



**UNIVERZITA KARLOVA**  
**1. lékařská fakulta**

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Výživa dospělých a dětí

**Bc. Lucie Holakovská**

Hodnocení stavu výživy u pacientů se srdečním selháním

Nutrition assessment in advance heart failure patients

Diplomová práce

Vedoucí práce: prof. MUDr. Radek Pudil, Ph.D.

Praha, 2024

Prohlášení: Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu. Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Hradci Králové dne 28.6.2024

Bc. Lucie Holakovská

## **Poděkování**

Na tomto místě bych chtěla poděkovat vedoucímu této práce prof. MUDr. Radkovi Pudilovi, Ph.D. za jeho cenné rady a konstruktivní připomínky při vedení mé diplomové práce. Současně bych chtěla poděkovat všem zúčastněným probandům. Dále děkuji vedení I. kardiologické kliniky Fakultní nemocnice v Hradci Králové za umožnění realizace praktické části diplomové práce.

## **Identifikační záznam**

HOLAKOVSKÁ, Lucie. *Hodnocení stavu výživy u pacientů se srdečním selháním. [Nutrition assessment in advance heart failure patients]*. Praha, 2024, 69 s., 3 příl. Diplomová práce (Mgr.). III. Interní klinika VFN v Praze a 1. LF UK. Vedoucí závěrečné práce prof. MUDr. Pudil, Radek, Ph.D.

## Abstrakt

Srdeční selhání (HF) postihuje 1,2–4,2 % dospělých a je příčinou každého devátého úmrtí v populaci. Prevalence tohoto onemocnění narůstá mj. v důsledku stárnutí populace. Mezi nemocnými s HF je vysoká prevalence malnutrice. Přítomnost pokročilé podvýživy, tj. kardiální kachexie, zhoršuje prognózu a mortalita u takto postižených je 20–30 %.

V současnosti není k dispozici žádný standardizovaný protokol pro vyšetření nutričního stavu pacientů s HF. U těchto pacientů je navíc častá retence tekutin s edémy, což zkresluje běžně používané metody hodnocení stavu výživy.

**Cíl práce:** Cílem této práce bylo zhodnocení stavu výživy u pacientů se srdečním selháním pomocí validovaného dotazníku Mini Nutritional Assessment, funkčního testu svalové síly handgripem, antropometrie a laboratorních parametrů.

**Metodika:** Do observační studie bylo zařazeno 46 probandů hospitalizovaných na I. Interní kardiologické klinice Fakultní nemocnice Hradec Králové. S pacienty byl vyplněn nutriční dotazník MNA, podstoupili antropometrická měření, test svalové síly handgripem a z nemocničního informačního systému byly zjištěny dostupné laboratorní parametry stavu výživy.

**Výsledky:** V celém souboru byla prokázána závislost mezi vyšším stupněm NYHA a klesající svalovou silou hodnocenou handgripem ( $p=0,003$ ). Snížená svalová síla byla prokázána u 66,7 % mužů a 92,3 % žen.

Pro celý vyšetřovaný soubor byla prokázána závislost mezi stupněm srdečního selhání NYHA se stavem výživy hodnoceným dotazníkem MNA, rostoucí stupeň NYHA byl spojen s klesajícím skóre MNA ( $p=0,001$ ). Na základě výsledku screeningového dotazníku MNA bylo 67,4 % probandů v riziku podvýživy a 26,1 % se již nacházelo v pásmu podvýživy.

U pacientů se známou hladinou albuminu nebyla prokázána závislost mezi jeho rostoucími hodnotami a rostoucí svalovou silou ( $p=0,141$ ). Snížená hladina albuminu byla zjištěna u 42,3 % zařazených osob.

Pro celý vyšetřovaný soubor byla prokázána závislost mezi vyšší stupněm NYHA a klesající svalovou silou vztaženou na BMI ( $p=0,027$ ).

**Závěr:** Důležitý je včasný záchyt malnutrice, proto je vhodné pravidelné komplexní hodnocení nutričního stavu, které může včas odhalit podvýživu a umožnit tak včasné zahájení nutriční podpory.

**Klíčová slova:** Srdeční selhání, malnutrice, svalová síla

## **Abstract**

Heart failure (HF) affects 1.2-4.2 % of adults and is the cause of one in nine deaths in the population. The prevalence of this disease increases, among other things, as a result of aging population. There is a high prevalence of malnutrition among patients with HF. Presence advanced malnutrition, i.e. cardiac cachexia, worsens the prognosis and the mortality rate for those affected is 20-30 %. Currently, no standardized protocol is available for examining nutritional status of patients with HF. In addition, fluid retention with edema is common with these patients, which distorts commonly used methods of assessing nutritional status.

The aim of the work: The aim of this work was to evaluate nutritional status of patients with heart failure using validated Mini Nutritional Assessment questionnaire, functional test grip strength, anthropometry and laboratory parameters.

Methodology: Observation study included 46 probands hospitalized at the I. Internal cardioangiological clinic of the Hradec Králové University Hospital. MNA nutritional questionnaire was filled out by patients followed by anthropometric measurements, and grip strength test. Laboratory parameters available from the hospital information system, showing nutritional status of the patients, was also used for the evaluation.

Results: In the entire group, the dependence between a higher NYHA grade and decreasing grip strength assessed ( $p=0.003$ ). Reduced muscle strength was demonstrated in 66.7% of men and 92.3% of women.

For the entire investigated group, the dependence between the degree of cardiac was demonstrated NYHA failure with nutritional status assessed by the MNA questionnaire, increasing NYHA grade was associated with decreasing MNA scores ( $p=0.001$ ). Based on the result of the MNA screening questionnaire, 67.4% of probands were at risk of malnutrition and 26.1% were already in the malnutrition.

In patients with a known albumin level, the dependence between increasing values and increasing muscle strength was not proven ( $p = 0.141$ ). Reduced albumin level was detected in 42.3 % of the included persons.

For the entire investigated group, the dependence between the higher degree of NYHA and decreasing muscle strength relative to BMI ( $p=0.027$ ).

Conclusion: Early detection of malnutrition is important, therefore it is advisable to regularly undo comprehensive assessment of nutritional status, that can detect malnutrition early and thus enabling early initiation of nutritional support.

Keywords: Heart failure, malnutrition, grip strength

## Obsah

1 Úvod.....	9
2 Teoretická část.....	10
2.1 Srdeční selhání.....	10
2.1.1 Definice a klinické projevy .....	10
2.1.2 Epidemiologie .....	11
2.1.3 Etiologie.....	11
2.1.4 Diagnostika srdečního selhání .....	16
2.1.4.1 Laboratorní metody .....	17
2.1.4.2 Zobrazovací metody .....	17
2.1.5 Posouzení stupně postižení .....	18
2.1.6 Terapie srdečního selhání.....	19
2.2 Nutriční aspekty srdečního selhání.....	21
2.2.1 Režimová opatření u srdečního selhání .....	22
2.2.2 Kardiální kachexie .....	24
2.2.3 Frailty syndrom .....	26
2.2.4 Sarkopenická obezita .....	26
2.2.5 Hodnocení nutričního stavu u pacientů se srdečním selháním .....	27
2.2.6 Kardiorehabilitace u chronického srdečního selhání .....	30
3 Praktická část.....	32
3.1 Cíle výzkumu a hypotézy výzkumu .....	32
3.2 Metodika a organizace výzkumu .....	34
3.2.1 Antropometrické měření .....	34
3.2.2 Dynamometrie.....	34
3.2.3 Parametry srdečního selhání .....	34
3.2.4 Laboratorní parametry.....	34
3.2.5 Dotazník MNA.....	34
3.3 Charakteristika výzkumného souboru .....	35
3.3.3 Antropometrické měření .....	36
3.3.4 Stupeň NYHA.....	36
3.3.5 Typ srdečního selhání .....	37
3.4 Výsledky.....	38
3.4.1 Hypotéza 1: Koreluje tíže srdečního selhání (hodnocená stupněm NYHA) se sníženou svalovou silou (hodnocená handgripem) .....	38

3.4.2 Hypotéza 2: Koreluje tíže srdečního selhání (hodnocená stupněm NYHA) se stavem výživy (výsledkem dotazníku MNA).....	41
3.4.3 Hypotéza 3: Existuje závislost mezi hladinou albuminu a svalovou silou .....	44
3.4.4 Hypotéza 4: Existuje závislost mezi stupněm NYHA a handgripem vztaženým na BMI .....	47
3.4.5 Další zjištěné parametry .....	50
3.4.5.1 BMI .....	50
3.4.5.3 Obvod lýtky .....	51
3.4.5.4 Dynamometrie .....	51
3.4.5.5 Dotazník MNA .....	52
3.4.5.6 Hladina albuminu .....	52
3.4.5.7 Koincidence obezity a snížené svalové síly .....	52
4 Diskuze.....	54
5 Závěr.....	57
6 Seznam zkratek .....	58
7 Seznam použité literatury .....	60
8 Seznam příloh.....	65
9 Přílohy .....	66



# 1 Úvod

Srdeční selhání (HF) postihuje 1,2–4,2 % dospělé populace a je příčinou každého devátého úmrtí v populaci. Prevalence tohoto onemocnění v posledních letech stále narůstá mj. v důsledku stárnutí populace. V České republice se v letech 2012–2018 zvýšil výskyt na téměř 300 000 osob. Ve věkové kategorii nad 70 let je prevalence srdečního selhání nad 10 %. Možnou příčinou nárůstu tohoto onemocnění je vysoká prevalence kardiovaskulárních rizikových faktorů ve vyspělém světě, úzce související se sedavým způsobem života, stravovacími zvyklostmi vedoucími ke vzniku kardiovaskulárních onemocnění (KVO) a rozvoji srdečního selhání. Srdeční selhání je definováno jako strukturální nebo funkční abnormalita srdce vedoucí k nedostatečnému příjmu kyslíku a živin k pokrytí metabolických potřeb orgánů. Může být důsledkem komplikací řady kardiovaskulárních onemocnění, mezi něž patří ischemická choroba srdeční, arytmie, kardiomyopatie, arteriální hypertenze, diabetes mellitus nebo onemocnění srdečních chlopní. Mortalitu pacientů se srdečním selháním ovlivňuje řada faktorů, včetně nutričního stavu. Malnutrice snižuje kvalitu života, snižuje délku dožití, zvyšuje riziko výskytu komplikací, zvyšuje náklady na péči a je často poddiagnostikovaná. Udává se, že přítomnost kardiální kachexie zhoršuje prognózu pacienta dvakrát až třikrát a mortalita u takto postižených je 20–30 %. <sup>1,2,3,12</sup>

## 2 Teoretická část

### 2.1 Srdeční selhání

#### 2.1.1 Definice a klinické projevy

Srdeční selhání (HF) je syndrom, tj. soubor symptomů a klinických známek, jehož příčinou je srdeční dysfunkce. Na rozvoji klinických příznaků HF se významnou měrou podílí kongesce, nízký srdeční výdej a poruchy funkce dalších orgánů a orgánových systémů (cév, endokrinního systému, ledvin). Definice srdečního selhání přijímaná Evropskou kardiologickou společností (European Society of Cardiology - ESC) je: „klinický syndrom se současnými či předchozími typickými obtížemi a klinickými známkami, vyvolaný poruchou funkce či struktury srdce a podpořený buď přítomností zvýšení natriuretických peptidů, nebo objektivní evidencí o plicní či systémové kongesci kardiogenního původu“. Podle novější definice je srdeční selhání definováno jako klinický syndrom, který zahrnuje základní příznaky (např. dušnost, únava), fyzikální nález (známky zvýšeného plicního tlaku levé komory – zvýšená náplň krčních žil, chrůpky na plicích, periferní otoky), příčinou je strukturální a/nebo funkční porucha srdce a následkem je zvýšení intrakardiálního tlaku a/nebo nedostatečný srdeční výdej v klidu a/nebo během zátěže. Tyto definice jsou platné bez ohledu na ejekční frakci (EF) levé komory (LK).<sup>3,4</sup>

Mezi typické příznaky HF se řadí dušnost, ortopnoe, paroxysmální noční dušnost, snížená tolerance zátěže, únava, otoky dolních končetin, dále zvýšená náplň krčních žil, hepatojugulární reflux a třetí srdeční ozva (cvalový rytmus).

Mezi strukturální nebo funkční abnormality srdce, které podporují diagnózu srdečního selhání, patří snížená systolická funkce levé komory (EF LK < 50 %), dilatace pravé či levé srdeční komory, evidence o zvýšeném tlaku v levé síni, hypertrofie myokardu nebo dilatace levé síně, středně významná/významná stenotická nebo regurgitační vada chlopně. Onemocnění potvrzuje echokardiografické vyšetření, které může pomoci ozřejmit etiologii HF a zároveň slouží k zařazení pacientů do jedné ze tří fenotypových skupin dle EF LK, což má význam při zahájení farmakoterapie, která se mezi těmito skupinami odlišuje. Pacienti se signifikantně sníženou systolickou funkcí LK (EF LK < 40 %) představují HF<sub>r</sub>EF (Heart Failure with reduced EF), druhou skupinou jsou pacienti HF<sub>p</sub>EF (Heart Failure with preserved EF) se zachovanou EF. Třetí fenotypovou skupinou jsou pacienti HF<sub>mr</sub>EF (Heart Failure with mildly reduced EF) s mírně sníženou systolickou funkcí LK.<sup>4,5</sup>

Srdeční selhání lze rozdělit na levostranné a pravostranné, přičemž izolované levostranné srdeční selhání vzniká zpravidla jako důsledek onemocnění levého srdce a to obvykle po infarktu myokardu levé komory, takto postižení pacienti mají zvýšený tlak v levé síni a kongesci v plicním oběhu projevující se jako dušnost a ortopnoe. Většina pacientů s pokročilejším levostranným HF vyvine postižení obou komor (biventrikulární HF), kde může být pravá komora (PK) postižena totožným kardiomyopatickým procesem či je postižena plicní hypertenzí a trikuspidální insuficiencí v důsledku hemodynamického

přetížení. Rozvoj oboustranného HF vede ke zhoršení příznaků kongesce a prognózy pacienta. Izolované selhání PK je relativně vzácné, vzniká při vrozených srdečních vadách (Fallotova tetralogie), postižení pravostranných chlopní, plicním onemocnění (cor pulmonale) nebo při plicní arteriální hypertenzi. Mezi specifické známky HF patří zvýšená náplň krčních žil, hepatojugulární reflux či přítomnost třetí ozvy, avšak tyto jsou manifestovány méně často a rovněž nejsou přítomny v iniciálních stádiích onemocnění. Další část klinických projevů vzniká v důsledku retence tekutin (edémy, kongesce plic), jiné jsou projevem sníženého srdečního výdeje. <sup>3,4,5</sup>

### 2.1.2 Epidemiologie

Prevalence srdečního selhání v dospělé populaci v rozvinutých zemích je přibližně 1–2 % přičemž u osob starších 70 let se zvyšuje na hodnotu  $\geq 10$  %. Pravděpodobnost rozvoje HF v průběhu života stoupá, 30letá osoba má 5 % pravděpodobnost vzniku srdečního selhání zatímco ve věku nad 50 let je to již 33 %. Podíl pacientů se srdečním selháním se zachovanou ejekční frakcí se pohybuje v rozmezí 22–73 %. Incidence se zvyšuje s věkem a je závislá též na pohlaví. Podle dat z Framingham Heart Study „je roční incidence u mužů ve věku 45–54 let 2 případy na 1000 a stoupá až k 39 případům na 1000 mužů ve věku 85–94 let. U žen ve věku 45–54 let je roční incidence 1 případ na 1000 a stoupá na 31 případů na 1000 žen ve věku 54–94 let“. Dle současných prognóz se předpokládá nárůst prevalence srdečního selhání celosvětově o 15,1 %. <sup>3,57</sup>

Nárůst počtu nemocných s HF souvisí se stárnutím populace a zlepšením přežívání těchto pacientů. V České republice se v posledních letech incidence HF výrazně nemění, dle recentních studií je patrný nárůst tohoto onemocnění v nižších věkových kategoriích, což pravděpodobně souvisí se vzestupem prevalence obezity u mladších osob a s tím spjatých kardiometabolických rizikových faktorů. <sup>3,4,6</sup>

### 2.1.3 Etiologie

Mezi rizikové faktory vzniku srdečního selhání řadíme ischemickou chorobu srdeční (ICHS), arteriální hypertenzi, obezitu, diabetes mellitus, onemocnění srdečních chlopní, rodinnou anamnézu kardiomyopatie u příbuzných 1. stupně, anamnézu iradiace hrudníku nebo kardiotoxické chemoterapie, nutriční deficienci, abúzus alkoholu nebo drog, kouření cigaret a spánková apnoe.

Zatímco dříve patřily mezi hlavní příčiny HF hypertenze a porematické chlopenní srdeční vady, a to zejména mitrální stenóza, v současné době je nejčastější příčinou ICHS (50–70 %) a dilatační kardiomyopatie (20–30 %). Vrozené nebo získané srdeční vady se podílejí na vzniku srdečního selhání asi 10 %, stejně tak izolovaná hypertenze. <sup>4</sup>

V České republice je ischemická choroba srdeční (stav po infarktu myokardu, stav po revaskularizaci, nebo stenóza více než 70 % u  $\geq 1$  magistrálních koronárních tepen) nejčastější příčinou vzniku HF. <sup>3</sup>

Arteriální hypertenze (často koexistující s ICHS) je druhá nejvýznamnější příčina vzniku srdečního selhání. Riziko vzniku HF stoupá zejména s absolutní hodnotou systolického tlaku, rovněž s dobou trvání hypertenze a s věkem pacienta. U HFpEF mají pacienti typicky zachovanou ejekční frakci levé komory a koncentrickou remodelaci myokardu. Hypertenze je faktor ovlivnitelný a výsledky recentních studií ukazují, že u osob  $\geq 60$  let snižuje antihypertenzní léčba riziko vzniku srdečního selhání o 36–68 %. V souvislosti se stárnutím populace bývá stále častější příčina HF postižení chlopní na podkladě degenerativních změn. Aortální stenóza vzniká především degenerativním postižením chlopně, kdy postupným zužováním chlopně dochází k obstrukci výtoku levé komory a zvyšování tlakového gradientu mezi aortou a komorou a tlakovému přetížení LK. Adaptivní reakcí na tlakové přetížení je koncentrická hypertrofie levé komory a s tím spojené horší diastolické a později systolické funkce. Další příčinou HF je akutní mitrální regurgitace, vznikající vlivem ruptury papilárního svalu nebo závěsného aparátu při infarktu myokardu při objemovém přetížení levé síně a která je současně nejzávažnější chlopní vadou u HF. Při pravostranném přetížení je v 90 % a více sekundární příčinou trikuspidální regurgitace při postižené pravé komory vlivem vrozených vad, na podkladě arytmogenní dysplazie nebo při postižení plicního parenchymu při plicní hypertenzi.<sup>3</sup>

Na vzniku HF se rovněž podílí často koexistující onemocnění. Obezita je dle dat z Framinghamské studie nezávislým rizikovým faktorem pro rozvoj HF, BMI  $> 30 \text{ kg/m}^2$  zvyšuje riziko rozvoje HF dvojnásobně. Akumulace útrobního tuku představuje větší kardiovaskulární riziko než nahromadění podkožního tuku, obezita vzniká obvykle na základě dlouhodobě vyššího kalorického příjmu se sníženou fyzickou aktivitou.<sup>3</sup>

Obezita a diabetes mellitus (DM) ovlivňují vznik srdečního selhání následujícími mechanismy: při obezitě hemodynamickým přetížením z přítomnosti většího množství tukové tkáně v organismu, dále ektopickou akumulací tuku v epikardu, myokardu, v oblasti krku. Tuková tkáň je zdrojem prozánětlivých adipokinů (leptin, C-reaktivní protein, resistin a další) vedoucí následně k inzulinové resistenci, lipotoxicitě, zhoršení inflamace tukové tkáně. Zvýšený objem cirkulující krve spolu se zvýšeným srdečním výdejem, aktivací RAAS, sympatického nervového systému a hypertenzí tak vede k tlakově-objemovému přetížení za vzniku hypertrofie srdce a diastolické dysfunkce a současně často přítomná koronární ateroskleróza akcelerována prozánětlivou aktivací tuku uloženého v epikardu vede ke vzniku systolické dysfunkce a HFrEF. Další komorbidity spjaté s obezitou, obstrukční spánková apnoe (OSA) a hypoventilace, mají svůj podíl na vzniku plicní hypertenze a dysfunkce pravého srdce. Dále depozita tuku v játrech, která vedou ke vzniku NAFLD (non-alkoholic fatty liver disease, nealkoholové postižení jater při steatóze), také urychlují rozvoj srdečního selhání.<sup>3</sup>

Přesto, že obezita je nezávislým rizikovým faktorem pro rozvoj HF, bylo prokázáno, že po stanovení diagnózy srdečního selhání se obezita pojí s nižší mortalitou. Nejmenší riziko mortality mají pacienti se zvýšeným BMI ( $30\text{--}33 \text{ kg/m}^2$ ), což představuje tzv. paradox obezity, který je pozorován i u jiných chronických onemocnění.<sup>3,10,11</sup>

Obézním pacientům i dosud bez projevů HF je doporučena redukce hmotnosti. Ze snížení hmotnosti benefitují zejména pacienti s přidruženými onemocněními (DM2, NAFLD, OSA, hypertenze). Prvním krokem by vždy měla být změna životního stylu a režimová opatření, nicméně u některých pacientů, kteří tímto způsobem nedosahují kýženého efektu, je ke zvážení bariatrická operace. Dle recentních doporučení se bariatrická chirurgie doporučuje zejména u nemocných s BMI > 40 kg/m<sup>2</sup> s cílem snížit kardiovaskulární rizika a vznik HF, a u pacientů s Body Mass Indexem > 35 kg/m<sup>2</sup> kteří již vyvinuli některou s obezitou se pojící komorbiditu.<sup>3</sup>

U pacientů s obezitou 2. stupně, tedy BMI 35-40 kg/m<sup>2</sup> a již manifestním srdečním selháním, kteří ale současně nemají ejekční frakci LK < 25 %, stupeň NYHA IV a netrpí renální dysfunkcí, je doporučena redukce hmotnosti zejména pro zlepšení funkční kapacity (především u pacientů s HFpEF). Bariatrická terapie je u již rozvinutého HF riziková, obvykle je doporučena pouze stabilním pacientům s nízkou hladinou BNP a ejekční frakcí LK > 30 %. U pacientů bez ischemické choroby srdeční může významný úbytek na hmotnosti vést k remisi dysfunkce levé komory. Výrazná obezita BMI > 35 kg/m<sup>2</sup> je rovněž kontraindikací některých léčebných postupů, například transplantace srdce, přičemž BMI > 40 kg/m<sup>2</sup> je kontraindikací absolutní. Terapie LVAD (left ventricle assist device) je kontraindikována u BMI > 45 kg/m<sup>2</sup> protože výrazně narůstá riziko ventilačních a infekčních komplikací. U pacientů se srdečním selháním a BMI v rozmezí 30-33 kg/m<sup>2</sup> v současné době nejsou data na to, že by snížení hmotnosti vedlo ke zlepšení prognózy a u této skupiny pacientů tak není redukce hmotnosti obvykle vyžadována (pokud není snížení hmotnosti vhodné stran některé komorbidity, například DM2 u HFpEF). Pokud se již k redukci hmotnosti přistoupí, tak základem je změna životního stylu, zejména je doporučována dieta s nižším kalorickým příjmem (1200-1500 kcal pro ženy a 1500-1800 kcal pro muže) doprovázená zvýšením fyzické aktivity, tak, aby bylo dosaženo negativní energetické bilance a hmotnost byla redukována pozvolně o 0,5 až 1 kg za týden. Samotná změna v životním stylu obvykle vede ke snížení hmotnosti o 5-10 % původní hmotnosti, což přesto, že zlepšuje hypertenzi, diabetes mellitus, lipidový profil, fyzickou zdatnost a snižuje výskyt fibrilace síní, nestačí z dlouhodobého hlediska ke zlepšení HF. Z hlediska větší efektivity hmotnostního úbytku se jeví jako účinnější bariatrická chirurgie. Jedním z nejčastěji používaných výkonů je laparoskopický bypass žaludku, který vede k poklesu hmotnosti o 25-30 %, jeho nevýhodou je ale vyšší výskyt nutričních komplikací, další často využívanou metodou je laparoskopická sleeve (rukávová) gastrektomie, která má méně komplikací a zároveň úbytek na hmotnosti dosahuje 20-25 %. Provedení bariatrické operace předpokládá vysokou motivaci pacienta k dodržování životosprávy po operaci, v souvislosti se zavedením bariatrických metod do terapie obezity se prokázalo, že ke snížení rizika srdečního selhání u obézních je třeba trvalý pokles hmotnosti o > 10 %.<sup>3</sup>

Onemocnění diabetes mellitus dle dat z Framinghamské studie zvyšuje riziko vzniku HF 2,4krát u mužů a 5krát u žen. Zároveň nemocní s HF bez diabetu mohou časem vlivem dlouhodobé aktivace sympatiku vyvinout inzulinovou rezistenci. Vlivem diabetu je akcelerována koronární ateroskleróza, která podmiňuje vznik systolické dysfunkce. Diabetes poškozuje epikardiální cévy a mikrovaskulární síť myokardu, může vést k fibróze a ischemii.

U diabetu rovněž dochází k poruše glukózového metabolismu myokardu a myokardiální inzulinové resistenci projevující se nižší utilizací glukózy a větší závislostí na využívání energie z mastných kyselin. Při zvýšeném vychytávání a oxidaci tuků může docházet k akumulaci toxických lipidů a následně k lipotoxicitě vedoucí ke zvýšené apoptóze. Diastolická dysfunkce srdce u diabetu se rozvíjí na podkladě hypertrofie myokardu a intersticiální fibrózy, které jsou důsledkem zánětu a mikrovaskulární dysfunkce.<sup>3,13</sup>

Dlouhodobý abúzus alkoholu může taktéž vyústit v srdeční selhání. Alkoholová kardiomyopatie se nejčastěji objevují u mužů ve středním věku, kteří dlouhodobě konzumují alkohol > 5 let ve velkém množství. Kardiomyopatie indukovaná dlouhodobým nadužíváním alkoholu se projevuje zpočátku dilatací obou komor, později systolickou dysfunkcí, kterou zároveň nelze vysvětlit jinou příčinou. Dle AHA (American Heart Association) mohou k alkoholové kardiomyopatii dospět osoby konzumující  $\geq 90$ g čistého alkoholu za den po dobu > 5 let. V současné době je odhadováno, že v rozvinutých státech je dlouhodobé nadužívání alkoholu zodpovědné až za 25 % kardiomyopatií, které nelze vysvětlit jinou etiologií. Česká republika se řadí mezi státy s nejvyšší průměrnou spotřebou alkoholu na obyvatele, kdy se udává, že průměrně se spotřebuje 10 litrů etanolu na 1 obyvatele za 1 rok. Při abstinenci je tato kardiomyopatie v některých případech reverzibilní. Postižení myokardu alkoholem se může překrývat s některými nutričními karencemi (zejména nedostatkem thiaminu), oběhovými projevy, supraventrikulárními tachykardiemi nebo s jaterní cirhózou.<sup>2,3</sup>

Zánětlivé postižení myokardu je příčinou přibližně 10 % neischemických kardiomyopatií. Infekční myokarditida může být vyvolána např. virovým agens (virus influenzy, parainfluenzy, enteroviry, Coxsackie), bakteriemi (Borrelia, Rickettsia).<sup>3</sup>

S rozvojem protinádorové terapie u onkologických pacientů přibývá poškození myokardu v důsledku chemoterapie a radiace. Ozáření hrudníku (například při léčbě tumoru prsu nebo Hodgkinově lymfomu) může vést k poškození tkáně, projevující se jako kalcifikující degenerace tkáně, která se manifestuje mnohdy až za několik desítek let. Takto mohou být postiženy chlopně degenerativním zúžením, koronární arterie koronární nemocí, myokard restriktivní kardiomyopatií, aorta tzv. porcelánovou aortou a perikard restriktivní perikarditidou. Cytostatická léčba může vést k dysfunkci myokardu, klasickým příkladem jsou antracykliny (přípravek doxorubicin), dysfunkce vyvolány touto látkou mohou být nevratné. Mezi další kardiotoxické látky se řadí cyklofosfamid, taxany nebo inhibitory kináz jako preparát sunitinib nebo trastuzumab.<sup>3</sup>

Endokrinopatie jako hypertyreóza může vést k fibrilaci síní, hyperkinetické cirkulaci s vysokým srdečním výdejem, takto postižení pacienti mohou taktéž vyvinout HF. Rovněž snížená funkce štítné žlázy bývá spojena s přítomností perikardiálního výpotku a myxedému (suspekce na pravostranné srdeční selhání). Jak hypertyreóza tak hypotyreóza jsou stavy při adekvátní terapii reverzibilní. Dále feochromocytom může způsobit hypertenzi, systolickou dysfunkci i náhlou smrt. Další endokrinopatií, která může zapříčinit hypertrofii srdce a systolickou dysfunkci levé komory je akromegalie, u níž je i mnohdy přítomný vysoký krevní tlak a obstrukční spánková apnoe.<sup>3</sup> Raritněji se může objevit i myokarditida neinfekční

etiologie, mezi které se řadí například hypersenzitivní eozinofilní myokarditida (projev polékové alergie na některá léčiva: thiazidová diuretika, sulfonamidy, dobutamin, fenytoin, izoniazid), dále myokarditida při systémových onemocněních (systémový lupus erythematoses nebo ANCA – pozitivní vaskulitidy). Obrovskobuněčná myokarditida má mnohdy nepříznivý klinický průběh a v některých případech bývá indikací k mechanické podpoře nebo transplantaci srdce. Myokarditidy neinfekční etiologie nicméně mohou reagovat na terapii imunosupresivou.<sup>3</sup>

Relativně stále vzácnou příčinou srdečního selhání je postižení chlopní, mírně narůstající v poslední době v souvislosti se stárnutím populace, kdy přibývá pacientů s aortální stenózou nebo mitrální insuficiencí na pokladě degenerativních změn. Poměrně časté je poškození chlopněvého aparátu při poruše kinetiky nebo dilataci levé komory. Srdeční dysfunkce při tlakovém přetížení je při odstranění hemodynamické příčiny v některých případech reverzibilní.<sup>3</sup>

V důsledku nadměrného hromadění železa v organismu může vzniknout poměrně raritní hemochromatóza. Mezi hlavní příčiny se řadí nadměrný přísun železa, například vlivem transfuzní terapie, případně genetická mutace, kdy část pacientů s touto mutací vyvinou onemocnění, které je kromě srdečního selhání vlivem systolicko-diastolické dysfunkce dále typické diabetem, dyskolorací kůže.<sup>3</sup>

Amyloidóza je onemocnění projevující-se ukládáním nerozpustných forem bílkovin, které „infiltrují tkáň a poškozují funkce orgánů, včetně srdce“, kdy srdce bývá zasaženo depozity lehkého monoklonálního řetězce imunoglobulinů při AL amyloidóze a transtretinu při TTR senilní amyloidóze. Jedná se o rychle progredující onemocnění manifestující-se diastolickou dysfunkcí komor.<sup>3</sup>

U plicní sarkoidózy je častý výskyt i sarkoidózy srdce, přítomné onemocnění může způsobovat poruchy srdečního rytmu (komorové arytmie nebo atrioventrikulární blokádu), dochází k systolické nebo diastolické dysfunkci levé komory nebo vyklenutí stěny srdce vlivem aneuryzmatu. Sarkoidóza obvykle dobře odpovídá na léčbu inhibitory DNA syntézy (azathioprin) nebo kortikoidy.

Stresová, tzv. takotsubo kardiomyopatie je „akutní reverzibilní dysfunkcí levé komory“. Často bývá jejím spouštěčem akutní psychický stres, který může mít podobné symptomy jako akutní koronární syndrom včetně bolesti, změn na EKG a případně i mírně pozitivní kardioprotektivní enzymy. Tento typ stresové dysfunkce však bývá reverzibilní.

Peripartální kardiomyopatie je onemocnění rozvíjející se v období třetího trimestru nebo krátce po porodu, je spojeno se systolickou dysfunkcí a HF. Do šesti měsíců dochází k normalizaci funkce srdce v 30 až 50 %, nicméně perzistující dysfunkce nemá dobrou prognózu, etiologie není dosud známa.<sup>3</sup>

Jedním z raritních příčin srdečního selhání je deficit thiaminu, onemocnění beri-beri, v minulosti bylo toto onemocnění rozšířené v oblastech východní Asie a Japonska, kde je hlavní

potravinou rýže. Jsou rozlišovány dvě formy nemoci, suché beri-beri, a vlhkou formu, která se projevuje otoky zejména v oblasti obličeje, dolních končetin a ascitem, objevují se poruchy srdečního rytmu a kardiomyopatie, takto postižení jedinci umírají na srdeční a plicní selhání. V našich podmínkách mohou deficit thiaminu vyvinout osoby s abúzem alkoholu, který se projevuje jako Wernickeho-Korsakovův syndrom, protože vlivem nadměrné konzumaci alkoholu může dojít k nedostatku kyseliny listové a následnému snížení vstřebávání thiaminu ze střeva. Dále se nedostatek vitamínu B1 může objevit u osob s karcinomem žaludku.<sup>14</sup>

Vzácnou příčinou srdečního selhání je Keshanova choroba, jedná se o onemocnění postihující děti, mladistvé a gravidní ženy v oblastech s deficitem selenu (v minulosti byla zaznamenána v horských oblastech centrální Číny). Typickými projevy Keshanovy choroby jsou srdeční poruchy vedoucí až v kardiální selhání, objevují se plicní edémy a otoky v oblasti obličeje.<sup>14</sup>

Přítomná anémie může být spouštěcím mechanismem dekompenzace srdečního selhání. Výskyt anémie u pacientů s chronickým srdečním selháním se pohybuje mezi 10 až 50 %, v závislosti na typu populace a závažnosti onemocnění). U pacientů v chronických stádiích NYHA III–IV refrakterních na medikaci, je anémie velmi častá, dosahuje až 80 %, zatímco u NYHA I–II je její výskyt menší než 10 %. Několik studií identifikovalo vznik nebo zhoršení anémie jako významný a nezávislý prognostický faktor, který současně není spojen s tíží onemocnění, se snížením renálních funkcí nebo přítomností diabetu mellitu.<sup>46</sup>

#### 2.1.4 Diagnostika srdečního selhání

Pro stanovení diagnózy srdečního selhání je nutná přítomnost příznaků a/nebo známek srdečního selhání, rovněž objektivní průkaz kardiální dysfunkce.

Prvním krokem je pacientova anamnéza. Na selhání srdce je třeba myslet zejména u pacientů s anamnézou infarktu myokardu, ischemické choroby srdeční, arteriální hypertenze, diabetu mellitu, abúzu alkoholu, chronického onemocnění ledvin, dále u pacientů podstupujících kardiotoxickou chemoterapii a osob s kardiomyopatií či náhlou smrtí v rodinné anamnéze. Cílenými dotazy zjišťujeme přítomnost subjektivních příznaků srdečního selhání jako snížená tolerance zátěže, únava, dušnost, suchý kaše, netolerance horizontály, přítomnost otoků.

Další krokem je fyzikální vyšetření, kterými zjišťujeme známky HF: chrůpky, zvýšená náplň krčních žil, šelesty na srdci (např. systolický šelest nad aortálním ústím při aortální stenóze), srdeční cval, kardiomegalie, symetrické otoky dolních končetin.

Jednou ze základních diagnostických modalit (po anamnéze a fyzikálním vyšetření) při podezření na srdeční selhání je elektrokardiogram, normální nález na EKG má vysokou negativní prediktivní hodnotu pro dg. srdečního selhání, zatímco fibrilace síní, hypertrofie levé komory, patologické kmity Q nebo rozšíření QRS komplexu pravděpodobnost srdečního selhání zvyšuje.<sup>15</sup>



#### 2.1.4.1 Laboratorní metody

Při suspekci na srdeční selhání se laboratorně stanovuje plazmatická koncentrace natriuretických peptidů. Myokard v síních a komorách za normálních okolností malé množství BNP tvoří, při tlakovém a objemovém přetížení srdečního svalu ale dochází k signifikantnímu zvýšení natriuretických peptidů, které diagnózu HF podporují. Horní hranice normy v neakutních případech je 35pg/ml pro BNP a 125pg/ml pro NT-proBNP. Tyto hodnoty však mohou být elevovány i z jiných příčin, jako je fibrilace síní, vyšší věk, akutní nebo chronické onemocnění ledvin a další. Naproti tomu koncentrace NP u obézních osob mohou být neúměrně nízké. Stanovení plazmatických koncentrací natriuretických peptidů se u pacientů se symptomy srdečního selhání doporučuje jako počáteční test k vyloučení diagnózy. V případě MR-proANP lze k vyloučení srdečního selhání použít hodnotu < 40 pmol/.

Zvýšené koncentrace podporují diagnózu srdečního selhání, jsou užitečné i prognosticky. Je však třeba mít na paměti, že existuje řada kardiálních i nekardiálních příčin, které jsou spojeny se zvýšenou koncentrací NP, což snižuje jejich diagnostickou přesnost.<sup>5,15</sup>

Dalšími laboratorními parametry, které se u podezření na srdeční selhání vyšetřují, jsou následující: troponin T a I (stanovení troponinů přínosné zejména v diagnostice akutního srdečního selhání a zároveň k vyloučení AKS, k elevaci troponinů dochází i při akutní dekompenzaci HF zároveň v případě trvale zvýšené hladiny mají význam prognostický). Minerální látky (sodík, draslík, chloridy), hypokalémie i hyperkalémie mohou zvyšovat vznik arytmií, dále při diuretické terapii dochází ke ztrátám kalia, hyponatrémie se může objevovat v terminálním stádiu HF. Renální funkce (urea, kreatinin, GFR, jaterní funkce - vzestup bilirubinu a jaterních enzymů odráží městnání krve v játrech). Glykémie bývá zvýšená v důsledku stresové reakce organismu při akutní dekompenzaci HF. CRP může být nápomocno při diagnostice zánětu, který může rovněž vést k dekompenzaci HF. Hormony štítné žlázy, zejména je vhodné stanovit hladinu TSH, neboť příčinou srdečního selhání může být tyreotoxikóza. Krevní obraz, ferritin, transferin – poruchy metabolismu železa jsou u pokročilého HF časté. Deficit železa, jehož příčiny mohou být následující: perzistující chronický zánět, snížený perorální příjem železa, snížená resorpce železa v trávicím traktu nebo zvýšené ztráty železa gastrointestinálním traktem, je přítomný u 35-60 % pacientů se srdečním selháním.<sup>5,7,15</sup>

#### 2.1.4.2 Zobrazovací metody

Zlatým standardem pro diagnostiku srdečního selhání je echokardiografické vyšetření - zejména transthorakální, jedná se o široce dostupnou neinvazivní metodu, která slouží k zobrazení objemů srdečních oddílů, funkce komor v systole a diastole, tloušťky stěn, přítomnost plicní hypertenze a další. Normální nález mnohdy vylučuje diagnózu srdečního selhání a zároveň na základě tohoto vyšetření resp. ze zjištěných hodnot ejekční frakce levé komory vychází nová klasifikace a terminologie HF. Městnání krve v plicních žilách, edém plic může u pacientů se srdečním selháním zobrazit rentgenové vyšetření srdce a plic. RTG změny jsou způsobeny zvýšením tlaku v levostranných oddílech postupně se přenášející na

plicní řečiště za vzniku plicní hypertenze. Dalším častým nálezem u chronického srdečního selhání je kardiomegalie.<sup>5,15</sup>

V posledních letech se součástí vyšetřování pacientů se srdečním selháním stala magnetická rezonance srdce (CMR), která umožňuje zobrazení tkáně myokardu při diagnostice HF, kdy je v rámci diferenciální diagnostiky pomýšleno například na myokarditidu, hemochromatózu, amyloidózu, sarkoidózu, Chagasovu nebo Fabryho chorobu. U pacientů kontraindikovaných k CMR (pacienti se zavedeným ICD-implantabilní kardioverter-defibrilátor) je možné vyšetření pomocí pozitronové emisní tomografie (PET) nebo radionuklidové ventrikulografie (SPECT).<sup>3</sup>

Zátěžové vyšetření pacientů je namístě při dušnosti z neznámé příčiny v diferenciální diagnostice srdečního selhání, zátěžový test může být nápomocen při preskripci zátěžového cvičení u selhávajících pacientů a u detekce reverzibilní ischemie myokardu. Pro tyto účely je využívána zejména bicyklová ergometrie, zátěžová scintigrafie myokardu, zátěžová echokardiografie. K objektivizování funkčního postižení je možné využít zátěžový test nevyžadující žádné přístrojové vybavení, šestiminutový test chůze (6MWT – 6 minute walk test), kdy vzdálenost menší než 300 metrů vypovídá o významném funkčním omezení. Spiroergometrie se využívá k posouzení prognózy u již pokročilého HF, pro zhodnocení vyšetření ale je nutné, aby pacient dosáhl anaerobní zátěže. Pokud pacient ukončí testování dříve, svědčí to pro jeho dekonkci nebo jiné omezení z nekardiální příčiny. U nemocných s kardiální limitací se hodnotí vrcholová spotřeba kyslíku při zátěži, která má vliv na maximální srdeční výdej a prognózu.<sup>3,5,15</sup>

U pacientů s rychle progredujícím srdečním selháním pokračujícím i přes terapii je možno vyšetřit myokard endomyokardiální biopsií (EMB).

Vyšetřování příčiny srdečního selhání je i zobrazení koronárních tepen. Vyšetření CT srdce se využívá u srdečního selhání s pravděpodobností přítomnosti ischemické choroby srdeční eventuálně u těch pacientů, kteří mají nejednoznačný výsledek zátěžového vyšetření s cílem vyloučení stenózy koronární arterie.<sup>5,15</sup>

### 2.1.5 Posouzení stupně postižení

Nejčastějším funkčním hodnocením stupně srdečního selhání je klasifikace dle New York Heart Association (NYHA).

Pacient v kategorii I je bez projevů onemocnění, zatímco NYHA II, III a IV rozděluje pacienty na lehké, střední a těžké postižení dle limitace v běžných činnostech (Obr. 1). Nově lze dle amerických kardiologických společností (AHA) klasifikovat HF do čtyř stádií. Stadium A zahrnuje osoby, které jsou vystaveny rizikovým faktorům (ICHS, hypertenze a další) ale dosud u nich nenastala strukturální změny srdce nebo známky onemocnění. Stadium B zahrnuje asymptomatické pacienty s již vyvinutými strukturálními změnami (systolická nebo diastolická dysfunkce levé komory). Stadium C a D již odpovídá klinickému syndromu srdečního selhání, přičemž stadium D je na terapii refrakterní.<sup>3</sup>

Tabulka: Funkční klasifikace srdečního selhání podle New York Heart Association (NYHA) 1994		
NYHA	definice	činnost
<b>Třída I</b>	Bez omezení činnosti. Každodenní námaha nepůsobí pocit vyčerpání, palpitace nebo anginu pectoris.	Nemocní zvládnou práci, jako je shrabování sněhu, rekreační sporty, běh 8 km/h.
<b>Třída II</b>	Menší omezení tělesné činnosti. Každodenní námaha vyčerpává, způsobuje dušnost, palpitace nebo anginu pectoris.	Nemocní zvládnou práci na zahradě, sexuální život bez omezení, chůze 6 km/h.
<b>Třída III</b>	Značné omezení tělesné činnosti. Již nevelká námaha vede k vyčerpání, dušnosti, palpitacím nebo anginózním bolestem. V klidu bez obtíží.	Nemocní zvládnou základní domácí práce, obléknou se bez obtíží, chůze 4 km/h.
<b>Třída IV</b>	Obtíže při jakékoli tělesné činnosti invalidizují. Dušnost, palpitace nebo angina pectoris se objevují i v klidu.	Nemocní mají klidové obtíže a jsou neschopni samostatného života.

## 2.1.6 Terapie srdečního selhání

Terapie HF je komplexní a zahrnuje farmakologické i nefarmakologické metody. Cílem léčby je snížení mortality nemocných, zlepšení příznaků onemocnění a oddálení vzniku komplikací (další poškození myokardu, progresi remodelace LK, snížení počtu rehospitalizací a další).

Mezi základní metody léčby srdečního selhání patří především následující farmakoterapeutika: inhibitory angiotensin-konvertujícího enzymu (ACEi), betablokátory, inhibitory sodíko-glukózového transportéru 2, diuretika.

ACEi inhibují konverzi neaktivního angiotensin I na aktivní angiotensin II. Jejich hlavním účinkem je vazodilatace, dále zabraňují remodelaci myokardu i svaloviny cévní stěny, současně zvyšují natriurézu a mají i nefroprotektivní účinky, jsou indikovány při systolické dysfunkci LK. Angiotensin cestou down-regulace inzulin like growth faktoru 1(IGF-1) způsobuje svalovou proteolýzu, čímž indukuje kachexii. ACEi snižují oxidační stres a zlepšují nutriční stav kosterní svaloviny, bylo též prokázáno, že přípravek enalapril snižuje hmotnostní úbytek u pokročilého HF. Vlivem blokády angiotensinových receptorů dochází k aktivaci IGF-1, což potlačuje kachektizaci. V posledních letech je při nedostatečné kompenzaci srdečního selhání při terapii ACEi indikováno podávání sakubitrilu/valsartanu. Jde o chimerickou molekulu, která brání degradaci natriuretických faktorů (neprilizin) a současně je antagonistou receptorů pro angiotenzin II (valsartan). Dalším lékem, který příznivě ovlivňuje systém renin angiotenzin aldosteron jsou antagonisté mineralokortikoidních receptorů (spironolakton či eplerenon).<sup>15,17,18,20,22,25</sup>

Všem pacientům se srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí jsou indikovány betablokátory mající též příznivý vliv na mortalitu a oddálení progresse onemocnění. Betablokátory vedou ke snížení tepové frekvence a snížení klidového energetického výdeje a

hypermetabolismu. Brání tak hmotnostnímu úbytku, studii bylo prokázáno, že pacienti s HF s již přítomnou kardiální kachexií léčení metoprololem či carvedilolem měli významně vyšší nárůst hmotnosti než pacienti bez kachexie.

Novou skupinou léků, které jsou indikovány jako základní terapie srdečního selhání se sníženou i zachovalou ejekční frakcí jsou inhibitory sodíko-glukózového transportéru 2 (SGLT2i, dapagliflozin, empagliflozin). Jejich podání je spojeno s odvodem molekul glukózy do moči, což je spojeno s mírným hmotnostním úbytkem.

Jako projev změn tubulárních funkcí a hemodynamiky ledvin se u pacientů se objevuje retence sodíku a vody, u takto postižených pacientů je namísto kontroly dietních opatření a v případě, že sama již není dostačující, terapie diuretiky. Přičemž při mírném stupni HF obvykle stačí thiazidová diuretika a při progresi onemocnění diuretika kličková. U pokročilejší formy HF je pak s výhodou jejich kombinace doplněná dále o spironolakton. Hlavním důvodem diuretické terapie je odstranění známek kongesce. Vliv na mortalitu a morbiditu nebyl u diuretik hodnocen, nicméně jedna metaanalýza naznačuje, že thiazidy a kličková diuretika vedou ke snížení rizika úmrtí a současně zhoršení srdečního selhání v porovnání s placebem u pacientů se sníženou ejekční frakcí levé komory.<sup>15,19,20,21</sup>

V současné době je podání srdečního glykosidu digoxinu na ústupu, zcela výjimečně je možné jej použít u nemocných u kterých i před výše uvedenou terapii přetrvávají symptomy srdečního selhání. Některé studie naznačují možnost většího rizika jak mortality, tak hospitalizace pro srdeční selhání.

Deficit železa (sideropenie) se objevuje asi u třetiny až poloviny nemocných s chronickým srdečním selháním, vyšší výskyt je u žen, a nárůst je spojen s vyšším věkem a je častější u pokročilého HF, u akutního HF dosahuje prevalence sideropenie až 60-80 %. Hospitalizovaným nemocným s poklesem hladin železa, verifikovaným poklesem feritinu a saturace transferinu, je doporučena suplementace železa. U symptomatických nemocných s ejekční frakcí levé komory < 45 % a současným deficitem železa a u symptomatických pacientů po rehospitalizaci a hodnotami EF LK < 50 % je doporučeno suplementování železa nitrožilně železitou solí karboxylmaltózy, je prokázáno, že korekce železa i u neanemických pacientů zlepšuje funkční stav a kvalitu života, protože sideropenie nezávisle na anémii je u HF pacientů spojována s horší kvalitou života, netolerancí zátěže, častějšími hospitalizacemi a zvýšenou mortalitou. Perorální substitute železa obvykle není pacienty dobře tolerována pro gastrointestinální dyskomfort, objevuje se průjem či zácpa, flatulence nebo nevolnost.<sup>3,15,22,24</sup>

Spektrum nefarmakologické léčby srdečního selhání je široké. Mezi nefarmakologické metody řadíme revaskularizaci u nemocných s ischemickou chorobou srdeční, srdeční resynchronizační terapii (CRT), prevenci náhlé smrti implantabilním kardioverterem-defibrilátorem (ICD), plastiky komor, kardiostimulaci, použití mechanických srdečních podpor (krátkodobých i dlouhodobých) a transplantaci srdce. Revaskularizace myokardu se provádí dvěma způsoby, pomocí perkutánní koronární intervenci (PCI) nebo chirurgického výkonu (CABG-aortokoronární bypass). Indikací k těmto výkonům jsou zejména pacienti

s významnou stenózou kmene levé koronární tepny nebo stenózy 2 nebo 3 tepen spolu s proximálním úsekem ramus interventricularis anterior (RIA).<sup>3,17</sup>

## 2.2 Nutriční aspekty srdečního selhání

U srdečního selhání, zejména v pokročilejších stádiích, se často objevuje malnutrice vznikající mj. v důsledku anorexie, což má za následek snížený příjem živin. Na rozvoji podvýživy se rovněž podílí změny metabolismu a vstřebání živin (hypermetabolismus, zvýšený energetický výdej). Neadekvátní proteino-energetický příjem obvykle nevyvolá rozvoj kachexie sám o sobě, na progresi kachexie se podílí i deficit mikro a makronutrientů, dále dochází ke komplexním změnám v neurohumorálním a imunologickém systému, kdy převažuje katabolismus nad anabolismem, dochází k aktivaci prozánětlivých cytokinů (zejména tumor nekrotizující faktoru  $\alpha$ ), rovněž je redukováno krevní zásobení střeva což spolu s přítomným edémem stěny střevní při kongesci usnadňuje permeabilitu pro bakterie a endotoxiny do krevní cirkulace. Prozánětlivou odpověď organismu pravděpodobně indukuje hypoxie trávicího traktu, kdy je významně redukován průtok krve truncus coeliacus a mezenterálních tepen ale zdrojem může být i samotný selhávající myokard. Ve studiích bylo prokázáno zesílení stěny ilea, vzestupného, sestupného, příčného tračnicku a sigmoidea. Edém střevních kliček současně vede k malabsorpci tuků, sacharidů a bílkovin a dále potencuje příznaky jako nechutenství a nauzea, rovněž pacienti udávají postprandiální pocity plnosti.

Zpočátku je u nemocných s chronickým srdečním selháním vlivem hypermetabolismu zvýšen klidový energetický výdej (BMR, basal metabolic rate – bazální metabolismus), a to asi o 10 %. Pacienti ve funkční třídě NYHA III a IV mají vyšší hodnoty bazálního metabolismu o 18 % ve srovnání se zdravými jedinci. Na zvýšeném BMR se podílí zvýšené energetické nároky na práci dýchacích svalů a hypertrofie myokardu. Ztráta hmotnosti u pacientů se srdečním selháním se vyznačuje neadekvátní mobilizací svalové a tukové tkáně, degradací bílkovin, redukcí svalové hmoty a je spojena s únavou, netolerancí fyzické zátěže, sníženou svalovou silou a zhoršením kvality života.<sup>15,26,27,28,29,30</sup>

Malnutrice je prediktorem mortality pacientů nezávisle na věku, třídě NYHA nebo hodnot ejekční frakce levé komory. Španělskou studií autora Palomas et al., která byla publikována v roce 2018, byla zjištěna vyšší mortalita u malnutričních nemocných se srdečním selháním, (klasifikováno screeningovým testem Mini Nutritional Assessment) o 68,9 % ve srovnání s pacienty v riziku podvýživy (33 %) a pacienty s normálním stavem výživy (15 %).<sup>26,31</sup>

U podvyživených pacientů se doporučuje nutriční podpora. Ačkoliv pro konkrétní podobu nutriční podpory u pacientů se srdečním selháním nejsou dosud data z velkých studií, v práci Martineze et al., publikované recentně, nutriční podpora hyperkalorickým vysokoproteinovým perorálním přípravkem za současné suplementace vitamínem D a dodržování středomořské diety vedla ke snížení hladin NT-pro BNP, zlepšení ejekční frakce levé komory, rovněž zlepšila kvalitu života a snížila počet hospitalizací a to po 24 týdnech od začátku nutriční intervence.<sup>31,32</sup>

### 2.2.1 Režimová opatření u srdečního selhání

U všech pacientů se srdečním selháním je doporučena pravidelná kontrola hmotnosti, vážení by mělo probíhat každý den ve stejný čas (například ráno nalačno), neboť pokud u těchto nemocných dojde v průběhu 3 dnů o nárůst hmotnosti o více než 2 kg, jedná se o retenci tekutin, která by neprodleně měla být řešena s lékařem, obvykle je navýšena dávka diuretik a doporučena restrikce tekutin. Pro udržení stabilního stavu u srdečního selhání je nutná tzv. neutrální bilance, tzn. vyloučení veškeré přijaté tekutiny, kterou pacient přijme.

Restrikce tekutin je u srdečního selhání častá, zejména u pacientů v pokročilejších stádiích onemocnění. U stabilních nemocných s vyrovnanou tekutinovou bilancí na zavedené dávce diuretik tak omezování množství tekutin není nezbytné. Při pokročilejších fázích je maximální množství tekutin nutné snížit na 1,5-2 litry za den, pacienta je vhodné edukovat, že tekutinami nejsou myšleny pouze nápoje ale také tekutiny obsažené v polévce nebo ovoci a zelenině.

U pokročilejších fází HF je častá hyponatrémie, která je negativním prognostickým faktorem, obecně se tak pacientům nedoporučuje cíleně snížit množství sodíku. Jelikož ale průmyslově zpracované potraviny obsahují často nadbytečné množství sodíku, je doporučeno, aby se pacienti se srdečním selháním potravinám s velkým množstvím sodíku (hranolky, bramborové lupínky apod.), které vyvolávají žízeň, spíše vyhýbali. Pocity žízně a omezení příjmu tekutin pacienti obvykle nesnáší dobře, je to problém, který snižuje kvalitu života a pacienty stresuje. Žízeň hůře snáší obvykle ti pacienti, kteří byli zvyklí konzumovat slané pokrmy, které zapíjeli větším množstvím tekutin. Při pocitech žízně, které pacient těžko snáší je možno doporučit cucání kostek ledu.

Dietní opatření pro nemocné se srdečním selháním se shodují s doporučeními i pro jiná onemocnění postihující kardiovaskulární aparát, kdy sacharidy v jídelníčku by měly tvořit 50-55 %, množství tuku by mělo odpovídat 15-20 % a zbylých 15-20 % by mělo být zastoupeno bílkovinami. Nasycené mastné kyseliny by měly tvořit maximálně 5 % denního kalorického příjmu a trans-nasycené mastné kyseliny by ideálně neměly být konzumovány vůbec. Plošně lze doporučit středomořskou dietu, jejímž základem je velké množství vlákniny, zelenina, ovoce, luštěniny a celozrnné výrobky, libová bílá masa, ryby, ořechy (nesolené) a olivový olej.

V současné době probíhají studie zaměřující se na výzkum vlivu různých typů stravování na srdeční selhání, například se nabízí využití ketogenní diety vycházející z předpokladu, že ketolátky jsou u HF upřednostňovaným metabolickým substrátem pro selhávající myokard a že právě utilizace ketolátek je u HF výhodná. Nyní ale není žádný konkrétní typ diety pro srdeční selhání stanoven.

Zkoumán je vliv suplementace omega 3 mastnými kyselinami, dle studie GISSI-HF trial byl prokázán statisticky významný (ale mírný) vliv na mortalitu a hospitalizaci z kardiovaskulárních příčin u pacientů, kteří dostávali 1 g omega-3 mastných kyselin v poměru eikosapentaenové a dokosahexaenové kyseliny 1:1 každý den.

Konzumaci alkoholických nápojů nelze pacientům s HF doporučit, ačkoliv u skupiny nemocných s velmi nízkou pravděpodobností, že by srdeční selhání bylo alkoholické etiologie, lze konzumaci jednoho alkoholického nápoje (ekvivalent 500 ml piva, 2dcl vína nebo 5cl tvrdého alkoholu) za den tolerovat. Konzumace kávy a kofeinových nápojů také může mít na průběh HF určitý vliv, obecně je prokázáno, že každodenní konzumace 3-5 šálků kávy je prospěšná a je spojená s nižším výskytem HF, zároveň ale osoby konzumující více kávy denně mají obecně jiný životní styl a stravovací návyky, nelze tedy všechny pozitivní výsledky přisuzovat pouze kávě. Působení kofeinu v organismu má podobný vliv jako stimulace sympatiku, z toho důvodu může být konzumace kávy u HF pacientů potencionálně riziková pro vznik arytmii. Kofeinové energetické nápoje nelze plošně doporučit, neboť jsou známy případy těžkého srdečního selhání po excesivní konzumaci těchto nápojů. Pacientům s HF není nutné přiměřené pití kávy zakazovat, současně by ale neměli konzumovat žádné energetické nápoje. Kouření je pacientům s HF (ale i obecně zdravé populaci) důrazně nedoporučeno, kouření urychluje proces aterosklerózy, zvyšuje riziko vzniku infarktu myokardu a i samotného srdečního selhání.<sup>3</sup>

Fyzická aktivita je mnohými pacienty se srdečním selháním vnímána jako nevhodná, protože u laické veřejnosti panuje představa, že při onemocnění srdce je lépe být v klidu a šetřit se, což již bylo vyvráceno mnoha studiemi, přiměřené cvičení naopak zlepšuje u nemocných s HF toleranci zátěže a kvalitu života. Zároveň je nutné fyzickou aktivitu řídit aktuálním zdravotním stavem a neměla by pacientův stav zhoršit. U pacientů s NYHA I-II lze doporučit běžnou denní aktivitu a vyloučení těžké námahy. Pokud se jedná o nemocné ve třídě NYHA I-II bez výskytu kontraindikací (např. maligní komorové arytmie) je možné doporučit i pravidelný kondiční trénink. U pacientů se stabilním HF se doporučuje pohybová aktivita 5x týdně ve střední intenzitě zátěže při 50-70 % cílové tepové frekvence (ta je vypočítána jako 220 - věk), případně 3x v týdnu o vysoké intenzitě dosahující 70-90 % cílové tepové frekvence, přičemž délka jedné cvičební jednotky by se měla pohybovat v rozmezí 30-60 minut. Výše uvedené intenzity zátěže je možné dosáhnout aerobním cvičením (chůze, jízda na kole, plavání, běh, tanec). Dalším vhodným pohybem je odporové cvičení, které by se mělo provádět zhruba 2-3x v týdne (optimálně obden), tento druh cvičení může zlepšovat svalovou sílu, vést k nárůstu svalové hmoty a kostní hmoty. Doporučuje se, aby jedno odporové cvičení obsahovalo asi 10 cviků opakovaných 1-3x a každé z opakování by mělo obsahovat stejný počet cviků. Pro tento druh cvičení lze využít celou řadu pomůcek (gumové pásy, overball, činky) nebo cvičit s vlastní vahou těla. Intervalový trénink lze u HF také zařadit, jedná se střídání cviků s vysokou intenzitou a cviků s žádnou nebo malou zátěží. Tímto druhem pohybové aktivity dochází lépe k dosažení reverzní remodelace, je zde vyšší spotřeba kyslíku a aerobní kapacity. Dále je vhodné se zaměřit na dechovou rehabilitaci, trénink dýchacích svalů zlepšuje kardiopulmonální zdatnost a kvalitu života, srovnatelně s klasickým fyzickým tréninkem. U pacientů ve špatném zdravotním stavu vlivem a celkové dekonvice může být právě dechová rehabilitace metodou první volby. Trénink je přitom možno provádět různými metodami, pomocí dechových trenažerů může být jak silový, kdy se dýchá proti většímu odporu, ale počet opakování je malý, nebo vytrvalostní, kdy je dýchání proti menšímu odporu ale doba tréninku je delší.<sup>3,15</sup>

## 2.2.2 Kardiální kachexie

Je definována jako nezáměrný úbytek na hmotnosti ( $> 5\%$  hmotnosti během 6 měsíců) a jedná se o generalizovaný proces postihující svalovou, tukovou i kosterní tkáň a představuje závažnou komplikaci srdečního selhání. Manifestuje se svalovou atrofií na končetinách, významnou ztrátou tukové tkáně, méně častý je úbytek kostní tkáně. Riziko rozvoje kachexie stoupá s progresí onemocnění a nejčastější výskyt je v terminálních stádiích onemocnění. Kardiální kachexie je katabolický stav vyvolaný dlouhodobou aktivací prozánětlivých cytokinů, zejména TNF- $\alpha$ , jehož vysoké koncentrace navíc dobře koreluje s hmotnostním úbytkem. Dále se zvyšují hladiny katecholaminů, kortizolu, reninu a aldosteronu. Vzniká rezistence vůči steroidním hormonům a růstovému hormonu. Na úbytek svalové hmoty má vliv proteolýza ale současně i snížení novotvorby bílkovin, kromě svalové hmoty se snižuje i množství tukové tkáně, kdy hraje významnou roli BNP, který je zodpovědný na spuštění spontánní lipolýzy, nicméně tato problematika není dosud více prozkoumána. Ve studiích byla prokázána spojitost mezi ztrátou tělesného tuku a horší prognózou, ztráta libové tělesné hmoty (lean body weight, LBM) vedla k horší kvalitě života. Ztráta LBM je původně ochranným mechanismem, protože dochází ke snížení konzumce kyslíku ve tkáních a redukcí objemu cirkulujících tekutin se snižují nároky na selhávající myokard. Terapie spočívá v léčbě onemocnění jako takového, zejména ve farmakoterapii, kdy ACEi a betablokátory riziko vzniku kachexie snižují, což bylo prokázáno ve studii COMET: U pacientů s chronickým srdečním selháním ve třídách II-IV, kteří byli léčeni beta-blokátory po dobu 5 let, byl nárůst hmotnosti nezávisle spojen se signifikantně delší dobou přežití a nižším počtem hospitalizací. Dále jsou využívána farmakoterapeutika jako megestrol acetát, medroxyprogesteron, kanabinoidy podporující chuť k jídlu, látky působící protiinflatorně: imunomodulancia, protilátky proti TNF-  $\alpha$ , anabolické látky např. analogy ghrelinu, analogy steroidů.<sup>25,28,31</sup>

Prevalence kachexie u pacientů s HF je asi 16 % a roční incidence 11 %, přičemž četnost úbytku hmotnosti o více než 6 % u pacientů s třídou NYHA III/IV je přibližně 10 %. Pro stanovení diagnózy kachexie je hlavním kritériem nezáměrný úbytek na hmotnosti (bez edémů)  $\geq 5\%$ , který je charakterizován úbytkem svalové hmoty se současnou ztrátou tukové tkáně, nebo bez ztráty tukové tkáně, a to za méně než 12 měsíců. Snižování hmotnosti se vyvíjí postupně v průběhu 6-12 měsíců. Dochází k postupné ztrátě funkční kapacity, což může mj. vést k imobilizaci pacienta. Kardiální kachexie má vysokou úmrtnost, asi 30 % pacientů zemře v průběhu 6 měsíců a 50 % umírá do 18 měsíců od stanovení diagnózy.<sup>34,36,37</sup>

U pacientů ohrožených vznikem kachexie nebo u kterých je kachexie již přítomná, je stěžejní včasné zahájení léčby se zaměřením na zvýšení množství svalové hmoty nebo zpomalení jejího úbytku, neboť adekvátní množství svalové hmoty pomáhá udržení hmotnosti, zlepšuje sílu a funkční kapacitu a prodlužuje délku dožití. V současné době není tento postup nijak standardizován. Terapie kachexie je komplexní, zahrnuje podporu chuti k jídlu (například již uvedený preparát megestrol acetát), kvalitní stravu s dostatečným množstvím proteinů, ačkoliv je doporučován denní příjem bílkovin 1-1,5g/ na kg tělesné hmotnosti/den, je nutno zohlednit celkový zdravotní stav a například při renálním nebo jaterním onemocnění musí být



denní příjem proteinů přizpůsoben tomuto komorbidnímu onemocnění. Adekvátní stravu je vhodné doplnit přiměřenou pohybovou aktivitou, doporučen je zejména aktuálnímu stavu přizpůsobený silový trénink.<sup>15</sup>

U malnutričních pacientů s úbytkem svalové hmoty hraje podstatnou roli aminokyselina leucin, která nepůsobí přímo, nicméně její účinek na sarkopenii se vysvětluje konverzí na hydroxymethylbutyrát (HMB), který má schopnost ve svalu zvýšit proteosyntézu zejména při vystupňované kachexii.<sup>53</sup>

Určitý pozitivní vliv při terapii kardiální kachexie může mít i substituce chybějících mikronutrientů, které jsou u pacientů s HF deficitní. Bylo prokázáno, že suplementace vápníku, hořčíku, železa, zinku, selenu, mědi, retinolu, thiaminu, riboflavinu, pyridoxinu, kyseliny listové, kobalaminu, vitamínu C, vitamínu D, vitamínu E, koenzymem Q10 a karnitinem vedla zlepšení ejekční frakce levé komory, ke zlepšení objemu LK a zlepšení kvality života nemocných, nicméně nebylo prokázáno, že by se zlepšila funkční zdatnost testována šestiminutovou chůzí. Užívání kombinace doplňků stravy koenzymu Q10 spolu s kreatinem a L-karnitinem zlepšilo zátěžovou kapacitu nemocných s HF. Substituce thiaminem, vitamínem D a L-karnitinem zlepšila ejekční frakci LK. Samotné užívání koenzymu Q10 může být benefiční i z důvodu, že řada nemocných se srdečním selháním je léčena statiny, které inhibicí HMG-CoA reduktázy vlastní tvorbu koenzymu Q10 v organismu snižují. Při terapii diuretiky (kličkovými) dochází ke poklesu hladiny thiaminu. Nicméně plošná doporučení pro užívání výše uvedených mikronutrientů dosud nebyla publikována.<sup>3,15</sup>

Využití účinků některých biomarkerů u kardiální kachexie by rovněž mohlo mít příznivý terapeutický efekt. Peptid ghrelin vznikající v buňkách žaludeční a střevní sliznice, který svým účinkem v hypotalamu a hypofýze stimuluje chuť k jídlu a uvolňování růstového hormonu, snižuje apoptózu buněk myokardu a endotelu a podílí se na zlepšování funkce levé komory. Pacienti s chronickým srdečním selháním mohou být vůči tomuto peptidu rezistentní, což může být jedna z příčin, proč dochází k rozvoji kardiální kachexie. Terapeuticky by se dalo využít agonistů ghrelinových receptorů označovaných jako anamorelin, u kterého bylo prokázán vliv na zvýšení hmotnosti a svalové síly. Dalším z významných biomarkerů v této oblasti je hormon adiponectin, který je tvořen tukovou tkání a má vliv na regulaci energetického metabolismu. Adiponectin negativně koreluje s BMI, obvodem pasu, množstvím tělesného tuku a také s inzulinovou rezistencí, avšak pozitivně koreluje s BNP a TNF- $\alpha$ . Je také nezávislým ukazatelem vyšší úmrtnosti u nemocných s chronickým HF. Růstový diferenciační faktor 15 je protein způsobující úbytek svalové, tukové tkáně a celkovou ztrátu hmotnosti a protilátky proti tomuto cytosinu by mohly mít na ovlivnění kachexie pozitivní vliv. U pacientů s HF s již přítomnou kachexií byly nalezeny vyšší hladiny některých z hormonů, například hodnoty leptinů jsou vyšší než u pacientů bez kachexie. N-terminální propeptid prokolagenu typu III se uvolňuje do oběhu při tvorbě kolagenu v kosterním svalstvu, tento peptid lze využít při sledování anabolické odpovědi svalstva na terapii.<sup>15</sup>

Pacienty s pokročilým stádiem onemocnění (opakovaná dekompenzace stavu, NYHA IV, nízká kvalita života) mj. s přítomnou kardiální kachexií a významnou deplecí albuminu je vhodné referovat k zahájení paliativní péče s cílem zlepšit příznaky jak základního onemocnění, tak komorbidit, zajistit pacientovy potřeby (bio-psycho-sociální i spirituální) spolu se zapojením rodinných příslušníků do péče.<sup>50</sup> Paliativní péče může pomoci zvýšit kvalitu života nemocných a zároveň snížit finanční náklady na neúčelnou terapii.<sup>3</sup>

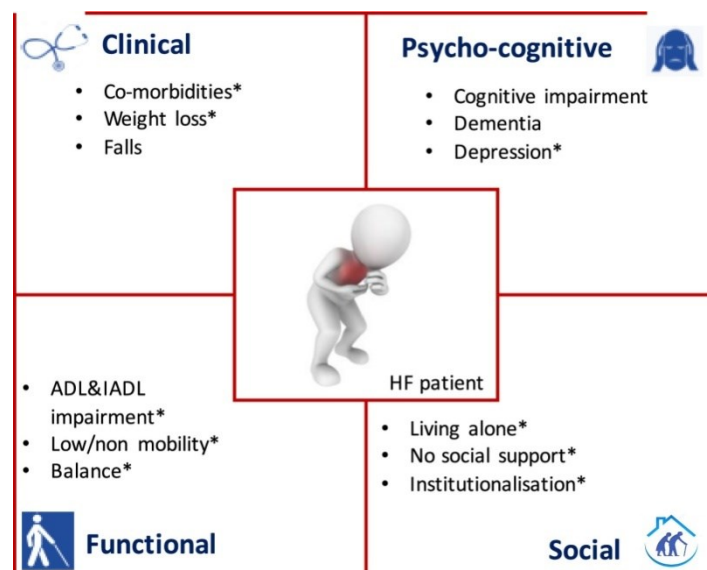
### 2.2.3 Frailty syndrom

Syndrom křehkosti je charakterizován poklesem funkční rezervy celé řady orgánů. Je spojen s poklesem tělesné hmotnosti, snížením síly a výkonnosti pacienta. Frailty syndrom zvyšuje vulnerabilitu pacienta, zhoršuje prognózu, zvyšuje riziko rehospitalizací a zvyšuje mortalitu. U geriatrických pacientů s diagnózou srdeční selhání se vyskytuje až v 45 %.

Pro stanovení diagnózy syndromu křehkosti je třeba splnění 3 ze 4 kritérií: neúmyslná ztráta tělesné hmotnosti, ztráta tělesné síly, zpomalení rychlosti chůze, snížení fyzické aktivity.

Léčba je komplexní, zahrnuje úpravy stravovacích návyků, kardiorehabilitaci a odstranění negativních psychosociálních vlivů.<sup>15</sup>

Obr. 2 Frailty syndrom (zdroj Vitale C, et al. 2019)



### 2.2.4 Sarkopenická obezita

Sarkopenická obezita (SO) je definována jako „koexistence nízké svalové síly a hmoty a zmnožené tukové tkáně“. Dochází k tzv. myosteatóze, kdy je kosterní a viscerální svalovina infiltrována tukovou tkání, což negativně ovlivní funkční zdatnost a soběstačnost takto postiženého jedince. Při vzniku SO hraje podstatnou roli prozánětlivý stav doprovázený

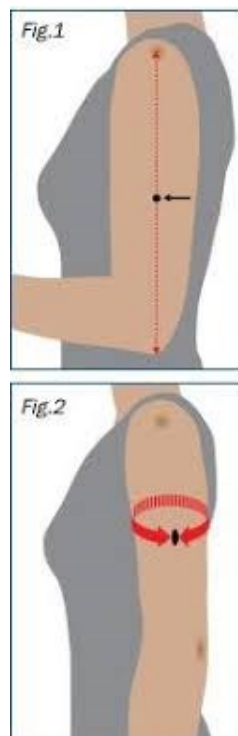
elevací jak zánětlivých cytokinů, tak i hormonů secernovaných tukovou tkání. Sarkopenická obezita má celou řadu negativních důsledků, zvyšuje morbiditu, mortalitu, má podíl na vzniku kardiovaskulárních chorob, diabetu mellitu 2. typu, snižuje kvalitu života, prodlužuje délku hospitalizace, může zpomalovat hojení ran a zhoršovat kognitivní funkce.<sup>59</sup>

U srdečního selhání se sarkopenická obezita objevuje zejména v počátečních stádiích, jedná se o prognosticky velmi významný stav, který vyžaduje úpravu životního stylu, kdy se jako nejúčinnější jeví zařazení vhodné fyzické aktivity (kombinace aerobního a silového cvičení) s kalorickým deficitem s dostatečným příjmem proteinů.<sup>15,59</sup>

## 2.2.5 Hodnocení nutričního stavu u pacientů se srdečním selháním

Mezi základní parametry využívané při hodnocení stavu výživy v klinické praxi je výška, hmotnost a z nich vycházející hodnota BMI. Hodnoty BMI pod  $< 18,5$  svědčí pro podváhu, rozmezí  $18,5 - 24,99$  je optimální hmotnost, rozmezí  $25 - 29,99$  je nadváha, pro obezitu svědčí rozmezí  $30 - 34,99$  - obezita prvního stupně,  $35 - 39,99$  - obezita druhého stupně a  $> 40$  obezita třetího stupně. Dalším antropometrickým vyšetřením je měření obvodu paže - metoda je vhodná pro zhodnocení množství svalové hmoty, měří se na nedominantní končetině na volně svěřené paži a to v poloviční vzdálenosti mezi akromionem a olekranonem (obr. 3).<sup>39</sup>

Obr. 3 Měření obvodu paže



(zdroj: <https://www.cggs.cz/customzone/files/ggkhk2020/nova-kriteria-pro-diagnostiku-malnutrice.pdf>)

Dle autora Tomišky je paže vhodným místem pro měření, protože ji neovlivňuje stav hydratace pacienta. Změny na svalové hmotě paže jsou patrné během 5–7 dnů a proto má tato metoda poměrně velkou výpovědní hodnotu o množství svalové hmoty vyšetřovaného. Pro úbytek svalové hmoty vypovídá obvod paže menší než 21,1 cm u muže a menší než 19,2 cm u ženy.<sup>39,40</sup>

Dále se v klinické praxi se k zhodnocení nutričního stavu využívají tzv. škálové testy, mezi nejčastěji používané patří Mini Nutritional Assessment (MNA). MNA-SF® je doporučen Evropskou společností klinické výživy a metabolismu, jedná se v současné době o jeden z nejvalidnějších nutričních screeningů v geriatrické populaci a je též využíván jako „semi-gold standard“ pro validaci dalších hodnotících nástrojů pro hodnocení nutričního stavu. V roce 2009 byla vytvořena zkrácená forma, která je všeobecně využitelná pro všechna zařízení. Bylo prokázáno, že výsledky dotazníku MNA-SF® velice dobře korelují se změnami tukové i beztukové tělesné hmoty změřené bioimpedanční analýzou. V MNA-SF® je využíván kromě standardních kritérií nutričního screeningu i dotaz na významné syndromy běžně se v geriatrické populaci vyskytující – neuropsychologické obtíže a imobilitu.<sup>42</sup>

Stav výživy se hodnotí také laboratorně, produkty hepatální sekrece jsou v klinické výživě hojně užívány a jejich snížení indikuje depleci viscerálních proteinů, nicméně je třeba brát na zřetel, že koncentrace hepatálních markerů je ovlivněna i faktory, které s výživou přímo nesouvisí, jako akutní zánět, stav hydratace, nefrotický syndrom, exsudativní enteropatie a další. Hlavním markerem nedostatku viscerálních proteinů je albumin, je zásoba v organismu je asi 4 až 5 g/kg. V případě chronické malnutrice je pokles albuminu velmi rychlý, prolongovaný a návrat k normálním hodnotám může trvat týdny, významný je pokles albuminu pod 25-30 g/l. V akutních stavech je třeba přihlídnout k faktu, že se albumin chová jako tzv. negativní reaktant akutního stavu a dochází tak k jeho poklesu při současném zvýšení hladin CRP a dalších proteinů. Dalším z používaných biochemických parametrů je prealbumin, jedná se o vysoce senzitivní ukazatel nutričního stavu, který lze využít jak k diagnostice, tak i k nutriční intervenci, je vhodný k hodnocení rychlých změn nutričního stavu a velice dobře odráží vliv nutriční intervence. Cholinesteráza je svým významem pro hodnocení stavu výživy srovnatelná s prealbuminem, její nižší hodnoty naznačují katabolický stav, pokud tedy pacient současně netrpí jaterním onemocněním. Transferin primárně slouží k přenosu železa v plazmě je vzhledem k jeho velmi malé zásobě v organismu využíván jako dobrý ukazatel zejména viscerálních bílkovin. Jako další markery můžeme jmenovat fibronektin nebo retinol vázající protein, které se spíše než v klinické praxi využívají k výzkumným účelům.<sup>43</sup>

K hodnocení svalové síly, kterou aktualizovaný konsenzus Evropské pracovní skupiny navrhuje jako hlavní kritérium pro diagnostikování sarkopenie, je využívána ruční dynamometrie – handgrip test. Jedná se o levnou a jednoduše použitelnou metodu pro měření síly stisku ruky. Měření nevyžaduje nijak speciálně proškolený personál, hodnotí se nejlepší dosažený výsledek ze tří měření. U geriatrických pacientů může být měření limitováno komorbiditami jako artróza ruky, neurologický deficit nebo prodělaná fraktura předloktí a další. Jako referenční hodnoty lze použít údaje zjištěné na základě 12 epidemiologických

studií z Velké Británie, přičemž hodnoty  $< 2$  standardní odchylky (SD) se již považují za patologické. Síla stisku u žen  $< 16$  kg a u mužů  $< 27$  kg značí sarkopenii. Hodnoty lze vztáhnout i k BMI, kdy sarkopenie bude vyslovena u ženy při  $< 0,56$  a u muže  $< 1,0$ . U seniorů je svalová síla fyziologicky nižší, ale v případě seniorů v malnutrici je její pokles významnější a rychlejší.<sup>39,45</sup>

Obr. 4 Dynamometr



(zdroj:<https://www.chardermedical.com/medical-dynamometer/MG4800.html>)

Nízké hodnoty zjištěné handgripem dobře korelují s negativní prognózou, prolongovanou nebo opakovanou hospitalizací, zhoršenou kvalitou života a jsou též nezávislým prediktorem mortality, pokles svalové síly je navíc podle některých autorů přítomný už v době, kdy jsou ostatní parametry nutričního stavu v normě. Síla úchopu rovněž koreluje se svalovou kapacitou dolních končetin a je tak dobrým ukazatelem zhoršené mobility. Také byl prokázán lineární vztah mezi silou stisku ruky a disabilitou pacientů zjišťovanou metodou ADL screeningu stanovující míru soběstačnosti při běžných denních aktivitách. Z těchto důvodů se doporučuje handgrip testování v klinické praxi, ve výzkumu ale i v komunitní zdravotní péči.<sup>38,39,41,44</sup>

Při posuzování stavu výživy a diferenciální diagnostiky je třeba odlišit kachexii, malnutrici a úbytek svalové hmoty spjatý s pokročilým věkem a dalšími onemocněními, jako je deprese nebo zvýšená funkce štítné žlázy nebo malabsorbce. Diagnóza kachexie je pravděpodobná, jsou-li přítomné alespoň tři z pěti následujících kritérií: snížená svalová síla, patologická únavnost, snížená chuť k jídlu, snížený podíl svalové hmoty verifikovaný měřením obvodu paže, indexu kosterního svalstva horních a dolních končetin měřený DXA (dual-energy x-ray absorptiometry) s hodnotami  $< 7,25$  kg/m<sup>2</sup> pro muže a  $< 5,45$  kg/m<sup>2</sup> pro ženy nebo indexu svalů trupu měřeného CT vyšetřením při hodnotách  $< 52,4$  cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> pro muže;  $< 38,5$  cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> pro ženy (cm<sup>2</sup> svalů přepočítané na m<sup>2</sup> povrchu těla).<sup>34</sup> Dále biochemická vyšetření u kachexie prokazují zvýšenou hladinu markerů zánětu (CRP  $> 5,0$  mg/l, případně IL-6  $> 4,0$  pg/ml) a anémii (s hodnotou hemoglobinu  $< 12$  g/dl)<sup>46</sup>

## 2.2.6 Kardiorehabilitace u chronického srdečního selhání

Kardiovaskulární rehabilitace je definována jako proces, kterým se u pacientů se srdečními chorobami pomáhá navodit jejich optimální fyzický, psychický, ale i pracovní, sociální a emoční stav, klade důraz na komplexní přístup zahrnující kromě fyzické aktivity i zásady sekundární prevence, změnu životního stylu a ovlivnění psychického stavu nemocných.<sup>47</sup>

Vzhledem k narůstající incidenci srdečního selhání stoupá i potřeba rehabilitačních zařízení. Z hlediska lázeňské léčby je klíčové využití komplexního přístupu k této rizikové skupině pacientů, kombinované nefarmakologické a farmakologické metody a personalizovaného přístupu k terapii. Kardiorehabilitace je přínosná pro téměř každého pacienta. Největší profit z ní však mají pacienti po akutním infarktu myokardu, po prodělaném akutním koronárním syndromu, po revaskularizaci myokardu, ať katetrizační metodou nebo kardiochirurgickou metodou, a po operacích srdečních chlopní nebo hrudní aorty. Další skupinu tvoří pacienti s arteriální hypertenzí a stabilizovanými formami chronického srdečního selhání (do stupně NYHA III). U pacientů s klidovou dyspnoí (NYHA IV), u kterých je fyzická aktivita obecně problematická, se iniciálně jedná spíše o komplex dechových cvičení a nácviku zvládnání běžných denních činností.<sup>38</sup>

Jako klíčový prvek k dosažení pozitivního efektu tréninku je vnímána adherence pacientů, neboť v praxi jsou pacienti s rozdílnou fyzickou výkonností ovlivněnou sníženou systolickou nebo diastolickou funkcí levé komory, ale také stavem pohybového aparátu a výraznou dekondukcí. V počáteční fázi kardiorehabilitace je snaha o individuální přístup s důrazem na stratifikaci výkonnosti a sledování základních hemodynamických parametrů. Standardem je echokardiografické vyšetření, vyšetření zátěžovým testem a případně spiroergometrií pro stanovení základních funkčních parametrů. U starších pacientů, u kterých nelze provést spiroergometrii se provádí alespoň 6 minutový test chůze. Během rehabilitace je průběžně upravována terapie srdečního selhání, arteriální hypertenze a dyslipidémie.<sup>38,48</sup>

Cílem pohybové terapie po kardiochirurgických výkonech je zvýšení kardiopulmonální rezervy pacienta. Během KV RHB je pacientovi monitorována srdeční frekvence před i po zátěži a pravidelně absolvuje ergometrii s omezením dle doporučené srdeční frekvence a zátěže. Kardiovaskulární rehabilitace je i nadále klíčovou součástí prevence a léčby pacientů s vysokým kardiovaskulárním rizikem, bez ohledu na věk. Patří mezi základní nefarmakologické metody léčby pacientů s ischemickou chorobou srdeční, po cévní mozkové příhodě, po infarktu myokardu nebo kardiometabolickým syndromem. Kardiorehabilitace by měla být prováděna dlouhodobě s cílem maximalizovat její přínosy pro tuto rizikovou skupinu. Nicméně, stále chybí další randomizované studie, které by lépe stratifikovaly tuto heterogenní skupinu pacientů a zlepšily jejich dlouhodobou prognózu.<sup>38</sup>

Metaanalýza studií zaměřených na trénink pacientů s chronickým srdečním selháním a systolickou dysfunkcí levé komory (EF < 35 %) zahrnula 801 pacientů. Výsledky ukázaly, že

aerobní trénink snižuje riziko úmrtí o 35 % ( $p < 0,05$ ) a kombinované riziko úmrtí nebo hospitalizace o 28 % ( $p < 0,05$ ).<sup>49</sup>

## 3 Praktická část

### 3.1 Cíle výzkumu a hypotézy výzkumu

Cílem této práce bylo zhodnotit stav výživy u pacientů se srdečním selháním pomocí antropometrického měření, funkčního testu svalové síly dynamometrií, laboratorních parametrů, a screeningového nástroje pro vyhledávání pacientů v riziku malnutrice (MNA).

H1: Koreluje tíže srdečního selhání (hodnocená stupněm NYHA) se sníženou svalovou silou (hodnocená dynamometrií).

Statistické hypotézy:

H<sub>0</sub>: Mezi stupněm NYHA a svalovou silou není závislost.

H<sub>A</sub>: Mezi stupněm NYHA a svalovou silou je závislost.

H2: Koreluje tíže srdečního selhání (hodnocená stupněm NYHA) se stavem výživy (výsledkem dotazníku MNA)

Statistické hypotézy:

H<sub>0</sub>: Mezi stupněm NYHA a skóre MNA není závislost.

H<sub>A</sub>: Mezi stupněm NYHA a skóre MNA je závislost.

H3: Existuje závislost mezi hladinou albuminu a svalovou silou

Statistické hypotézy:

H<sub>0</sub>: Mezi hodnotami albuminu a svalovou silou není závislost.

H<sub>A</sub>: Mezi hodnotami albuminu a svalovou silou je závislost.



H4: Existuje závislost mezi stupněm NYHA a handgripem vztaženým k BMI

Statistické hypotézy:

H<sub>0</sub>: Mezi stupněm NYHA a handgripem vztaženým k BMI není závislost.

H<sub>A</sub>: Mezi stupněm NYHA a handgripem vztaženým k BMI je závislost.

## 3.2 Metodika a organizace výzkumu

Hodnocení stavu výživy bylo provedeno v rámci observační studie na 46 pacientech (n=46) hospitalizovaných na I. kardiologické klinice Fakultní nemocnice Hradec Králové v období dubna až června 2024. Výzkum byl schválen Etickou komisí Fakultní nemocnice a všichni probandi podepsali informovaný souhlas, viz příloha č. 1.

### 3.2.1 Antropometrické měření

U všech účastníků studie byla zjištěna výška, hmotnost, bylo spočítáno BMI. Dále podstoupili měření středního obvodu paže na nedominantní končetině metrem.

### 3.2.2 Dynamometrie

Dynamometr byl účastníkům studie předveden. Probandi byli v pozici vsedě a měli dynamometr co největší silou stisknout. Test se prováděl na dominantní končetině se třemi opakováními, kdy zaznamenán byl nejlepší výsledek.

### 3.2.3 Parametry srdečního selhání

Ze zdravotnické dokumentace byla zjištěna u probandů hodnota ejekční frakce levé komory a stupeň NYHA.

### 3.2.4 Laboratorní parametry

Ze zdravotnické dokumentace byly zjištěny u probandů některé hodnoty sérových bílkovin (albumin, celková bílkovina a C-reaktivní protein).

### 3.2.5 Dotazník MNA

Se všemi probandy byl vyplněn screeningový dotazník Mini Nutritional Assessment, viz příloha č. 3. MNA se zaměřuje na 4 oblasti. Antropometrická měření zahrnující hmotnost, výšku, obvod paže a lýtka. Stravovací návyky – týkající-se počtu jídel během dne, druhu pokrmu (jak častá je konzumace masa, vajec, luštěnin, mléčných výrobků, ovoce a zeleniny a množství tekutin). Dále celkové posouzení stavu, kdy je dotazována pacientova soběstačnost, množství pravidelně užívaných medikamentů, mobility, neuropsychického stavu, kožních změn a přítomnosti vážného onemocnění v posledních třech měsících a dotazník zároveň obsahuje otázky zaměřené na subjektivní posouzení zdravotního stavu a stavu výživy.

Celkové skóre je v rozmezí 0 až 30 bodů, přičemž hodnoty 24 až 30 bodů znamenají normální výživový stav, hodnota 17 až 23,5 bodů vypovídají o riziku podvýživy a méně než 17 bodů svědčí pro podvýživu.

### 3.3 Charakteristika výzkumného souboru

Celkem bylo do studie zařazeno 46 pacientů se srdečním selháním hospitalizovaných na I. interní kardioangiologické klinice ve Fakultní nemocnici v Hradci Králové v období dubna až června 2024.

Inkluzní kritéria byla následující: pacienti s diagnózou srdečního selhání. Podpis informovaného souhlasu s účastí ve studii.

Vylučující kritéria byla následující: Do studie nebyli zařazeni pacienti, kteří nebyli schopni plně zatěžovat dominantní končetinu (např. po koronarografickém vyšetření provedeném cestou a. radialis, kteří v době studie dodržovali na dané končetině klidový režim), dále pacienti, u nichž by vyplnění dotazníku limitoval významný kognitivní deficit.

Metodika zařazení: Pacienti odpovídající vstupním kritériím byli vytipováni lékaři z I. interní kardioangiologické kliniky.

Sběr dat: Pohlaví, věk, výška, váha, BMI, obvod paže, obvod lýtky, MNA skóre, hodnota dynamometrie, ejekční frakce levé komory, typ srdečního selhání, stupeň NYHA, albumin, celková bílkovina a C-reaktivní protein.

#### 3.3.1 Pohlaví

Z celkového počtu probandů (n=46) bylo 33 mužů a 13 žen.

Tab. 1: Rozložení pohlaví ve výzkumném souboru

Proměnná/varianta	Absolutní četnost	Relativní četnost
<i>Pohlaví</i>		
Žena	13	28,3 %
Muž	33	72,7 %

#### 3.3.2 Věk

Věkové rozmezí účastníků studie bylo 58-89 let s průměrem 75,1±8,0 let. Nejmladšímu probandovi bylo v době studie 58 let, nejstarším 3 probandům 89 let. Nejvíce zastoupené věkové rozmezí bylo 70-79 let.

Tab. 2: Rozložení věku ve výzkumném souboru

<i>Věková kategorie</i>	Absolutní četnost	Relativní četnost
58-69 let	13	28,3 %
70-79 let	20	43,4 %
80 let a více	13	28,3 %

### 3.3.3 Antropometrické měření

Výška našich probandů byla v rozmezí 170,2 až 192,0 cm, průměrná hodnota  $170,2 \pm 8,1$  cm. Hmotnost se pohybovala v rozmezí 62,0 až 166,0 kg s průměrem  $88,5 \pm 22,1$  kg. Rozmezí BMI u našich probandů bylo 21,1-53,6 kg/m<sup>2</sup>. Průměrná hodnota Body Mass Indexu dosahovala  $30,5 \pm 6,7$  kg/m<sup>2</sup>. Rozmezí obvodu paže bylo 19-37 cm. Průměrná hodnota obvodu paže byla  $26,1 \pm 3,7$  cm. Obvod lýtky byl naměřen mezi hodnotami 28,0 až 45,5 cm a průměrná hodnota činila  $34,8 \pm 4,8$  cm.

### 3.3.4 Stupeň NYHA

Se stupněm NYHA I byli v našem souboru pouze 3 probandi. Stupeň II 7 probandů, II-III 5 probandů. Nejvíce našich probandů (22 z celkového počtu 46) tedy 47,8 % bylo zařazeno do III stupně NYHA. Do stupně III-IV 6 probandů a do stupně IV 3 probandi.

Tab. 3: Rozložení souboru dle stupně NYHA

Proměnná/varianta	Absolutní četnost	Relativní četnost
<i>NYHA stupeň</i>		
I	3	6,5 %
II	7	15,2 %
II-III	5	10,9 %
III	22	47,8 %
III-IV	6	13,0 %
IV	3	6,5 %

### 3.3.5 Typ srdečního selhání

Srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí levé komory (HFrEF) bylo v našem souboru nejčastěji zastoupeno (25 z celkových 46) a činil tak 54,3 % probandů naší studie. Srdeční selhání s mírně redukovanou ejekční frakcí levé komory (HFmrEF) bylo zastoupeno v 7 případech a srdeční selhání se zachovalou ejekční frakcí levé komory (HFpEF) mělo 14 probandů.

Tab. 4: Rozložení souboru dle typu srdečního selhání.

<i>Typ srdečního selhání</i>	Absolutní četnost	Relativní četnost
HFrEF	25	54,3 %
HFmrEF	7	15,2 %
HFpEF	14	30,4 %

### 3.4 Výsledky

Výpočty byly provedeny pomocí programu TIBCO STATISTICA, hladina významnosti činila 5 %.

Pro kategoriální proměnné byly vypočteny absolutní a relativní četnosti. Pro kvantitativní proměnné byly vypočteny průměr, směrodatná odchylka, medián, minimum a maximum. Závislost proměnné ordinálního typu (stupeň NYHA) a kvantitativní proměnné (handgrip, MNA) byla testována pomocí testu nezávislosti založeného na Spearmanově korelačním koeficientu. Závislost 2 kvantitativních proměnných (handgrip, MNA) byla testována pomocí testu nezávislosti založeném na Pearsonově korelačním koeficientu.

#### 3.4.1 Hypotéza 1: Koreluje tíže srdečního selhání (hodnocená stupněm NYHA) se sníženou svalovou silou (hodnocená handgripem)

Statistické hypotézy:

$H_0$ : Mezi stupněm NYHA a svalovou silou není závislost.

$H_A$ : Mezi stupněm NYHA a svalovou silou je závislost.

Tab. 5: Závislost stupně NYHA a svalové síly u celého souboru.

Spearmanův korelační koeficient a test nezávislosti			
hodnota R	p-hodnota	rozhodnutí o $H_0$	závislost prokázána
-0,43	0,003	zamítáme	ano

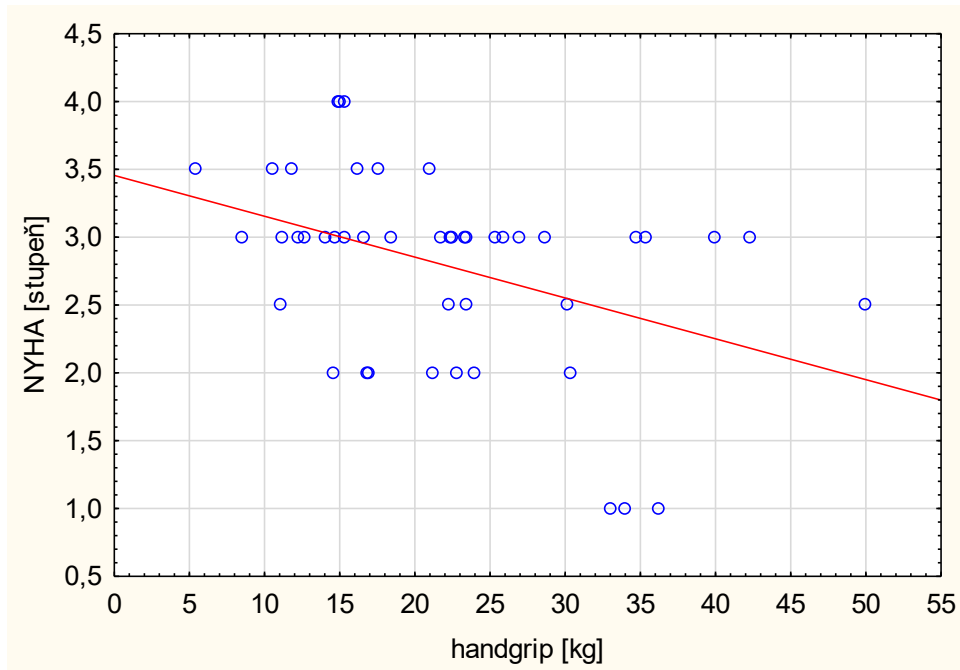
Pro celý vyšetřovaný soubor vyšla P-hodnota testu nezávislosti založeného na Spearmanově korelačním koeficientu s ohledem na 3 desetinná místa 0,003, tj. nižší než zvolená hladina významnosti 0,05. Nulová hypotéza byla zamítnuta ve prospěch alternativní hypotézy.

Na hladině významnosti 0,05 byla v celém souboru prokázána závislost mezi stupněm NYHA a svalovou silou.

Vzhledem k záporné hodnotě korelačního koeficientu, která je mezi -0,3 a -0,5, se jedná o nepřímou závislost o střední intenzitě. Rostoucí stupeň NYHA byl ve střední intenzitě

závislosti spojen s klesající svalovou silou. Klesající tendenci je možné pozorovat na základě bodového grafu orientačně proloženého regresní přímkou.

Graf 1: Závislost stupně NYHA a svalové síly u celého souboru.



Tab. 6: Závislost stupně NYHA a svalové síly u mužů.

Spearmanův korelační koeficient a test nezávislosti

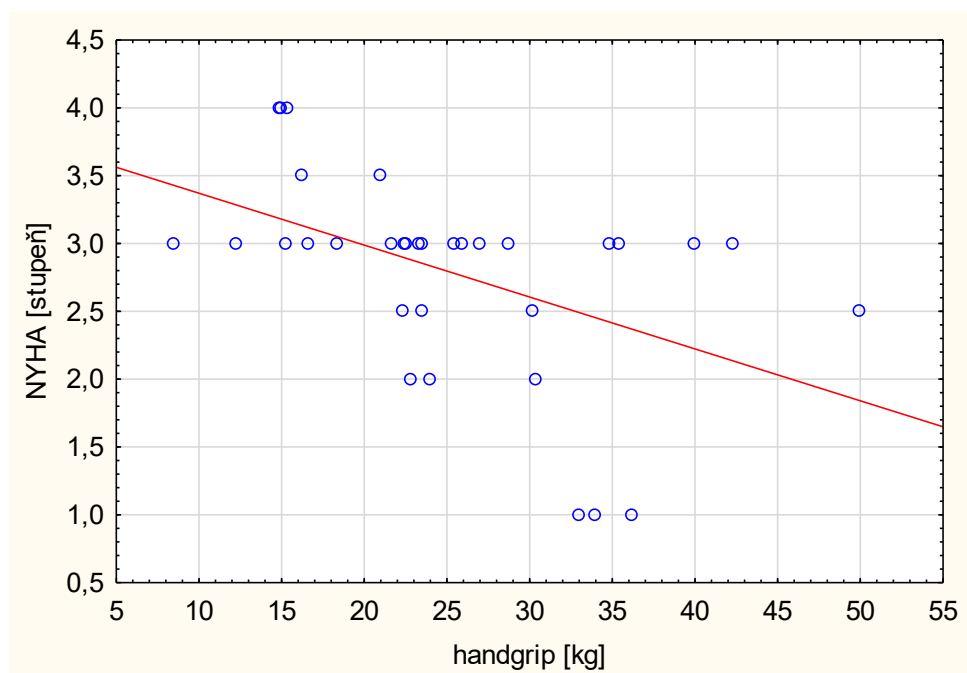
hodnota R	p-hodnota	rozhodnutí o H0	závislost prokázána
-0,56	0,001	zamítáme	ano

Pro skupinu mužů vyšla P-hodnota testu nezávislosti založeného na Spearmanově korelačním koeficientu s ohledem na 3 desetinná místa 0,001, tj. nižší než zvolená hladina významnosti 0,05. Nulová hypotéza byla zamítnuta ve prospěch alternativní hypotézy.

Na hladině významnosti 0,05 byla u mužů prokázána závislost mezi stupněm NYHA a svalovou silou.

Vzhledem k záporné hodnotě korelačního koeficientu, která je mezi -0,5 a -1, se jedná o nepřímou závislost o silné intenzitě. Rostoucí stupeň NYHA byl v silné intenzitě závislosti spojen s klesající svalovou silou. Klesající tendenci je možné pozorovat na základě bodového grafu orientačně proloženého regresní přímkou.

Graf 2: Závislost stupně NYHA a svalové síly u mužů.



Tab. 7: Závislost stupně NYHA a svalové síly u žen.

Spearmanův korelační koeficient a test nezávislosti			
hodnota R	p-hodnota	rozhodnutí o H0	závislost prokázána
-0,53	0,064	nezamítáme	ne

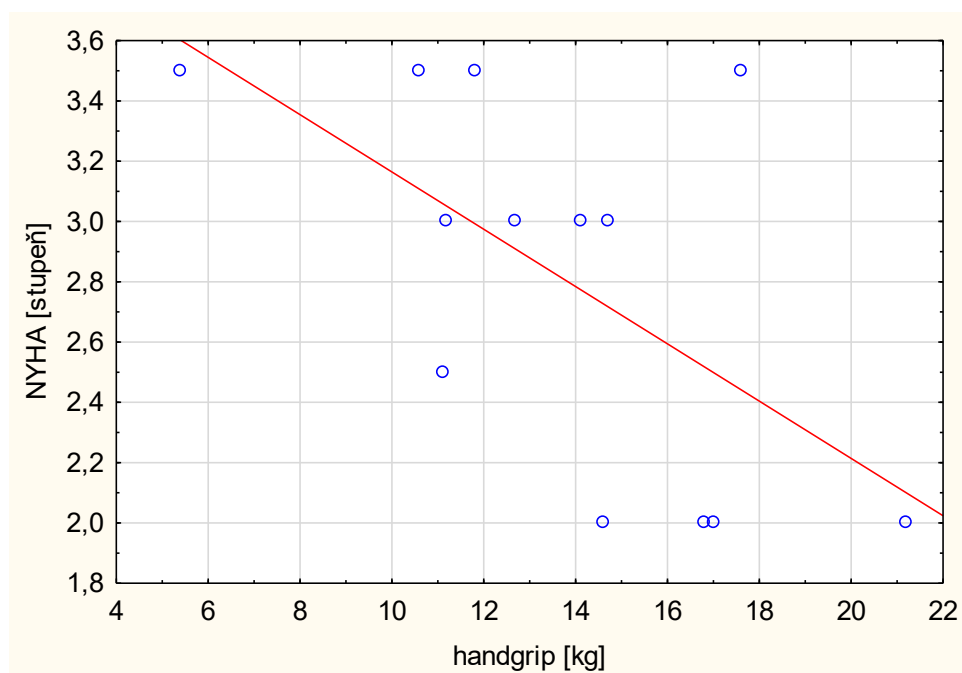
Pro skupinu žen vyšla P-hodnota testu nezávislosti založeného na Spearmanově korelačním koeficientu s ohledem na 3 desetinná místa 0,064, tj. vyšší než zvolená hladina významnosti 0,05. Nulová hypotéza nebyla zamítnuta.

Na hladině významnosti 0,05 nebyla u žen prokázána závislost mezi stupněm NYHA a svalovou silou.

Na základě bodového grafu orientačně proloženého regresní přímkou je možné pozorovat klesající tendenci – důvodem, proč není u žen statisticky významná, je pravděpodobně nižší počet pozorování než u mužů.



Graf 3: Závislost stupně NYHA a svalové síly u žen.



### 3.4.2 Hypotéza 2: Koreluje tíže srdečního selhání (hodnocená stupněm NYHA) se stavem výživy (výsledkem dotazníku MNA)

Statistické hypotézy:

$H_0$ : Mezi stupněm NYHA a skóre MNA není závislost.

$H_A$ : Mezi stupněm NYHA a skóre MNA je závislost.

Tab. 8: Závislost mezi stupněm NYHA a skóre MNA v celém souboru.

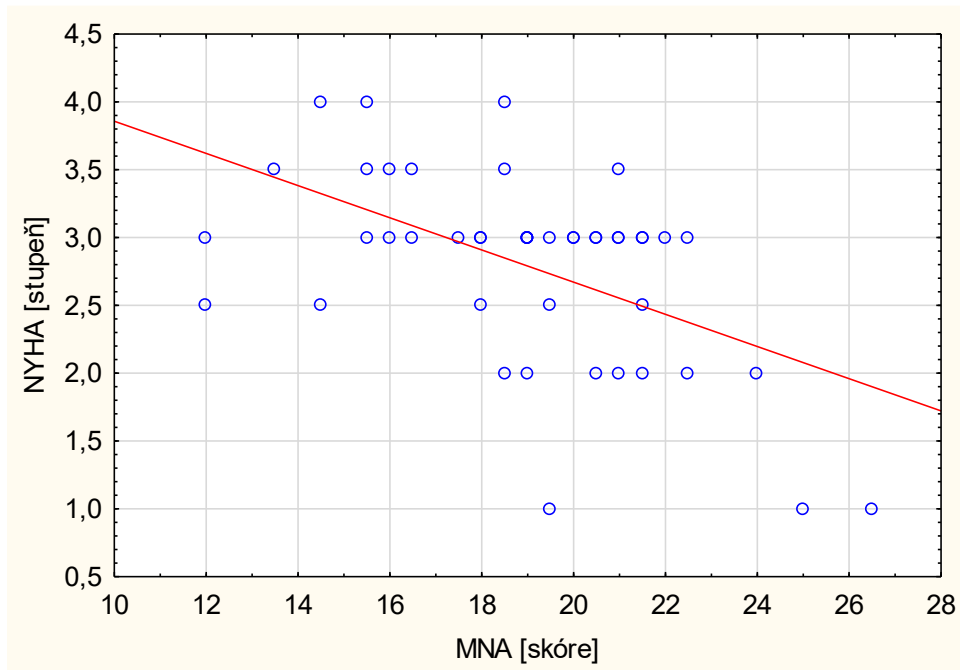
Spearmanův korelační koeficient a test nezávislosti			
hodnota R	p-hodnota	rozhodnutí o $H_0$	závislost prokázána
-0,47	0,001	zamítáme	ano

Pro celý vyšetřovaný soubor vyšla P-hodnota testu nezávislosti založeného na Spearmanově korelačním koeficientu s ohledem na 3 desetinná místa 0,001, tj. nižší než zvolená hladina významnosti 0,05. Nulová hypotéza byla zamítnuta ve prospěch alternativní hypotézy.

Na hladině významnosti 0,05 byla prokázána závislost mezi stupněm NYHA a skóre MNA v celém souboru.

Rostoucí stupeň NYHA byl ve střední intenzitě závislosti spojen s klesajícím skóre MNA.

Graf 4: Závislost mezi stupněm NYHA a skóre MNA v celém souboru.



Tab. 9: Závislost mezi stupněm NYHA a skóre MNA u mužů.

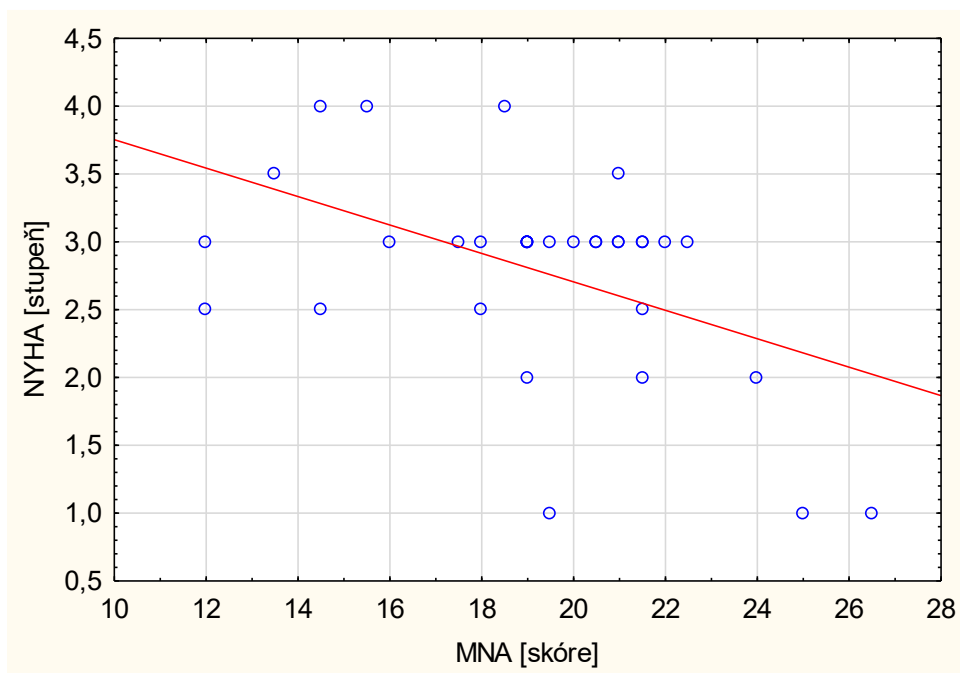
Spearmanův korelační koeficient a test nezávislosti			
hodnota R	p-hodnota	rozhodnutí o H0	závislost prokázána
-0,37	0,033	zamítáme	ano

Pro skupinu mužů vyšla P-hodnota testu nezávislosti založeného na Spearmanově korelačním koeficientu s ohledem na 3 desetinná místa 0,033, tj. nižší než zvolená hladina významnosti 0,05. Nulová hypotéza byla zamítnuta ve prospěch alternativní hypotézy.

Na hladině významnosti 0,05 byla u mužů prokázána závislost mezi stupněm NYHA a skóre MNA.

Rostoucí stupeň NYHA byl ve střední intenzitě závislosti spojen s klesajícím skóre MNA.

Graf 5: Závislost mezi stupněm NYHA a skóre MNA u mužů.



Tab. 10: Závislost mezi stupněm NYHA a skóre MNA u žen.

Spearmanův korelační koeficient a test nezávislosti

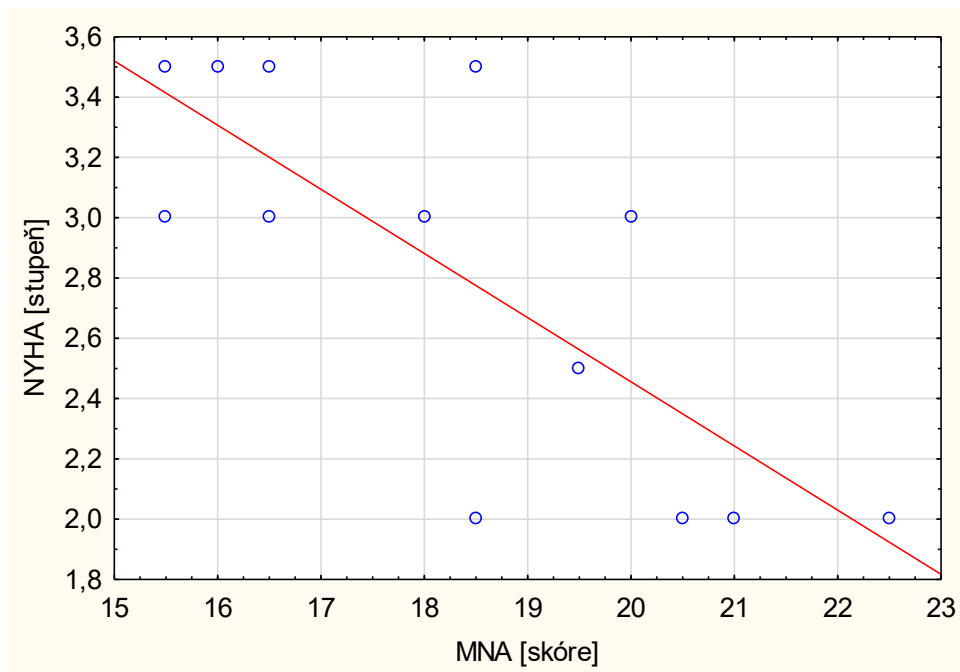
hodnota R	p-hodnota	rozhodnutí o H0	závislost prokázána
-0,74	0,004	zamítáme	ano

Pro skupinu žen vyšla P-hodnota testu nezávislosti založeného na Spearmanově korelačním koeficientu s ohledem na 3 desetinná místa 0,004, tj. nižší než zvolená hladina významnosti 0,05. Nulová hypotéza byla zamítnuta ve prospěch alternativní hypotézy.

Na hladině významnosti 0,05 byla u žen prokázána závislost mezi stupněm NYHA a skóre MNA.

Rostoucí stupeň NYHA byl v silné intenzitě závislosti spojen s klesajícím skóre MNA.

Graf 6: Závislost mezi stupněm NYHA a skóre MNA u žen.



### 3.4.3 Hypotéza 3: Existuje závislost mezi hladinou albuminu a svalovou silou

Statistické hypotézy:

$H_0$ : Mezi hodnotami albuminu a svalovou silou není závislost.

$H_A$ : Mezi hodnotami albuminu a svalovou silou je závislost.

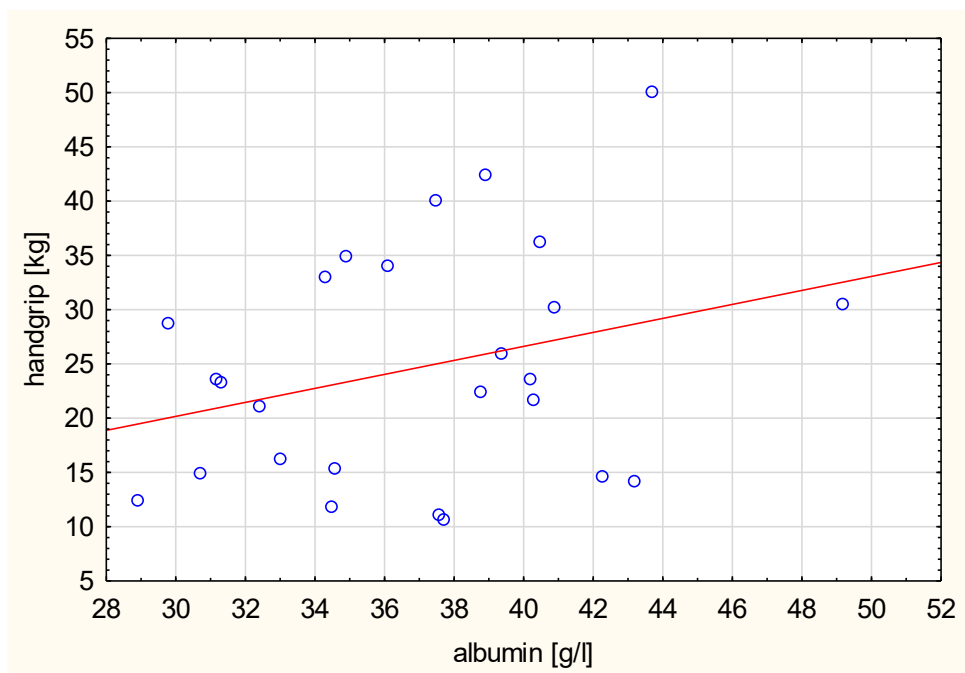
Tab. 11.: Závislost mezi stupněm NYHA a skóre MNA v celém souboru.

Pearsonův korelační koeficient a test nezávislosti			
hodnota R	p-hodnota	rozhodnutí o $H_0$	závislost prokázána
0,30	0,141	nezamítáme	ne

Pro celý vyšetřovaný soubor vyšla P-hodnota testu nezávislosti založeném na Pearsonově korelačním koeficientu s ohledem na 3 desetinná místa 0,141, tj. vyšší než zvolená hladina významnosti 0,05. Nulová hypotéza nebyla zamítnuta. Na hladině významnosti 0,05 nebyla prokázána závislost mezi hodnotami albuminu a svalovou silou.

Na hladině významnosti 0,05 nebyla u celého vyšetřovaného souboru prokázána závislost mezi hodnotami albuminu a svalovou silou.

Graf 7: Závislost mezi svalovou silou a hodnotami albuminu v celém souboru.



Tab. 12: Závislost mezi svalovou silou a hodnotami albuminu u mužů.

Pearsonův korelační koeficient a test nezávislosti

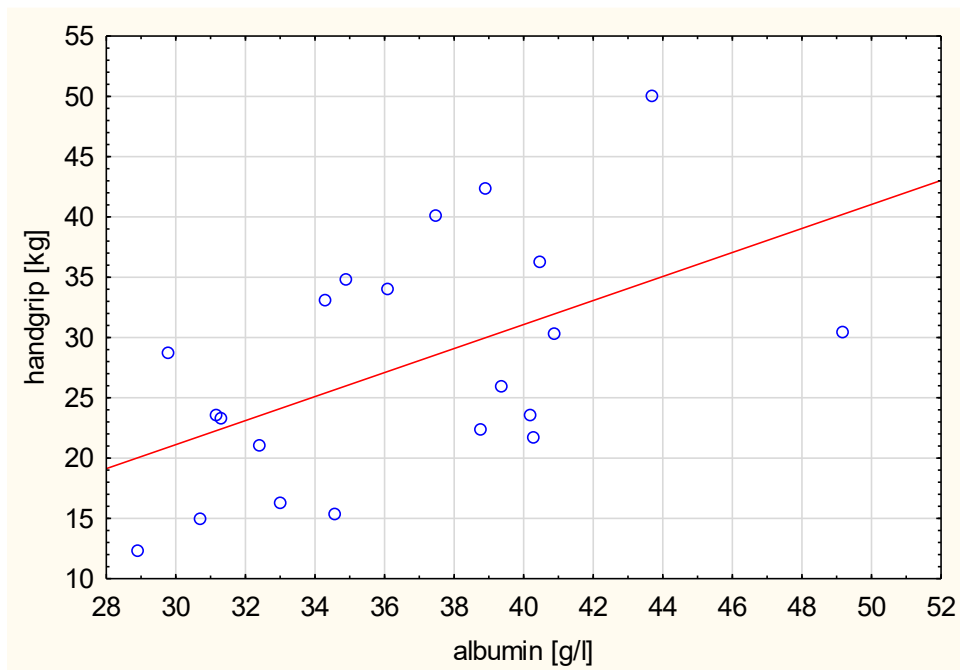
hodnota R	p-hodnota	rozhodnutí o H0	závislost prokázána
0,52	0,015	zamítáme	ano

Pro skupinu mužů vyšla P-hodnota testu nezávislosti založeného na Pearsonově korelačním koeficientu s ohledem na 3 desetinná místa 0,015, tj. nižší než zvolená hladina významnosti 0,05. Nulová hypotéza byla zamítnuta ve prospěch alternativní hypotézy.

Na hladině významnosti 0,05 byla u mužů prokázána závislost mezi hodnotami albuminu a svalovou silou.

Rostoucí hodnoty albuminu byly v silné intenzitě závislosti spojeny s rostoucí svalovou silou.

Graf 8: Závislost mezi svalovou silou a hodnotami albuminu u mužů.



Tab. 13: Závislost mezi svalovou silou a hodnotami albuminu u žen.

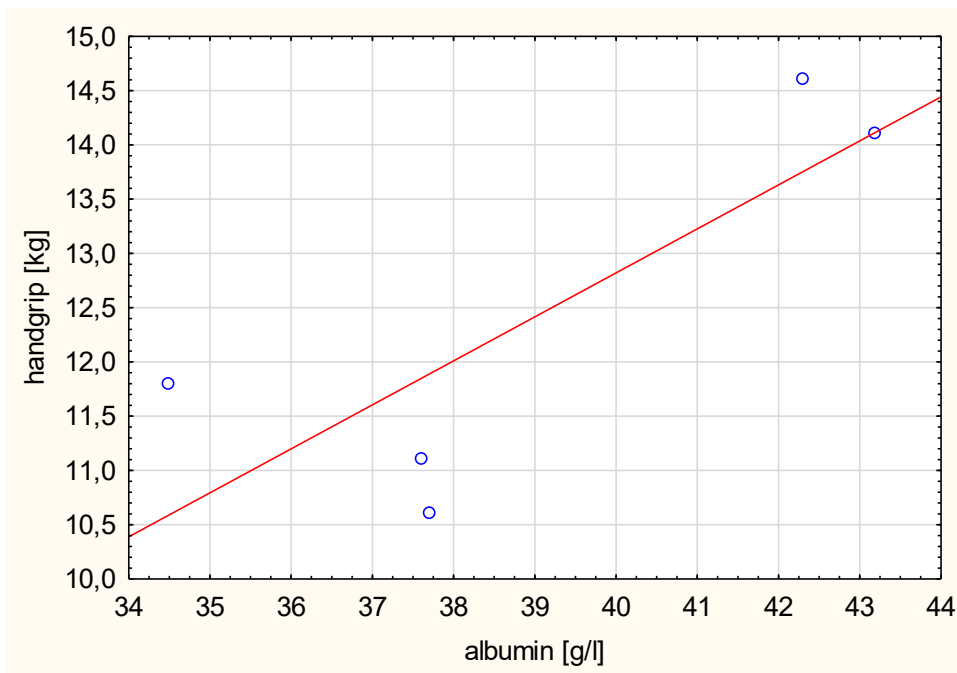
Pearsonův korelační koeficient a test nezávislosti			
hodnota R	p-hodnota	rozhodnutí o H0	závislost prokázána
0,81	0,094	nezamítáme	ne

Pro skupinu žen vyšla P-hodnota testu nezávislosti založeného na Pearsonově korelačním koeficientu s ohledem na 3 desetinná místa 0,094, tj. vyšší než zvolená hladina významnosti 0,05. Nulová hypotéza nebyla zamítnuta.

Na hladině významnosti 0,05 nebyla u žen prokázána závislost mezi hodnotami albuminu a svalovou silou.

Pro ženy nebyla závislost statisticky významná i přesto, že hodnota korelačního koeficientu ukazuje na silnou přímou závislost, pravděpodobně při malém počtu zařazených probandů (n=5).

Graf 9: Závislost mezi svalovou silou a hodnotami albuminu u žen.



#### 3.4.4 Hypotéza 4: Existuje závislost mezi stupněm NYHA a handgripem vztaženým na BMI

Statistické hypotézy:

$H_0$ : Mezi stupněm NYHA a handgripem vztaženým k BMI není závislost.

$H_A$ : Mezi stupněm NYHA a handgripem vztaženým k BMI je závislost.

Tab. 14: Závislost mezi handgripem vztaženým na BMI a stupněm NYHA u celého souboru

Spearmanův korelační koeficient a test nezávislosti

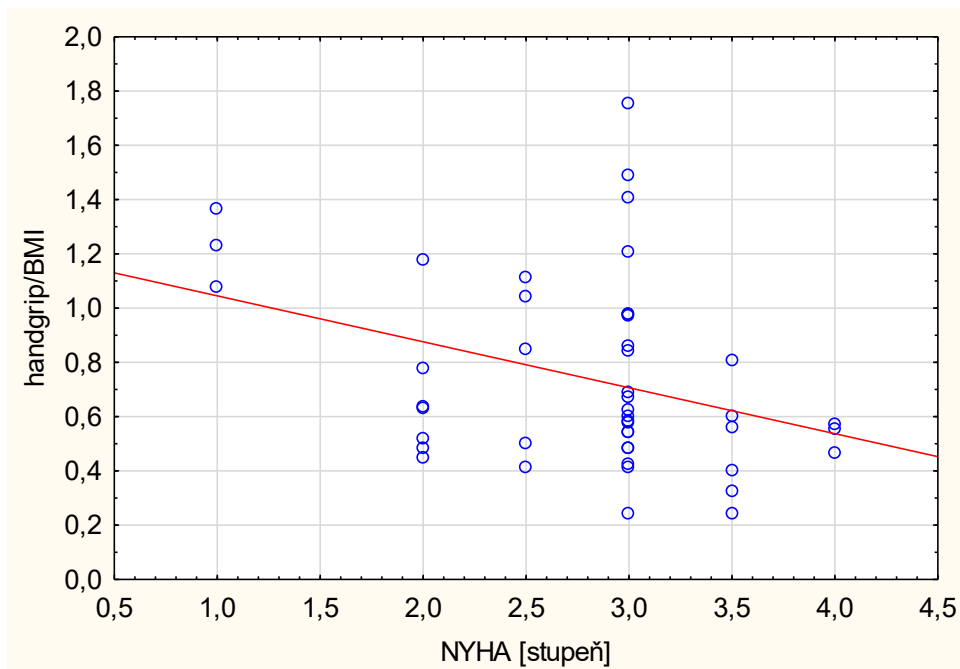
hodnota R	p-hodnota	rozhodnutí o $H_0$	závislost prokázána
-0,33	0,027	zamítáme	ano

Pro celý vyšetřovaný soubor vyšla P-hodnota testu nezávislosti založeného na Spearmanově korelačním koeficientu s ohledem na 3 desetinná místa 0,027, tj. nižší než zvolená hladina významnosti 0,05. Nulová hypotéza byla zamítnuta ve prospěch alternativní hypotézy.

Na hladině významnosti 0,05 byla pro celý vyšetřovaný soubor prokázána závislost mezi stupněm NYHA a handgrip vztaženým k BMI.

Rostoucí hodnoty svalové síly hodnocené pomocí handgripu vztaženému k BMI byly pro celý vyšetřovaný soubor ve střední intenzitě závislosti spojeny s klesajícím stupněm NYHA.

Graf 10: Závislost mezi handgripem vztaženým na BMI a stupněm NYHA u celého souboru.



Tab. 15: Závislost mezi handgripem vztaženým k BMI a stupněm NYHA u mužů

Spearmanův korelační koeficient a test nezávislosti			
hodnota R	p-hodnota	rozhodnutí o H0	závislost prokázána
-0,39	0,023	zamítáme	ano

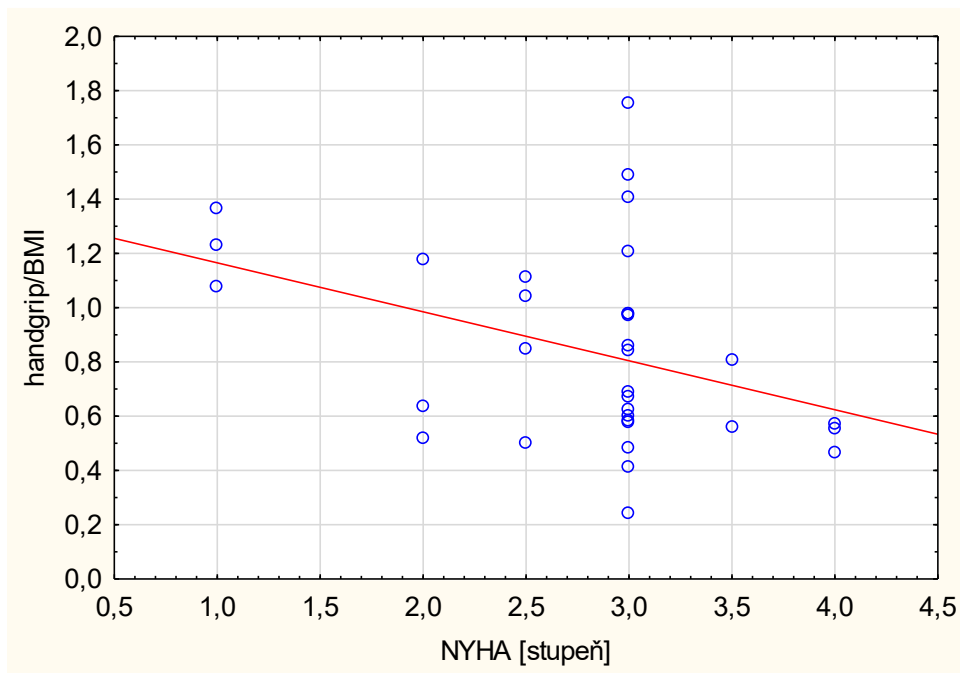
Pro skupinu mužů vyšla P-hodnota testu nezávislosti založeného na Spearmanově korelačním koeficientu s ohledem na 3 desetinná místa 0,023, tj. nižší než zvolená hladina významnosti 0,05. Nulová hypotéza byla zamítnuta ve prospěch alternativní hypotézy.

Na hladině významnosti 0,05 byla u mužů prokázána závislost mezi stupněm NYHA a handgripem vztaženým k BMI.

Rostoucí hodnoty handgripu vztaženého k BMI byly u skupiny mužů ve střední intenzitě závislosti spojeny s klesajícím stupněm NYHA.



Graf 11: Závislost mezi handgripem vztaženým k BMI a stupněm NYHA u mužů.



Tab. 16: Závislost mezi handgripem vztaženým k BMI a stupněm NYHA u žen.

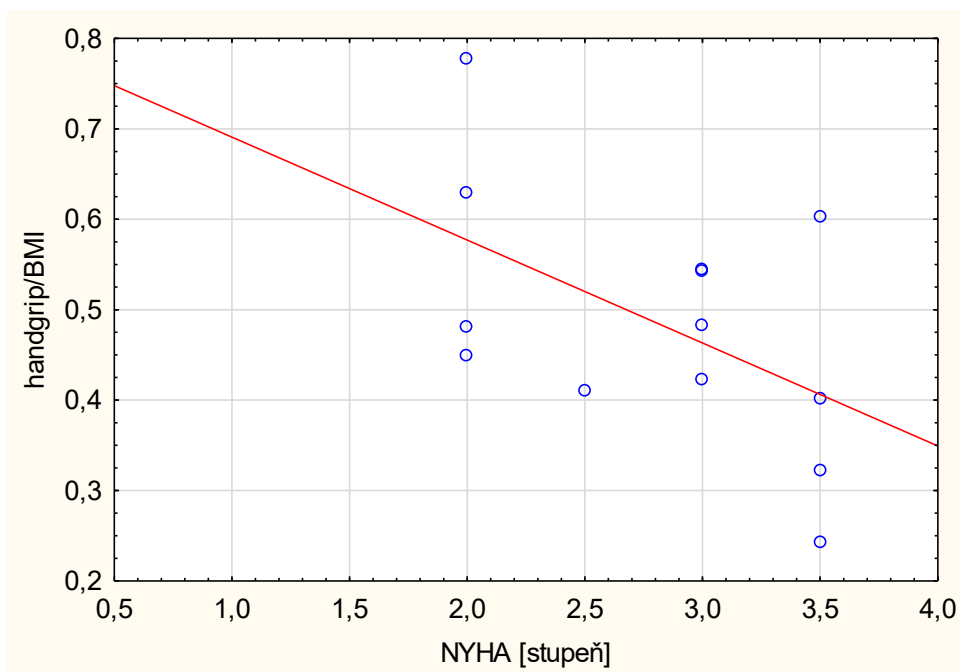
Spearmanův korelační koeficient a test nezávislosti

hodnota R	p-hodnota	rozhodnutí o H0	závislost prokázána
-0,50	0,085	nezamítáme	ne

Pro skupinu žen vyšla P-hodnota testu nezávislosti založeného na Spearmanově korelačním koeficientu s ohledem na 3 desetinná místa 0,085, tj. vyšší než zvolená hladina významnosti 0,05. Nulová hypotéza nebyla zamítnuta.

Na hladině významnosti 0,05 nebyla u žen prokázána závislost mezi stupněm NYHA a handgripem vztaženým k BMI. Závislost nebyla prokázána pravděpodobně z důvodu nižšího počtu pozorování.

Graf 12: Závislost mezi handgripem vztaženým k BMI a stupněm NYHA u žen.



### 3.4.5 Další zjištěné parametry

#### 3.4.5.1 BMI

Bylo zjištěno, že dle BMI nebyl nikdo z probandů naší studie v pásmu podváhy, nejnižší zjištěné BMI 21,1 bylo stále v pásmu normální hmotnosti, nejvyšší BMI 53,6 bylo již v pásmu obezity 3. stupně, největší zastoupení v našem souboru měli probandi v pásmu nadváhy, 25 pacientů, tedy 54,3 % našeho souboru.

Hodnocení stavu výživy pouze parametrem BMI není u pacientů se srdečním selháním příliš vhodné, neboť tyto pacienti trpí retencí tekutin a přítomné edémy mohou výslednou hodnotu BMI zkreslovat.

Tab. 16: Hodnoty BMI u celého souboru

<i>BMI</i>	Absolutní četnost	Relativní četnost
pod 18,5 kg/m <sup>2</sup>	0	0 %
18,5 - 24,9 kg/m <sup>2</sup>	5	10,9 %
25 - 29,9 kg/m <sup>2</sup>	25	54,3 %
30 - 39,9 kg/m <sup>2</sup>	11	23,9 %
nad 40 kg/m <sup>2</sup>	5	10,9 %

### 3.4.5.2 Obvod paže

Antropometrickým měřením bylo zjištěno, že pouze 2 muži (6,1 %) z našeho souboru měli pro sarkopenii svědčící (dle Topinkové, 2018) obvod paže < 21,1 cm a žádná žena neměla obvod paže < 19,2 cm, který by svědčil pro sarkopenii. Nicméně (dle Topinkové, 2018) samotné měření obvodu paže je spíše vyšetřením orientačním, které se svalovou hmotou a nutričním stavem nekoreluje zcela přesně.

Tab. 17: Hodnoty obvodu paže muži/ženy

	Absolutní četnost	Relativní četnost
<i>Obvod paže muži</i> < 21,1 cm	2	6,1 %
<i>Obvod paže ženy</i> < 19,2 cm	0	0%

### 3.4.5.3 Obvod lýtky

Obvod lýtky u osob se sníženým množstvím svalové hmoty je menší než 31 cm (dle Topinkové, 2018), 8 probandů (17,4 %) z našeho souboru mělo < 31 cm. Hodnoty obvodu lýtky našich pacientů se srdečním selháním mohou být zatíženy zkreslením, protože na dolních končetinách jsou v důsledku onemocnění často přítomné otoky.

Tab. 18: Hodnoty obvodu lýtky < 31 cm v celém souboru

	Absolutní četnost	Relativní četnost
<i>Obvod lýtky</i> < 31 cm	8	17,4 %

### 3.4.5.4 Dynamometrie

Z naměřených hodnot handgripu bylo zjištěno, že u 22 mužů z celkových 33 byly naměřeny patologické hodnoty (dle Cruz-Jentofta et al., 2019) < 27 kg tj. diagnostické pro sarkopenii. U 12 žen z celkových 13 byly taktéž naměřeny patologické hodnoty pro ženské pohlaví < 16 kg.

Tab. 19: Hodnoty handgripu muži/ženy

	Absolutní četnost	Relativní četnost
<i>Handgrip muži</i> < 27 kg	22	66,7 %
> 27kg	11	33,3 %
<i>Handgrip ženy</i> < 16 kg	12	92,3 %
> 16kg	1	7,7 %

Pokud vztáhneme hodnoty handgripu k BMI tak patologickou hodnotu < 1,0 pro muže a < 0,56 pro ženy (dle Topinkové, 2018) mělo 23 mužů (z 33) z našeho souboru a 10 žen (ze 13).

Tab. 20: Hodnoty handgripu vztažené k BMI muži/ženy

<i>Handgrip/BMI muži</i>	Absolutní četnost	Relativní četnost
Patologická hodnota < 1,0	23	69,7 %
Ne	10	30,3 %
<i>Handgrip/BMI ženy</i>		
Patologická hodnota < 0,56	10	76,9 %
Ne	3	23,1 %

#### 3.4.5.5 Dotazník MNA

Dle dotazníku Mini Nutritional Assessment bylo 12 našich probandů podvyživených (26,1 %), většina našeho souboru – 31 účastníků studie, tedy 67,4 % bylo dle skóre MNA v riziku podvýživy. Pouze 3 probandi (6,5 %) měli na základě skóre normální stav výživy.

Tab. 21: Hodnoty skóre MNA

Proměnná/varianta	Absolutní četnost	Relativní četnost
<i>Skóre MNA</i>		
< 17 podvýživa	12	26,1 %
17-23,5 v riziku podvýživy	31	67,4 %
24-30 normální stav výživy	3	6,5 %

#### 3.4.5.6 Hladina albuminu

Hladina albuminu byla zjištěna pouze u 26 probandů (z celkových 46), z nichž 11 (42,3%) měli zjištěno nižší hladiny, než stanovuje norma.

Tab. 22: Hladina albuminu

	Absolutní četnost	Relativní četnost
<i>Albumin</i>		
< 35 g/l	11	42,3 %

#### 3.4.5.7 Koincidence obezity a snížené svalové síly

Na základě hodnot BMI (> 30) a měření svalové síly handgripem (muži < 27kg, ženy < 16kg) bylo zjištěno, že 9 mužů (27,3 %) a 3 ženy z našeho souboru (23,1 %) byli dle BMI v pásmu obezity a současně měli snížené hodnoty svalové síly měřené handgripem. Koexistence těchto dvou faktorů je významným negativním prognostickým faktorem (dle Vágnerové, 2020).

Tab. 23: Koincidence obezity a snížené svalové síly

<i>Koincidence obezity a snížené svalové síly</i>	Absolutní četnost	Relativní četnost
muži	9	27,3 %
ženy	3	23,1 %

## 4 Diskuze

U pacientů se srdečním selháním je často přítomná snížená svalová síla, která je dle recentní metaanalýzy (2023) autora Wanga et al. spojena s vyšším rizikem mortality ( $p < 0,001$ ). Dále bylo zjištěno, že snížená svalová síla (hodnocena handgripem) byla spojena s vyšším rizikem rehospitalizací u těchto pacientů a je též negativním prognostickým faktorem.<sup>51</sup>

V naší studii jsme ověřovali hypotézu, zda tíže srdečního selhání (hodnocená stupněm NYHA) koreluje se sníženou svalovou silou (hodnocená handgripem). Na stanovené hladině významnosti 0,05 byla v celém souboru prokázána závislost mezi vyšším stupněm NYHA a klesající svalovou silou ( $p=0,003$ ) a naše hypotéza byla potvrzena. Pokud bychom náš soubor stratifikovali dle pohlaví, tak na stanovené hladině významnosti 0,05 u mužů byla prokázána závislost mezi stupněm NYHA a svalovou silou ( $p=0,001$ ) zatímco u žen závislost prokázána nebyla ( $p=0,064$ ), což je pravděpodobně dáno nižším počtem žen v našem souboru ( $n=13$ ). Dále měření samotné svalové síly u našeho souboru zjistilo sníženou svalovou sílu u 66,7 % mužů a 92,3 % žen.

Využití handgripu v klinické praxi dosud není běžným standardem, nicméně měření není časově ani finančně náročné, což nabízí využití měření svalové síly jako potencionálního prognostického nástroje pro pacienty s HF.<sup>51</sup> Další studie Blanqueta et al. (2022) zabývající se testováním síly úchopu (handgrip) jako nástrojem pro screening sarkopenie u pacientů s chronickým srdečním selháním prokázala, že handgrip lze použít jako validní nástroj pro screening sarkopenie u starších ( $\geq 65$  let) nemocných s chronickým srdečním selháním.<sup>56</sup>

Současně by mohly být přínosem klinické studie hodnotící, zda nutriční intervence a/nebo fyzická aktivita mohou vést ke zlepšení svalové síly a prognózy pacientů se srdečním selháním.

V naší studii jsme zjišťovali, zda koreluje tíže srdečního selhání (hodnocená stupněm NYHA) se stavem výživy (výsledkem dotazníku MNA), kdy na hladině významnosti 0,05 byla u celého souboru prokázána závislost mezi stupněm NYHA a skóre MNA, rostoucí stupeň NYHA byl spojen s klesajícím skóre MNA ( $p=0,001$ ). Při rozdělení souboru dle pohlaví byla prokázána závislost mezi stupněm NYHA a skóre MNA, jak u mužů ( $p=0,033$ ), tak u žen ( $p = 0,004$ ) a současně na základě výsledku tohoto screeningového dotazníku bylo 67,4 % probandů v riziku podvýživy a 26,1 % se již nacházelo v pásmu podvýživy.

Recentně publikovanou metaanalýzou (2023) autora Osório et al., bylo zjištěno, že malnutrice u pacientů se srdečním selháním je významně spojena s prodlouženou délkou hospitalizace, výskytem komplikacemi a signifikantně je spjata s vysokou mortalitou těchto nemocných. Současně odhalila, že ve srovnání s jinými nástroji pro zjištění nutričního stavu bylo skóre Mini Nutritional Assessment nejsilnějším prediktorem mortality u HF.<sup>55</sup>

Dle uvedené metaanalýzy je riziko malnutrice spojeno s horší prognózou a vyšší mortalitou u pacientů hospitalizovaných s dekompenzovaným srdečním selháním, zjištěno dle screeningového dotazníku MNA, který podstoupili i probandi našeho souboru.<sup>55</sup>

Navzdory vysoké prevalenci malnutrice u srdečního selhání není v současné době stanovena žádná metodologie pro nutriční screening pro tuto populaci. Samotná hmotnost a hodnota BMI je u této specifické skupiny nemocných často ovlivněna edémem a/nebo zánětem a reálný nutriční stav nemusí být odhalen. <sup>54,55</sup>

Využití MNA dotazníku u pacientů s HF se tak nabízí jako vhodný screeningový nástroj i vzhledem k jeho poměrně vysoké senzitivitě (82-100 %) a specificitě (81-100 %) a současně časové nenáročnosti (vyplnění do 5 minut). <sup>42</sup>

Nutriční screening a jeho hodnocení k rozlišení pacientů v riziku podvýživy, podvyživených a nepodvyživených nemocných by mohl být prvním krokem v nutričním managementu péče.

Byla zkoumána závislost mezi svalovou silou a hladinami albuminu. Hodnoty albuminu byly známy pouze u části našeho souboru (n=26). U skupiny mužů byla na hladině významnosti 0,05 prokázána závislost mezi hodnotami albuminu a svalovou silou (p=0,015) kdy rostoucí hodnoty albuminu byly v silné intenzitě závislosti spojeny s rostoucí svalovou silou. U žen závislost mezi hodnotami albuminu a svalovou silou prokázána nebyla, hladina významnosti byla vyšší (p=0,094) což je pravděpodobně dáno nízkým počtem probandek se známou hodnotou albuminu (n=5). Dále bylo zjištěno, že nižší hladiny albuminu (< 35g/l) mělo 42,3 % účastníků naší studie, u kterých byly hladiny albuminu k dispozici. Pro celý vyšetřovaný soubor nebyla prokázána statisticky významná závislost vyšší hladiny albuminu a nižší hodnoty HF dle NYHA (p=0,141). Tento negativní výsledek může být podmíněn odlišným umístěním regresní přímky pro muže a ženy, což oslabuje sílu korelace při společném testu.

Prenner et al.(2020) ve své studii prokázali nezávislou prognostickou hodnotu albuminu u HFpEF. Tato studie odhalila, že nižší hladiny albuminu byly spojeny se zvýšenými zánětlivými markery korelujícími s incidencí HFpEF. Dle další studie Horwiche et al (2008) je prokázáno, že jakmile je srdeční selhání již manifestováno, tak přítomná hypalbuminémie je nezávisle spojena se zvýšeným rizikem úmrtí a ukázalo se také, že nižší albumin predikuje incidenci srdečního selhání u dospělých pacientů ve věku ( $\geq 65$  let). V systematickém přehledu a metaanalýze autora Iskandarani et al. (2021) bylo zjištěno 4 krát pravděpodobnější riziko nemocniční mortality u HF pacientů s hypoalbuminemií a zároveň byla nízká hladina albuminu spojena s významným zvýšením dlouhodobé mortality, zejména rok po dimisi. Albumin se tak jeví silným negativním klinickým prediktorem, sérový albumin může být užitečný při vyhledávání vysoce rizikových pacientů, nicméně je zapotřebí dalších studií k vhodnosti využití hladin albuminu k monitorování progresu orgánové dysfunkce a/nebo systémového zánětu u HFpEF i HFrEF. <sup>60,61,62</sup>

Dále jsme ověřovali, zda existuje závislost mezi stupněm NYHA a handgripem vztaženým k BMI. Na hladině významnosti 0,05 byla u celého souboru prokázána závislost mezi stupněm NYHA a handgripem vztaženým k BMI (p=0,027). Rostoucí hodnoty handgripu k BMI byly spojeny s klesajícím stupněm NYHA. Při rozdělení souboru dle pohlaví byla tato závislost prokázána u mužů (p=0,023), nicméně u žen na stanovené hladině významnosti prokázána nebyla (p=0,085), zřejmě z důvodu nižšího počtu ženských probandek (n=13). Dle

Evropského konsenzu pro sarkopenii byla u mužů stanovena hodnota handgripu adjustovaného na BMI svědčící pro sarkopenii  $< 1,0$ , která byla zjištěna u 69,7 % mužů z našeho souboru a pro ženské pohlaví hodnota stanovena na  $< 0,56$ , a u našeho souboru zjištěna u 76,9 % žen. <sup>44</sup>

Hlavní limitací této práce je relativně malá velikost zkoumaného souboru ( $n=46$ ). Dále skutečnost, že data byla sbíraná pouze v jednom zařízení a že se jednalo o hospitalizované pacienty, kteří byli mnohdy přijati do zdravotnického zařízení pro dekompenzaci onemocnění. Další limitací může být absence kontrolního souboru.

Námět pro další výzkum nutričního stavu se nabízí u kompenzovaných pacientů se srdečním selháním, kteří jsou léčeni ambulantně. Přínosná by mohla být studie zkoumající vliv nutriční intervence a fyzické aktivity na vyšetřované parametry.



## 5 Závěr

Srdeční selhání, které postihuje 1,2–4,2 % dospělé populace, je příčinou každého devátého úmrtí v populaci a jeho výskyt narůstá. Prognózu nemocných se srdečním selháním podvýživa a následně vystupňovaná kachexie významně zhoršuje. Dochází k úbytku svalové hmoty i tukové tkáně. Takto postižení pacienti netolerují námahu, mají vyšší riziko komplikací, vyšší počet hospitalizací a vyšší mortalitu. Důležitý je včasný záchyt malnutrice, proto je vhodné pravidelné komplexní hodnocení nutričního stavu, které může odhalit podvýživu dříve, než se projeví její negativní důsledky a umožnit tak včasné zahájení nutriční podpory.

## 6 Seznam zkratek

ACEi – Inhibitory angiotensin-konvertujícího enzymu

AHA – American Heart Association

AKS – Akutní koronární syndrom

BMI – Body mass index – Index tělesné hmotnosti

BMR – Basal metabolic rate – Bazální metabolismus

BNP – Natriuretický peptid B

CABG – Coronary Artery Bypass Graft – Aortokoronární bypass

CMR – Cardiac Magnetic Resonance – Magnetická rezonance srdce

CRP – C-reaktivní protein

CT – Computed Tomography – Výpočetní tomografie

Dg – Diagnóza

DM – Diabetes mellitus

DXA – Dual-emission X-ray absorptiometry – Duální rentgenová absorpciometrie

EF – Ejekční frakce

EKG – Elektrokardiogram

EMB – Endomyokardiální biopsie

ESC – European Society of Cardiology

GFR – Glomerulární filtrace

HF – Heart failure – Srdeční selhání

HFmrEF – Heart failure with mildly reduced EF – Srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí

HFpEF – Heart failure with preserved EF – Srdeční selhání se zachovalou ejekční frakcí

HFrEF – Heart failure with reduced EF – Srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí

HMB – Hydroxymethylbutyrát

ICD – implantable cardioverter-defibrillator – Implantabilní kardioverter-defibrilátor

IGF-1 – Insulin-like growth factor – Inzulinu podobný růstový faktor 1

ICHS – Ischemická choroba srdeční

KV RHB – Kardiovaskulární rehabilitace

KVO – Kardiovaskulární onemocnění

LBM – Lean body mass – Libová tělesná hmota

LK – Levá komora

MNA – Mini Nutritional Assessment

NAFLD – Non-alkoholic fatty liver disease – nealkoholické ztučnění jater

NYHA – New York Heart Association

OSA – Obstrukční spánková apnoe

PCI – Percutaneous coronary intervention – Perkutánní koronární intervence

PET – Positron emission tomography – Pozitronová emisní tomografie

PK – Pravá komora

pro-NT-BNP – N-terminální frakce BNP

RAAS – Renin – angiotensin – aldosteronový – systém

RTG – Rentgen

SO – Sarkopenická obezita

SPECT – single-photon emission computed tomography – Jednofotonová emisní tomografie

TNF-  $\alpha$  – Tumor nekrotizující faktor  $\alpha$

TSH – Tyreotropní hormon

TTR – Transtyreтин

6 MWT – 6 minute walk test – 6 minutový test chůze

## 7 Seznam použité literatury

1. Esteban-Fernández, A., Villar-Taibo, R., Alejo, M., Arroyo, D., Bonilla Palomas, J. L., Cachero, M., Joaquin, C., Méndez Bailón, M., Pérez-Rivera, J.Á., Romero-Vigara, J. C. et al., 2023. Diagnosis and Management of Malnutrition in Patients with Heart Failure. Online. *Journal of Clinical Medicine*; roč. 12, č. 9, s. 3320. <https://doi.org/10.3390/jcm12093320>. [cit. 2024-06-24].
2. Abdoul Carime, N., Cottenet, J., Clerfond, G. et al., 2022. Impact of nutritional status on heart failure mortality: a retrospective cohort study. Online. *Nutrition Journal*, roč. 2, č. 2022. <https://doi.org/10.1186/s12937-021-00753-x>. [cit. 2024-06-24].
3. Melenovský, V. & Kautzner, J., 2023. *Srdeční selhání pro klinickou praxi*. 2., zcela přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing.
4. Špinar, J., Špinarová, L. & Vítovec, J., 2018. Patofyziologie, příčiny a epidemiologie chronického srdečního selhání. Online. *Vnitř Lek.*, roč. 64, č. 9, s. 834-838. doi: 10.36290/vnl.2018.114. [cit. 2024-06-24].
5. Nussbaumerová, B., & Rosolová, H., 2018. Diagnostika srdečního selhání: nová klasifikace srdečního selhání. Online. *Vnitřní lékařství*, roč. 64, č. 9, s. 847-851. doi: 10.36290/vnl.2018.116. [cit. 2024-06-24].
6. Špinar, J., Hradec, J., Špinarová, L., & Vítovec, J., 2016. Souhrn Doporučených postupů ESC pro diagnostiku a léčbu akutního a chronického srdečního selhání z roku 2016. Online. Připraven Českou kardiologickou společností. *Cor Vasa*, roč. 58, č. 5, s. 530-568. doi: 10.1016/j.crvasa.2016.09.004 [cit. 2024-06-24].
7. Málek, F., Veselý, J., Pudil, R., Špinar, J., Málek, I., Špinarová, L. & Hradec, J., 2022. Souhrn Doporučených postupů Evropské kardiologické společnosti pro diagnostiku a léčbu srdečního selhání z roku 2021. Online. *Cor Vasa*, roč. 64, č. 2, s. 121-162. doi: 10.33678/cor.2022.006. [cit. 2024-06-24].
8. Češka, R. et al., 2010. *Interna*. 1. vydání. Praha: Triton.
9. Vítovec, J., Špinarová, L., & Špinar, J., 2018. Přidružená onemocnění u srdečního selhání. Online. *Vnitřní lékařství*, roč. 64, č. 9, s. 867-873. doi: 10.36290/vnl.2018.119. [cit. 2024-06-24].
10. Svačina, Š., 2020. Obezita a kardiovaskulární onemocnění. Online. *Vnitřní lékařství*, roč. 66, č. 2, s. 89-91. doi: 10.36290/vnl.2020.014. [cit. 2024-06-24].
11. Pekař, M., Pekařová, A., Chovancová, T., & Holéczy, P., 2020. Sarkopenická obezita – aktuální přehled problematiky. Online. *Vnitřní lékařství*, roč. 66, č. 1, s. 39-43. doi: 10.36290/vnl.2020.007. [cit. 2024-06-24].
12. Gřiva, M., 2016. Kardiální kachexie – up-to-date 2015. Online. *Cor Vasa*, roč. 58, č. 4, s. 431-438. doi: 10.1016/j.crvasa.2015.08.003. [cit. 2024-06-24].
13. Špinar, J., Špinarová, L., & Vítovec, J., 2019. Diabetes mellitus a chronické srdeční selhání. Online. *Vnitřní lékařství*, roč. 65, č. 4, s. 307-313. doi: 10.36290/vnl.2019.054. [cit. 2024-06-24].
14. Šerý, V., Bálint, O. et al., 1998. *Tropická a cestovní medicína*. 1. vydání. Praha: Medon.
15. Pudil, R., 2023. *Srdeční selhání*. 2. aktualizované a doplněné vydání. Praha: Maxdorf. Jessenius.

16. Málek, I., et al., 2009. Sledování dynamika B-natriuretického peptidu může zásadně ovlivnit volbu léčebného postupu u pacienta se srdečním selháním. Online. *Cor et Vasa*, roč. 51, č. 1, s. 45-48. ISSN 1803-7712.
17. Málek I., 2009. Léčba chronického srdečního selhání. Online. In: Vojáček, a kol. *Klinická kardiologie*. Nukleus Hradec Králové.
18. Špinar, J., Hradec, J. & Meluzín, J., 2007. Doporučení pro diagnostiku a léčbu chronického srdečního selhání ČKS 2006. Online. *Cor Vasa*, roč. 49, č. 1, K5-K34.
19. López-Sendón, J., Swedberg, K., McMurray, J. et al., 2004. Expert consensus document on beta-adrenergic receptor blockers. Online. *Eur Heart J*, roč. 25, s. 1341-1362. doi: 10.1016/j.ehj.2004.06.002. [cit. 2024-06-24].
20. Pudil, R., 2010. Farmakoterapie chronického srdečního selhání. Online. *Interní medicína pro praxi*, roč. 12, č. 3. <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2010/03/03.pdf>. [cit. 2024-06-24].
21. Faris, R., Flather, M., Purcell, H. et al., 2002. Current evidence supporting the role of diuretics in heart failure: a meta analysis of randomised controlled trials. Online. *Int J Cardiol.*, roč. 82, s. 149–158. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11853901/>. [cit. 2024-06-24].
22. McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M. et al., 2021. ESC Scientific Document Group. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Online. *Eur Heart J*, roč. 42, s. 3599–3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368. [cit. 2024-06-24].
23. Špinarová, M., Vítovec, J. & Špinarová, L., 2024. Prevence rozvoje pokročilého chronického srdečního selhání – možnosti farmakoterapie. Online. *Vnitř Lek.*, roč. 70, č. 2, s. 102-106. doi: 10.36290/vnl.2024.021. [cit. 2024-06-24].
24. Ponikowski, P., van Veldhuisen, D. J., Comin-Colet, J. et al., 2015. Beneficial effects of long-term intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with symptomatic heart failure and iron deficiency. Online. *Eur Heart J.*, roč. 36, č. 11, s. 657-68. doi: 10.1093/eurheartj/ehu385. [cit. 2024-06-24].
25. Gřiva, M., 2016. Kardiální kachexie – up-to-date 2015. Online. *Cor et Vasa*, roč. 58, č. 4, s. 431-438. doi: 10.1016/j.crvasa.2015.08.003. [cit. 2024-06-24].
26. Sahade, V. & Montera, V. S. P., 2009. Nutritional treatment for heart failure patients. Online. *Rev. Nutr.*, roč. 22, č. 3, s. 399-408. DOI:10.1590/S1415-52732009000300010. [cit. 2024-06-24].
27. Romeiro, F. G., Okoshi, K., Zornoff, L. A. M. & Okoshi, M. P., 2012. Gastrointestinal Changes associated to Heart Failure. Online. *Arq Bras Cardiol.*, roč. 98, s. 273-7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22527026/>. [cit. 2024-06-24].
28. Okoshi, M. P., Romeiro, F. G., Paiva, S. A. R. & Okoshi, K., 2013. Heart Failure-Induced Cachexia. Online. *Arq Bras Cardiol.*, roč. 100, s. 476-82. doi: 10.5935/abc.20130060. [cit. 2024-06-24].
29. Witte, K. A. & Clark, A. L., 2001. Chronic heart failure and micronutrients. Online. *J Am CollCardiol* roč. 37, s. 165-74. doi: 10.1016/s0735-1097(01)01227-x. [cit. 2024-06-24].
30. Sandek, A., Bauditz, J., Swidsinski, A., Buhner, S., Weber-Eibel, J. et al., 2007. Altered intestinal function in patients with chronic heart failure. Online. *J Am CollCardiol*, roč. 50, s. 1561-9. doi: 10.1016/j.jacc.2007.07.016. [cit. 2024-06-24].

31. Anker, S. D., Ponikowski, P., Varney, S., Chua, T. P., Clark, A. L. et al., 1997. Wasting as independent risk factor for mortality in chronic heart failure. Online. *Lancet*, roč. 349, s. 1050-3. doi: 10.1016/S0140-6736(96)07015-8. [cit. 2024-06-24].
32. Herrera-Martínez, A. D., Muñoz Jiménez, C., López Aguilera, J., Crespin, M. C., Manzano García, G., Gálvez Moreno, M. Á., Calañas Continente, A., & Molina Puerta, M. J., 2023. Mediterranean Diet, Vitamin D, and Hypercaloric, Hyperproteic Oral Supplements for Treating Sarcopenia in Patients with Heart Failure-A Randomized Clinical Trial. Online. *Nutrients*, roč. 16, č. 1, s. 110. <https://doi.org/10.3390/nu1601011>. [cit. 2024-06-24].
33. Bonilla Palomas, J. L., Gamez Lopez, A. L., Moreno Conde, M., Lopez Ibanez, M. C., Castellano Garcia, P., Raez Ruiz, C. J., Ruíz Quirós, R. & Ramiro Ortega, E. Impact of malnutrition on long-term mortality in outpatients with chronic heart failure. Online. *Nutr. Hosp.*, roč. 2017, č. 34, s. 1382–1389. doi: 10.20960/nh.1131. [cit. 2024-06-24].
34. Valentová, M. & Goncalvesová, E., 2016. Kardialná kachexia. Online. *Kardiolog Rev Int Med.*, roč. 18, č. 1, s. 28-30. <https://www.kardiologickarevue.cz/casopisy/kardiologicka-revue/2016-1/kardialna-kachexia-57603>. [cit. 2024-06-24].
35. ESPEn guidelines.
36. Polak, J., Kotrc, M., Wedellova, Z. et al., 2011. Lipolytic effects of b-type natriuretic peptide1–32 in adipose tissue of heart failure patients compared with healthy controls. Online. *J Am Coll Cardiol*, roč. 58, s. 1119–1125. doi: 10.1016/j.jacc.2011.05.042. [cit. 2024-06-24].
37. Martins, T., Vitorino, R., Moreira-Gonçalves, D. et al., 2014. Recent insights on the molecular mechanisms and therapeutic approaches for cardiac cachexia. Online. *Clin Biochem*, roč. 47, s. 8–15. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2013.10.025. [cit. 2024-06-24].
38. Husár, R., 2020. Kardiorehabilitace v klinické praxi. Online. *Kardiolog Rev Int Med.*, roč. 22, č. 1, s. 8-12. <https://www.kardiologickarevue.cz/casopisy/kardiologicka-revue/2020-1-12/kardiorehabilitace-v-klinicke-praxi-121888>. [cit. 2024-06-24].
39. Topinková, E., 2018. Sarkopenie jako závažné orgánové selhání, její diagnostika a současné možnosti léčby. Online. *Vnitřní lékařství*, roč. 64, č. 11, s. 1038–1052. <https://www.casopisvnitrnilekarstvi.cz/pdfs/vnl/2018/11/10.pdf>. [cit. 2024-06-24].
40. Kozáková, R., 2014. *Hodnocení stavu výživy seniorů*. Online. SeniorZone. <https://www.seniorzone.cz/33/hodnoceni-stavu-vyzivy-senioru-uniqueidmRRWSbk196FNf8-jVUh4ErXKYmfTDcoCGWKS5XLhZU/>. [cit. 2024-06-24].
41. Dodds, R. M., Syddall, H. E., Cooper, R. et al., 2014. Grip strength across the life course: normative data from twelve British studies. Online. *PLoS One*, roč. 9, č. 12, s. 113637. doi: 10.1371/journal.pone.0113637. [cit. 2024-06-24].
42. STANDARD NUTRIČNÍ PÉČE V GERIATRII, 2020. Česká společnost pro výživu.
43. Zazula, R., 2009. Nutriční stav pacienta a možnosti jeho hodnocení. Online. *Interní Med.*, roč. 11, č. 1, s. 45-47. <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2009/01/13.pdf>. [cit. 2024-06-24].
44. Cruz-Jentoft, A. J., Bahat, G., Bauer, J., Boirie, Y., Bruyère, O. et al., 2019. Writing Group for the European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2), and the Extended Group for EWGSOP2 (2019). Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Online. *Age and ageing*, roč. 48, č. 1, s. 16–31. <https://doi.org/10.1093/ageing/afy169>. [cit. 2024-06-24].

45. Joaquin, C., Alonso, N., Lupon, J. et al., 2020. Mini Nutritional Assessment Short Form is a morbi-mortality predictor in outpatients with heart failure and mid-range left ventricular ejection fraction. Online. *Clinical Nutrition*, roč. 39, č. 11, s. 3395-3401. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2020.02.031>. [cit. 2024-06-24].
46. Špinar, J., Špinarová, L. & Pařenica, J., 2016. Přidružená onemocnění a jejich význam pro prognózu akutního srdečního selhání – AHEAD score. Online. *Kardiol Rev Int Med.*, roč. 18, č. 1, s. 22-27. <https://www.prolekare.cz/casopisy/kardiologicka-revue/2016-1/pridruzena-onemocneni-a-jejich-vyznam-pro-prognozu-akutniho-srdecniho-selhani-ahead-score-57601?hl=cs>. [cit. 2024-06-24].
47. Karel, I. & Skalická, H., 2020. Kardiovaskulární rehabilitace pacientů po chirurgické korekci chlopenních a vrozených srdečních vad. Online. *Kardiol Rev Int Med*, roč. 22, č. 1, s. 21-23. [cit. 2024-06-24].
48. Nechwatal, R. M., 2018. Cardiac rehabilitation after surgical and transcatheter valve replacement and repair. Online. *Dtsch Z Sportmed.*, roč. 69, s. 285–292. doi: 10.5960/dzsm.2018.343. [cit. 2024-06-24].
49. Piepoli, M. F., Davos, C., Francis, D. P. et al., 2004. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ*, roč. 328, č. 7433, s. 189–196. doi: 10.1136/bmj.37938.645220.EE. [cit. 2024-06-24].
50. Málek, F., Málek, I., Táborský, M., Vítovec, J. & Krejčí, J., 2021. Praktické aspekty zakládání ambulancí srdečního selhání. Online. *Cor et Vasa*, roč. 63, č. 5, s. 619-625. [https://www.e-coretvasa.cz/artkey/cor-202105-0016\\_practical-aspects-of-establishing-of-heart-failure-clinics.php](https://www.e-coretvasa.cz/artkey/cor-202105-0016_practical-aspects-of-establishing-of-heart-failure-clinics.php). [cit. 2024-06-24].
51. Wang, Y., Pu, X., Zhu, Z., Sun, W., Xue, L., & Ye, J., 2023. Handgrip strength and the prognosis of patients with heart failure: A meta-analysis. Online. *Clinical cardiology*, roč. 46, č. 10, s. 1173–1184. <https://doi.org/10.1002/clc.24063>. [cit. 2024-06-24].
52. Lin, H., Zhang, H., Lin, Z., Li, X., Kong, X., & Sun, G., 2016. Review of nutritional screening and assessment tools and clinical outcomes in heart failure. Online. *Heart failure reviews*, roč. 21, č. 5, s. 549–565. <https://doi.org/10.1007/s10741-016-9540-0>. [cit. 2024-06-24].
53. Nissen, S. L. & Abumrad, N. N., 1997. Nutritional role of the leucine metabolite  $\beta$ -hydroxy  $\beta$ -methylbutyrate (HMB). Online. *J Nutr Biochem*, roč. 8, č. 6, s. 300–311. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S095528639700048X>. [cit. 2024-06-24].
54. Lin, H., Zhang, H., Lin, Z., Li, X., Kong, X., & Sun, G., 2016. Review of nutritional screening and assessment tools and clinical outcomes in heart failure. Online. *Heart failure reviews*, roč. 21, č. 5, s. 549–565. <https://doi.org/10.1007/s10741-016-9540-0>. [cit. 2024-06-24].
55. Osório, A. F., Ribeiro, É. C. T., Parahiba, S. M., Forte, G. C., Clausell, N. O., & Souza, G. C., 2023. Prognostic value of nutritional screening tools in hospitalized patients with decompensated heart failure: A systematic review and meta-analysis. Online. *Nutrition research (New York, N.Y.)*, roč. 120, s. 1–19. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2023.09.009>. [cit. 2024-06-24].
56. Blanquet, M., Massoulié, G., Boirie, Y., Guiguet-Auclair, C., Mulliez, A., Anker, S., Boiteux, M. D., Jean, F., Combaret, N., Souteyrand, G., Riocreux, C., Pereira, B., Motreff, P.,

- Rossignol, P., Clerfond, G., & Eschalier, R., 2022. Handgrip strength to screen early-onset sarcopenia in heart failure. Online. *Clinical nutrition ESPEN*, roč. 50, s. 183–190. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2022.05.019>. [cit. 2024-06-24].
57. Groenewegen, A., Rutten, F. H., Mosterd, A. & Hoes, A. W., 2020. Epidemiology of heart failure. Online. *Eur J Heart Fail*, roč. 22, č. 8, s. 1342-1356. doi: 10.1002/ejhf.1858. [cit. 2024-06-24].
58. Abdoul Carime, N., Cottenet, J., Clerfond, G., Eschalier, R., Quilliot, D., Eicher, J. C., Joly, B., & Quantin, C., 2022. Impact of nutritional status on heart failure mortality: a retrospective cohort study. Online. *Nutrition journal*, roč. 21, č. 1, s. 2. <https://doi.org/10.1186/s12937-021-00753-x>. [cit. 2024-06-24].
59. Vágnerová, T. & Šaier, M., 2021. Sarkopenická obezita: od vzniku k intervenci. Online. *Geriatric a Gerontologie*, roč. 10, č. 1, s. 23-30. <https://www.prolekare.cz/casopisy/geriatric-gerontologie/2021-1-20/sarkopenicka-obezita-od-vzniku-k-intervenci-126695>. [cit. 2024-06-24].
60. Prenner, S. B., Kumar, A., Zhao, L., Cvijic, M. E., Basso, M., Spires, T., Li, Z., Yarde, M., Bhattacharya, P., Zamani, P., Mazurek, J., Wang, Z., Seiffert, D., Gordon, D. A., & Chirinos, J. A., 2020. Effect of Serum Albumin Levels in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction (from the TOPCAT Trial). Online. *The American journal of cardiology*, roč. 125, č. 4, s. 575–582. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2019.11.006>. [cit. 2024-06-24].
61. Horwich, T. B., Kalantar-Zadeh, K., MacLellan, R. W., & Fonarow, G. C., 2008. Albumin levels predict survival in patients with systolic heart failure. Online. *American heart journal*, roč. 155, č. 5, s. 883–889. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2007.11.043>. [cit. 2024-06-24].
62. El Iskandarani, M., El Kurdi, B., Murtaza, G., Paul, T. K., & Refaat, M. M., 2021. Prognostic role of albumin level in heart failure: A systematic review and meta-analysis. Online. *Medicine*, roč. 100, č. 10, s. 24785. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000024785>. [cit. 2024-06-24].
63. CPS, P. & da Silveira, A. C., 2014. Nutritional Aspects in Heart Failure. Online. *Journal of Nutrition and Health Sciences*, roč. 1, č. 3. doi:10.15744/2393-9060.1.305. cit. 2024-06-24].



## **8 Seznam příloh**

Příloha I

Dotazník MNA

Příloha II


Informovaný souhlas

Příloha III

Souhlas etické komise

# 9 Přílohy

## Příloha I Dotazník MNA



### Mini Nutritional Assessment – MNA®

Příjmení:		Jméno:		
Pohlaví:	Věk:	Váha (kg):	Výška (cm):	Datum:

Vyplněte část Screening tím, že doplníte příslušnou hodnotu do rámečku. Hodnoty sečtete. Je-li výsledek 11 nebo méně, pokračujte v části Hodnocení.

#### Screening

**A** Snížil se příjem potravy u pacienta za uplynulé 3 měsíce vlivem nechutenství, zažívacích problémů (včetně potíží se žvýkáním nebo polykáním)?  
 0 = závažné nechutenství/výrazné snížení příjmu stravy  
 1 = mírné nechutenství/mírné snížení příjmu stravy  
 2 = žádné nechutenství/bez snížení příjmu stravy

**B** Úbytek váhy za poslední 3 měsíce  
 0 = úbytek váhy větší než 3 kg  
 1 = neví  
 2 = úbytek váhy mezi 1 a 3 kg  
 3 = žádný úbytek váhy

**C** Mobilita  
 0 = upoutaný na lůžko nebo invalidní vozík – imobilní  
 1 = schopen vstát z lůžka/invalid. vozíku, chůze pouze s dopomocí  
 2 = samostatná chůze bez omezení

**D** Trpěl pacient během uplynulých 3 měsíců psychickým stresem nebo závažným onemocněním  
 0 = ano      2 = ne

**E** Neuropsychické poruchy nebo obtíže  
 0 = vážná demence nebo deprese  
 1 = mírná demence  
 2 = žádné psychické problémy

**F** Body Mass Index (BMI) (váha v kg) / (výška v m<sup>2</sup>)  
 0 = BMI nižší než 19  
 1 = BMI od 19 a nižší než 21  
 2 = BMI od 21 a nižší než 23  
 3 = BMI 23 nebo vyšší

**Výsledek Screeningu = součet bodů**    
*(mezisoučet max. 14 bodů)*

**12 až 14 bodů:**      normální výživový stav  
**8 až 11 bodů:**      v riziku podvýživy  
**0 až 7 bodů:**      podvýživový/á

Pro obsáhlejší vyšetření pokračujte s otázkami G–R

#### Hodnocení

**G** Žije pacient samostatně (nikoliv v sociálním nebo zdravotnickém zařízení, např. domov pro seniory, nemocnice, LDN)  
 0 = ne      1 = ano

**H** Užívá pacient více než 3 předepsané léky denně  
 0 = ano      1 = ne

**I** Proleženiny nebo kožní defekty  
 0 = ano      1 = ne

**J** Kolik plnohodnotných jídel jí pacient denně?  
 0 = 1 jídlo  
 1 = 2 jídla  
 2 = 3 jídla

**K** Vybrané hodnoty pro příjem bílkovin:  
 Alespoň jedna porce mléčných výrobků (mléko, sýr, jogurt) denně      ano  ne   
 Dvě nebo více porcí luštěnin nebo vajec týdně  
 ano  ne   
 Maso, ryby nebo drůbež každý den  
 ano  ne   
 0,0 = je-li odpověď ano pouze 1x  
 0,5 = je-li odpověď 2x ano  
 1,0 = je-li odpověď 3x ano

**L** Konzumuje pacient dvě nebo více porcí ovoce anebo zeleniny denně?  
 0 = ne      1 = ano

**M** Kolik tekutin (voda, džus, káva, čaj, mléko, ...) vypije pacient za den?  
 0,0 = méně než 3 šálky  
 0,5 = 3 až 5 šálků  
 1,0 = více než 5 šálků

**N** Příjem stravy  
 0 = pacienta je nutné krmit  
 1 = pacient se nají s dopomocí  
 2 = pacient se nají zcela samostatně

**O** Jak hodnotí svůj stav výživy pacient?  
 0 = hodnotí se jako podvyživený  
 1 = není si jistý stavem výživy  
 2 = hodnotí svůj stav výživy jako bez problémů

**P** V porovnání se svými vrstevníky, jak vnímá pacient svůj zdravotní stav?  
 0,0 = ne tak dobrý  
 0,5 = neví  
 1,0 = stejně dobrý  
 2,0 = lepší

**Q** Střední obvod paže v cm (měří se ve středu vzdálenosti mezi akromiálním výběžkem lopatky a loketním výběžkem na nedominantní končetině – na levé u praváka a naopak)  
 0,0 = menší než 21  
 0,5 = 21 až 22  
 1,0 = 22 nebo větší

**R** Obvod lýtky v cm (měří se v nejširším místě)  
 0 = menší než 31      1 = 31 nebo větší

#### Hodnocení – součet

*(max. 16 bodů)*

**Výsledek Screeningu**

**Celkové hodnocení – součet**

#### Hodnota míry podvýživy

**24 až 30 bodů**       normální výživový stav

**17 až 23,5 bodů**       v riziku podvýživy

**Méně než 17 bodů**       podvýživový/á

Ref.: Velaz R, Vilien H, Alsbach G, et al. Overview of the MNA® – Its History and Challenges. J Nutr Health Aging 2006; 10:461–465. Rubenstein LZ, Haber RJ, Sava A, Guigoz Y, Velaz R. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). J Geriatr 2001; 56A: M366–377. Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA)® Review of the Literature – What does it tell us? J Nutr Health Aging 2006; 10:466–487.  
 © Société des Produits Nestlé SA, Trademark Owners  
 © Société des Produits Nestlé SA 1994, Revision 2009.  
 Pro více informací: www.mna-elderly.com

### Informovaný souhlas

Název projektu:

**Hodnocení stavu výživy u pacientů se srdečním selháním**

Jméno účastníka projektu:

Datum narození:

Pacient byl do studie zařazen pod číslem:

Odpovědný lékař: prof. MUDR. Radek Pudil, Ph.D.

1. Já, níže podepsaný(á) souhlasím s mou účastí ve studii. Je mi více než 18 let.
2. Byl(a) jsem podrobně informován(a) o cíli projektu, o jejich postupech, a o tom, co se ode mě očekává. Lékař pověřený prováděním studie mi vysvětlil případné problémy, které by se mohly vyskytnout během mé účasti ve studii a vysvětlil mi způsoby, jakými budou tyto problémy řešeny.
3. Informoval(a) jsem zkoušejícího (p. Bc. Lucie Holakovská a prof. Dr. Radek Pudil, Ph.D.) o všech lécích, které jsem užíval(a) v posledních 28 dnech, i o těch, které v současnosti užívám či o omezeních svého zdravotního stavu.
4. Budu při své léčbě se svým lékařem spolupracovat a v případě výskytu jakéhokoliv neobvyklého nebo nečekaného příznaku ho budu ihned informovat.
5. Porozuměl(a) jsem tomu, že svou účast ve studii mohu kdykoliv přerušit aniž by to jakkoli ovlivnilo moji další léčbu.
6. Při zařazení do studie budou moje osobní data uchována s plnou ochranou důvěrnosti dle platných zákonů ČR. Do mé dokumentace budou moci na základě mého uděleného souhlasu nahlédnout za účelem ověření získaných údajů zástupci nezávislých etických komisí a zahraničních nebo místních kompetentních úřadů (v ČR Státní ústav pro kontrolu léčiv). Pro tyto případy je zaručena ochrana důvěrnosti mých osobních dat. Při vlastním provádění studie mohou být osobní údaje poskytnuty jiným než výše uvedeným subjektům pouze bez identifikačních údajů, to je anonymní data pod číselným kódem. Rovněž pro výzkumné a vědecké účely mohou být moje osobní údaje poskytnuty pouze bez identifikačních údajů (anonymní data) nebo s mým výslovným souhlasem.
7. Porozuměl jsem tomu, že mé jméno se nebude nikdy vyskytovat v referátech o této studii. Já pak naopak nebudu proti použití výsledků z této studie.

Datum a podpis pacienta:

Datum a podpis lékaře pověřeného touto studií:

Datum a podpis svědka:

## Příloha III Souhlas etické komise

Etická komise, Fakultní nemocnice Hradec Králové, Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové  
Ethics Committee, University Hospital Hradec Kralove, Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové

### STANOVISKO ETICKÉ KOMISE Opinion of the Ethics Committee

Vážený pan  
prof. MUDR. Radek Pudil, Ph.D.  
I. interní kardiologická klinika  
Fakultní nemocnice Hradec Králové

Číslo jednací/Reference number: 202404 P03

Název studie/Full Title of study: Hodnocení stavu výživy u pacientů se srdečním selháním

Datum doručení žádosti/Date of submission of the Application Form: 27Mar2024  
Datum jednání EK + čas/Date and time of Ethics Committee's session: 04Apr2024 (14.00-16.00)

Seznam míst hodnocení s označením míst, ke kterým se EK vyjádřila jako místní EK a kde vykonává dohled/List of clinical trial sites in the Czech Republic where EC has given its opinion and will perform supervision:

- prof. MUDR. Radek Pudil, Ph.D., I. interní kardiologická klinika, Fakultní nemocnice Hradec Králové
- Bc. Lucie Holakovská, LF Univerzity Karlovy - studijní obor: Výživa dospělých a dětí

Seznam hodnocených dokumentů/List of all submitted documents:

- Protokol studie diplomové práce
- Nutriční dotazník (Mini Nutritional Assessment - MNA)
- Informovaný souhlas pro pacienta.

Vyjádření EK/ Ethics Committee's opinion:  
EK vydává / EC issues

- Souhlasné stanovisko/Favourable opinion  
 Nesouhlasné stanovisko/Unfavourable opinion

University Hospital Hradec Králové  
Ethics Committee  
Sokolská 581  
500 05 Hradec Králové  
Czech Republic

Datum/Date: 09Apr2024

MUDr. Jiří Vortel, předseda EK  
Signature of Chairperson of the EC

vyřizuje: Ing. Petra Doležalová, tel.: 49 583 3795; E-mail: etikom@fnhk.cz

## Protokol o úplnosti náležitostí diplomové práce

**Titul, jméno, příjmení: Bc. Lucie Holakovská**

**Název práce: Hodnocení stavu výživy u pacientů se srdečním selháním**

**Vedoucí práce: prof. MUDr. Radek Pudil, Ph.D.**

Prohlašuji, že jsem odevzdala vysokoškolskou kvalifikační práci v souladu s:

**Opatřením rektora č. 6/2010** (dostupné z <http://www.cuni.cz/UK-3470.html>)

**Opatřením rektora č. 8/2011** (dostupné z <http://www.cuni.cz/UK-3735.html>)

**Opatřením děkana č. 10/2010** (dostupné z [http://www.lf1.cuni.cz/file/21321/opad10\\_10.pdf](http://www.lf1.cuni.cz/file/21321/opad10_10.pdf))

Zároveň prohlašuji, že jsem do Studijního informačního systému vložila plný **text vysokoškolské kvalifikační práce** včetně všech povinných souborů podle typu práce:

- abstrakt ČJ

- abstrakt AJ

Při vkládání textu práce a všech souborů jsem postupovala podle návodu dostupného z

[http://www.lf1.cuni.cz/file/25838/navod\\_vkladani\\_prace.pdf](http://www.lf1.cuni.cz/file/25838/navod_vkladani_prace.pdf).

Nahrané soubory jsem následně zkontrolovala.

Odpovídám za správnost a úplnost elektronické verze práce a všech dalších vložených elektronických souborů.

1 exemplář práce svázaný v pevné plátěné vazbě + CD ROM s e-verze práce v příloze obsahuje všechny povinné náležitosti:

Příloha č. 1 – Titulní strana, Prohlášení diplomanta, Identifikační záznam, abstrakt v ČJ a AJ - [http://www.lf1.cuni.cz/file/21323/opad10\\_10\\_pril1.pdf](http://www.lf1.cuni.cz/file/21323/opad10_10_pril1.pdf)

Příloha č. 6 – Prohlášení zájemce o nahlédnutí - [http://www.lf1.cuni.cz/file/21329/opad10\\_10\\_pril6.pdf](http://www.lf1.cuni.cz/file/21329/opad10_10_pril6.pdf)

Datum: 28.6.2024

Podpis studenta:

Kontrolu úplnosti náležitostí provedla osoba pověřená garantem: