsartan před ACEI a doporučují jej jako léčivo první volby, sartany (ARB) jsou doporučeny až při nemožnosti podávat ARNI nebo ACEI. Součástí léčby HFrEF bývají velmi často také kličková diuretika, která indikujeme při retenci tekutin a podáváme je ke zlepšení symptomů srdečního selhání. Pokud je pacient při léčbě základními skupinami léčiv (1–4) stabilizovaný, bez známek retence tekutin, nemusí být jejich podávání nutné a diuretika použijeme v případě potřeby jen narázově, na druhou stranu pro většinu nemocných s HFrEF jsou nezbytnou součástí pravidelně užívané medikace. Jak bylo již zmíněno výše, některé z doporučených lékových skupin mají své kontraindikace, které je nutno respektovat. Nejčastěji se týkají závažnějšího stupně renální insuficience, která může být limitací pro podávání spironolaktonu nebo SGLT2 inhibitorů, trvající hyperkalemie rovněž představuje omezení pro léčbu MRA nebo pro titraci dávky ARNI či ACEI. U řady pacientů s HFrEF jsme v titraci limitováni nízkými hodnotami krevního tlaku (TK), proto dávky postupně zvyšujeme buď na cílové (tedy maximální dávky

Obr. 3. Vývoj farmakoterapie pacientů s chronickým srdečním selháním; upraveno podle (6)

