

stupni anémie (19). Deficit železa se vyskytuje u pacientů s chronickým srdečním selháním nezávisle na anémii až u 55 % nemocných, v případě akutního srdečního selhání včetně akutní dekompenzace chronického srdečního selhání až u 80 % pacientů. U všech nemocných s chronickým srdečním selháním je doporučeno pravidelně vyhledávat anémii a deficit železa a kontrolovat krevní obraz, koncentraci feritinu v séru a saturaci transferinu (IA). Pacienti s deficitem železa mají ale často sníženou schopnost železo vstřebat z perorálních preparátů. V klinických studiích FAIR–HF a CONFIRM–HF bylo prokázáno, že korekce deficitu železa u pacientů se stabilním chronickým srdečním selháním zlepšuje kvalitu života a toleranci zátěže (20, 21). Nedávno zveřejněná studie AFFIRM–AHF zdokumentovala snížení počtu rehospitalizací u pacientů s akutně dekompenzovaným srdečním selháním (22). Na základě těchto údajů nyní odborná doporučení uvádějí, že nitrožilní náhradu železa karboxymaltózou železa je třeba zvážit u symptomatických nemocných s EF LK < 45 % a deficiencí železa definovanou jako koncentrace feritinu v séru < 100 ng/ml nebo koncentrace feritinu v séru 100–299 ng/ml se saturací transferinu < 20 %, k úlevě symptomů chronického srdečního selhání, zlepšení zátěžové kapacity a kvality života (IIa). Současně je třeba toto zvážit u symptomatických nemocných čerstvě hospitalizovaných pro srdeční selhání s EF LK < 50 % s výše definovanou deficiencí železa, ke snížení rizika hospitalizací pro chronické srdeční selhání (IIa). Přítomnost anémie není podmínkou. Přípravky na bázi erythropoetinu nejsou doporučeny pro absenci klinických dat. Blíže je tato neprávem opomíjená problematika rozebrána v expertním konsenzu (23).

Srdeční selhání a nádorová onemocnění

Mnohé léky užívané k terapii nádorů mají zvýšené riziko kardiotoxicity. Patří mezi ně zejm. skupina antracyklinů užívaná v terapii nádorů prsu, lymfomů, akutních leukemií a sarkomů, HER2 (humánní epidermální receptor 2) cílená léčba při terapii citlivých tumorů prsu a gastrointestinálního traktu, androgen-deprivační léčba a mnohé další. Proto je doporučeno, aby pacienti s nádorovým onemocněním a se zvýšeným rizikem kardiotoxicity (s anamnézou nebo rizikovými faktory kardiiovaskulárního onemocnění, plánovanou nebo předchozí expozicí kardiotoxickým látkám) podstoupili kardiiovaskulární zhodnocení před plánovanou protinádorovou terapií, preferenčně kardiologem se zkušenostmi/zájmem o kardiioonkologii (I). U pacientů bez zmíněných rizikových faktorů by toto zhodnocení mělo být zváženo (IIa). Pokud se u pacientů během antracyklinové chemoterapie rozvine systolická dysfunkce levé komory (definovaná jako snížení EF LK o $\geq 10\%$, a to do hodnoty < 50 %), měla by být zvážena léčba ACEI a betablokátořem (preferenčně carvedilolem) (IIa).

Aktuální informace o kardiomyopatiích včetně role genetického testování a nových léčebných možností

Kardiomyopatie jsou heterogenní skupinou onemocnění, která mohou být vrozená (geneticky podmíněná) a/nebo získaná. Jde o jednu z hlavních příčin srdečního selhání. Odhadovaná prevalence v obecné populaci je 1 : 250–500 u dilatační kardiomyopatie (DKMP), 1 : 500–5 000 u hypertrofické kardiomyopatie (HKMP) a 1 : 1 000–5 000

u arytmogenní kardiomyopatie (AKMP). Příčinami rozvoje kardiomyopatií mohou být patogenní mutace, vliv toxinů, autoimunitních procesů, střídávavá a infiltrační onemocnění, infekce či tachyarytmie. Základem diagnostiky jsou vedle klinického vyšetření také laboratorní vyšetření a především zobrazovací metody, významnou roli hraje genetická diagnostika, v řadě případů využíváme endomyokardiální biopsii. V diagnostice postižení myokardu jako příčiny srdečního selhání je stále častěji jako diagnostická metoda doporučována magnetická rezonance srdce (CMR). CMR se doporučuje pro charakterizaci myokardu při podezření na infiltrační onemocnění, Fabryho chorobu, zánětlivé onemocnění (myokarditidu), non-kompaktní levou komoru, amyloidózu, sarkoidózu, přetížení železem/hemochromatózu (IC), ale i arytmogenní kardiomyopatii. CMR s hodnocením pozdního syčení gadolinem (LGE) by mělo být zvažováno pro rozlišení mezi ischemickým a neischemickým poškozením myokardu u nemocných s dilatační kardiomyopatií (IIaC). Odborná doporučení přinášejí nový pohled na kardiomyopatie, tzn. není již dostačující léčba dle obecných principů léčby srdečního selhání, ale jsou zde možnosti genetického testování a v některých případech i specifické léčby. Je snaha o zachycení preklinických forem a časně poskytnutí specifické léčby i jejich nositelům. Týká se to zejm. kardiomyopatie dilatační, hypokinetické nedilatační kardiomyopatie a hypertrofické kardiomyopatie. Riziková pacienta jsou indikováni k zajištění ICD v prevenci náhlé srdeční smrti, může být provedena alkoholová ablace hypertrofické mezikomorové přepážky nebo podána specifická léčba (např. mevacamten – specifický inhibitor myosinu u HKMP nebo substituce alfa-galaktosidázy A u Fabryho nemoci).

Odborná doporučení se věnují poddiagnostikované příčině srdečního selhání, srdeční amyloidóze. Nejčastější formou srdeční amyloidózy představuje amyloidóza z lehkých řetězců imunoglobulinů (AL) a transtretinová (ATTR) amyloidóza. Více než 90 % případů ATTR představuje tzv. wild-type forma (wtATTR) a méně než v 10 % případů se jedná o hereditární neboli variantní formu tohoto onemocnění (hATTR). Věk nad 65 let, projevy srdečního selhání v přítomnosti hypertrofie levé komory s diastolickou tloušťkou stěny > 12 mm měřené echokardiograficky nás vedou k suspekci na srdeční amyloidózu. Na srdeční amyloidózu bychom měli myslet u pacientů s extrakardiálními projevy (rodinná anamnéza, renální insuficience s proteinurií, oboustranný syndrom karpálního tunelu, polyneuropatie, vegetativní dystonie...) a kardiálními projevy, jako je hypotenze u předešlé hypertenze, pseudoinfarktové změny, nízká voltáž na EKG v přítomnosti hypertrofie myokardu a typické echokardiografické nálezy. V diagnostice využíváme stanovení volných lehkých řetězců a scintigrafii myokardu zaměřenou na detekci amyloidózy, ev. CMR. V případě ATTR amyloidózy jsou k dispozici léčebné možnosti. Léčba tafamidisem se doporučuje u pacientů s geneticky prokázanou hereditární formou srdeční ATTR amyloidózy ve třídě NYHA I nebo II ke snížení symptomů, hospitalizací z kardiiovaskulárních příčin a mortality. Podat tafamidis se doporučuje i u pacientů s „wild-type“ formou srdeční ATTR amyloidózy ve třídě NYHA I nebo II ke snížení symptomů, hospitalizací z kardiiovaskulárních příčin a mortality.