

**Tab. 4.** Mortalitní riziko podle dávkování základních skupin farmakoterapie

	Bez léčby	Snížená dávka	Standardní dávka	Zvýšená dávka
<b>Jednorocní mortalita</b>				
Model částečně adjustován*:				
Furosemid	0,33 (0,24–0,45); p < 0,0001	0,38 (0,31–0,48); p < 0,0001	0,60 (0,48–0,75); p < 0,0001	1
Betablokátory	1,60 (1,23–2,07); p < 0,0001	1,14 (0,86–1,50); p = 0,373	1,05 (0,82–1,35); p = 0,681	1
Betablokátory (s důkazem)	1,26 (0,94–1,69); p < 0,0001	0,91 (0,67–1,24); p = 0,551	0,83 (0,62–1,10); p = 0,198	1
Inhibitory RAAS	2,49 (2,01–3,08); p < 0,0001	1,72 (1,37–2,15); p < 0,0001	0,91 (0,77–1,09); p = 0,301	1
Antagonisté MR	0,83 (0,67–1,04); p = 0,100	1,11 (0,72–1,72); p = 0,643	0,83 (0,65–1,04); p = 0,109	1
Statiny	1,37 (1,09–1,73); p = 0,008	1,15 (0,84–1,58); p = 0,388	1,04 (0,80–1,36); p = 0,746	1
Model plně adjustován†:				
Furosemid	0,66 (0,39–1,10); p = 0,111	0,57 (0,39–0,83); p = 0,003	0,80 (0,56–1,14); p = 0,211	1
Betablokátory	1,69 (1,13–2,53); p = 0,011	1,27 (0,84–1,93); p = 0,264	1,30 (0,90–1,87); p = 0,157	1
Betablokátory (s důkazem)	1,27 (0,82–1,95); p = 0,285	0,91 (0,57–1,44); p = 0,680	1,01 (0,67–1,52); p = 0,979	1
Inhibitory RAAS	2,07 (1,52–2,84); p < 0,0001	1,77 (1,28–2,43); p < 0,0001	0,98 (0,78–1,24); p = 0,861	1
Antagonisté MR	0,87 (0,64–1,19); p = 0,380	0,85 (0,40–1,79); p = 0,668	0,97 (0,69–1,35); p = 0,838	1
Statiny	1,36 (0,93–1,99); p = 0,118	1,42 (0,85–2,38); p = 0,186	1,39 (0,92–2,10); p = 0,118	1
<b>Pětiletá mortalita</b>				
Model částečně adjustován*:				
Furosemid	0,31 (0,25–0,38); p < 0,0001	0,39 (0,33–0,45); p < 0,0001	0,57 (0,49–0,67); p < 0,0001	1
Betablokátory	1,42 (1,19–1,69); p < 0,0001	1,27 (1,06–1,52); p = 0,010	1,14 (0,97–1,34); p = 0,115	1
Betablokátory (s důkazem)	1,30 (1,06–1,60); p = 0,012	1,14 (0,92–1,41); p = 0,239	1,04 (0,85–1,27); p = 0,721	1
Inhibitory RAAS	1,79 (1,55–2,05); p < 0,0001	1,34 (1,16–1,54); p < 0,0001	1,01 (0,90–1,12); p = 0,926	1
Antagonisté MR	0,82 (0,71–0,95); p = 0,007	0,85 (0,61–1,19); p = 0,353	0,77 (0,66–0,90); p = 0,001	1
Statiny	1,26 (1,08–1,47); p = 0,004	1,07 (0,87–1,32); p = 0,536	0,77 (0,94–1,33); p = 0,195	1
Model plně adjustován†:				
Furosemid	0,42 (0,29–0,61); p < 0,0001	0,50 (0,39–0,64); p < 0,0001	0,67 (0,53–0,85); p = 0,001	1
Betablokátory	1,23 (0,95–1,59); p = 0,117	1,16 (0,89–1,51); p = 0,265	1,14 (0,91–1,42); p = 0,262	1
Betablokátory (s důkazem)	1,01 (0,75–1,34); p = 0,974	1,08 (0,79–1,49); p = 0,618	1,09 (0,82–1,46); p = 0,547	1
Inhibitory RAAS	1,59 (1,30–1,95); p < 0,0001	1,42 (1,15–1,75); p = 0,001	1,11 (0,96–1,29); p = 0,154	1
Antagonisté MR	0,87 (0,71–1,08); p = 0,187	0,72 (0,41–1,26); p = 0,246	0,90 (0,72–1,12); p = 0,337	1
Statiny	1,22 (0,96–1,56); p = 0,104	1,13 (0,82–1,58); p = 0,457	1,43 (1,10–1,84); p = 0,007	1

Coxův model proporcionálních rizik [hazard ratio (95% intervaly spolehlivosti)]; RAAS, systém renin-angiotensin-aldosteron; MR, mineralokortikoidní receptor; \*adjustováno na věkovou dekádu, pohlaví a ejekční frakci  $\leq 40\%$ ; † adjustováno na věkovou dekádu, pohlaví, kategorie ejekční frakce, rok hospitalizace, dobu hospitalizace  $\geq 10$  dní, ischemickou etiologií srdečního selhání, anamnézu koronární revaskularizace, malignity, hypertenze, fibrilace/flutteru síní nebo kouření, LDL  $\geq 1,8$  mmol/l, diabetes mellitus, BNP 10x a více vyšší normální hodnota, kategorie kalkulované glomerální filtrace, implantovaný kardioverter

řada starších typů betablokátorů (zejména těch s nízkou kardioselektivitou či tzv. vnitřní sympatomimetickou aktivitou) vysloveně selhala v léčbě CHSS (6, 7). Konkrétně zdaleka nejčastěji předepisovaným BB „bez důkazu“ byl v našem souboru metoprolol-tartarát (doporučen byl při propuštění takřka 14 % pacientům). Tento BB nejen že postrádá důkaz a indikaci u CHSS, ale dokonce ve studii COMET prokázal asi o 17 % vyšší riziko mortality než carvedilol (tj. BB „s důkazem“) (8). Co je však důležitější, že k dispozici máme novější generaci metoprololu (sukinát), který důkaz (a tudíž i deklarovanou indikaci) u CHSS má (9). K preskripci BB „bez důkazu“ není ani žádný ekonomický důvod, tudíž jedinou limitací je důslednost předepisujícího lékaře v respektování tohoto jednoduchého pravidla.

Poměrně příznivá byla v našem souboru preskripce blokátorů RAS (tj. ACE inhibitorů nebo sartanů), která činila 79 % (což bylo dokonce o něco málo více než ve výše zmíněném celoevropském registru (5)). Asi nejčastější klinickou příčinou, proč není léčba RAS blokátorem u CHSS zahájena, je tendence k nízkému tlaku, která je u pacientů s dekompenzovaným srdečním selháním častější, než je tomu u těch stabilizovaných. Na druhé straně v našem souboru jsme identifikovali celkem 719 pacientů (tj. více než 17 % souboru) s anamnézou hypertenze, kteří přesto neužívali RAS blokátor (ačkoliv mnohdy užívali i třeba jiné antihypertenzivum) a kteří asi představují (přinejmenším zčásti) další nevyužitý potenciál ke zvýšení preskripce RAS blokátorů. Ve studii

Špinarové a kolegů (10) byla u ambulantních pacientů s CHSS zjištěna asi 88% preskripce RAS blokátorů. Lze tedy důvodně předpokládat, že preskripce RAS blokátorů by mohla ještě v ambulantní péči u našich pacientů o něco málo narůst. Jen velmi malá byla v našem souboru preskripce sacubitril-valsartanu (ENTRESTO®), který mělo v době propuštění předepsáno jen 37 pacientů, tj. 1,8 % pacientů s EF  $\leq 40\%$ , kde můžeme tento preparát předepisovat a kde máme i důkaz jeho přínosu (11). Hlavním důvodem asi bylo, že tato relativně nová látka byla k dispozici až v poslední třetině období, které pokrývá naše studie, a v té době zde byla i limitující preskripční omezení (preparát nebyl hrazen pacientům ihned po primomanifestaci CHSS – což v současné době již neplatí). Poměrně významnou limitací preskripce tohoto preparátu je ale také jeho relativně silný antihypertenzní účinek, což v období bezprostředně po dekompenzaci CHSS asi hraje dosti významnou roli.

Jedním ze základních obecných principů farmakoterapie je kromě volby příslušného preparátu také náležitá dávkování. Jak ale vyplývá z naší analýzy, jen poměrně malé množství pacientů obdrželo základní GDMT v maximální možné dávce. Nejvyšší užitou dávkou BB obdrželo v naší studii jen asi 11,0 %, zatímco naopak redukovanou dávku mělo asi 17 % pacientů. Nemáme bohužel k dispozici žádnou informaci o tom, v jakém rozmezí se pohybovaly tepové frekvence pacientů v jednotlivých skupinách dávkování BB a nakolik byly činěny pokusy o jejich uptitraci. O něco málo lepší situace z hlediska dávkování byla