



ČESKÁ KARDIOLOGICKÁ SPOLEČNOST
THE CZECH SOCIETY OF CARDIOLOGY



ČESKÁ SPOLEČNOST
KARDIOVASKULÁRNÍ
CHIRURGIE

ČESKÁ SPOLEČNOST KARDIOVASKULÁRNÍ CHIRURGIE
CZECH SOCIETY FOR CARDIOVASCULAR SURGERY

Ročník | Volume 64 • Číslo | Number 2 • Květen/Červen | May/June 2022

ISSN 0010-8650 (print), ISSN 1803-7712 (online)

Cor et Vasa

**Číslo věnované zkráceným verzím guidelines
Evropské kardiologické společnosti z roku 2021**

**Souhrn Doporučených postupů ESC pro
diagnostiku a léčbu srdečního selhání 2021**

**Souhrn Doporučeného postupu ESC pro
prevenci kardiovaskulárních onemocnění 2021**

**Souhrn Doporučení ESC/EACTS pro léčbu
chlopenních vad 2021**



Entresto™
sacubitril/valsartan

LÉK VAŠÍ 1. VOLBY JAKO SOUČÁST ZÁKLADNÍ TERAPIE HFrEF¹

Entresto™ pomáhá pacientům se symptomatickým chronickým srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí žít déle, s nižším rizikem hospitalizací a cítit se lépe.²⁻⁶

- 20 %

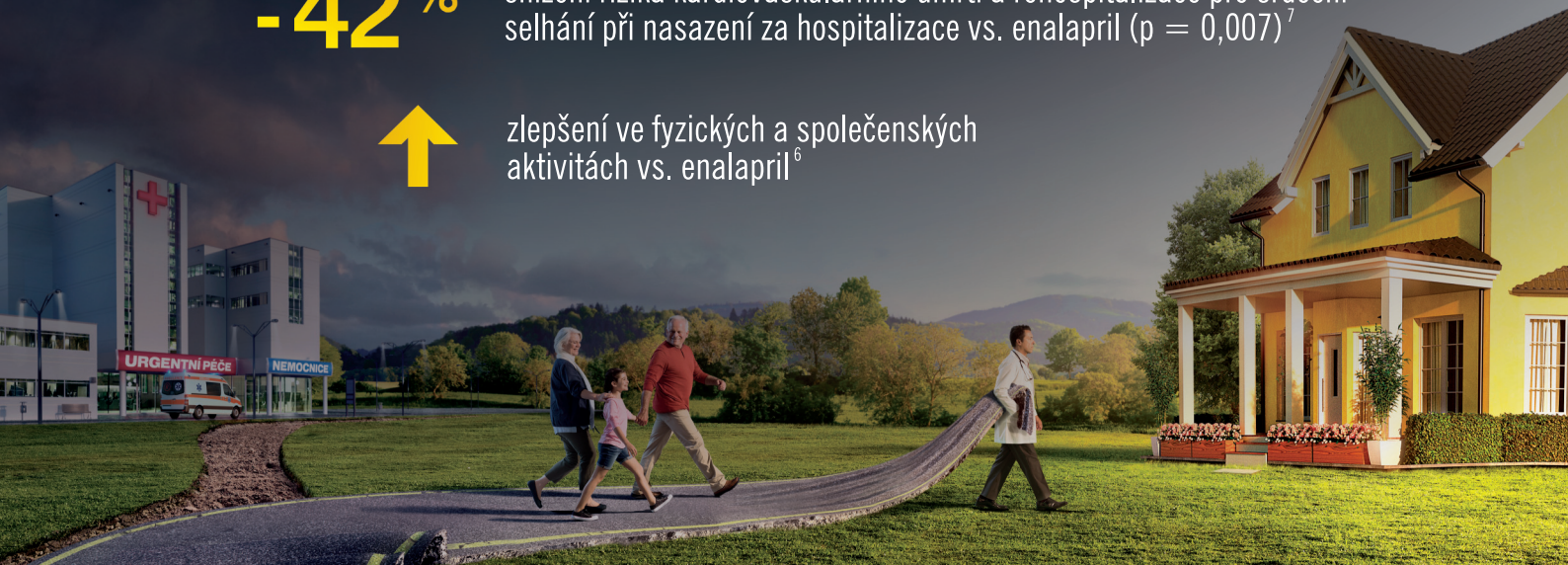
snížení rizika kardiovaskulárního úmrtí nebo první hospitalizace pro srdeční selhání vs. enalapril ($p < 0,001$)³

- 42 %

snížení rizika kardiovaskulárního úmrtí a rehospitalizace pro srdeční selhání při nasazení za hospitalizace vs. enalapril ($p = 0,007$)⁷



zlepšení ve fyzických a společenských aktivitách vs. enalapril⁶



Entresto 24 mg/26 mg potahované tablety • Entresto 49 mg/51 mg potahované tablety • Entresto 97 mg/103 mg potahované tablety

Zkrácená informace • **Složení:** Jedna potahovaná tableta obsahuje 24,3 mg, 48,6 mg nebo 97,2 mg sacubitrilum a 25,7 mg, 51,4 mg nebo 102,8 mg valsartanum (jako sacubitril et valsartan natrii complexus). **Indikace:** K léčbě symptomatického chronického srdečního selhání s redukovanou ejekční frakcí u dospělých pacientů. **Dávkování:** Doporučená zahajovací dávka přípravku Entresto je jedna tableta 49 mg/51 mg dvakrát denně. Dávka by měla být zdvojnásobena za 2-4 týdny do dosažení cílové dávky jedna tableta 97 mg/103 mg dvakrát denně, podle tolerance pacienta. Při problémech s tolerancí (systolický krevní tlak ≤ 95 mmHg, symptomatická hypotenze, hyperkalemie, renální dysfunkce) se doporučuje úprava dávek souběžných léčivých přípravků, přechodná tržnice dávek přípravku Entresto směrem dolů nebo jeho vysazení. **Kontraindikace:** Současné užívání ACE inhibitorů. Přípravek Entresto nesmí být podán do 36 hodin po ukončení léčby ACE inhibitorem. Angioedém související s předchozí léčbou ACE inhibitorem nebo s léčbou ARB v anamnéze. Dědičný nebo idiopatický angioedém. Současné užívání s léčivými přípravky obsahujícími aliskiren u pacientů s diabetem mellitus nebo u pacientů s poruchou funkce ledvin (eGFR < 60 ml/min/1,73 m²). **Závažná porucha funkce jater, bilární cirhóza a cholestáza.** Druhý a třetí trimestr těhotenství. Hypersenzitivita na léčivé látky nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění/varování:** **Dvojitá blokáda RAAS.** • Léčba kombinací sakubitril/valsartan nesmí být zahájena do 36 hodin po užití poslední dávky ACE inhibitoru. Pokud je léčba přípravkem Entresto ukončena, léčba ACE inhibitorem nesmí být zahájena do 36 hodin po podání poslední dávky kombinace sakubitril/valsartan. • Kombinace sakubitril/valsartan s přímými inhibitory reninu jako je aliskiren se nedoporučuje. • Přípravek Entresto obsahuje valsartan, a proto nemá být podáván současně s jiným přípravkem obsahujícím ARB. **Hypotenze.** • Léčba nemá být zahájena, dokud STK není ≥ 100 mmHg. U pacientů léčených kombinací sakubitril/valsartan byly hlášeny případy symptomatické hypotenze, zejména u pacientů ve věku ≥ 65 let, pacientů s renálním onemocněním a pacientů s nízkým STK (< 112 mmHg). Při zahajování léčby kombinací sakubitril/valsartan nebo během tržnice dávek je třeba rutinně monitorovat krevní tlak. Symptomatická hypotenze se objeví pravděpodobněji, pokud byl pacient v objemové depleci, např. při léčbě diuretiky, dietním omezení soli, průjmu nebo zvracení. Deplece sodíku a/nebo objemová deplece mají být korigovány před zahájením léčby kombinací sakubitril/valsartan, ale tato korektivní akce musí být pečlivě vyvážena oproti riziku objemového přetížení. **Porucha funkce ledvin.** • Pacienti s lehkou a středně těžkou a těžkou poruchou funkce ledvin podléhají většímu riziku rozvoje hypotenze. U pacientů v terminálním stádiu renálního onemocnění se podávání přípravku Entresto nedoporučuje. Užívání kombinace sakubitril/valsartan může být spojeno se sníženou funkcí ledvin. Riziko může být dále zvýšeno dehydratací nebo současným užíváním nesteroidních protizánětlivých léků (NSAID). **Hyperkalemie.** • Léčba nemá být zahájena, pokud je sérová hladina draslíku $> 5,4$ mmol/l. Užívání kombinace sakubitril/valsartan může být spojeno se zvýšeným rizikem hyperkalemie, i když hypokalemie se může také vyskytnout. Pokud je sérová hladina draslíku $> 5,4$ mmol/l, je třeba zvážit vysazení. **Angioedém.** • U pacientů léčených kombinací sakubitril/valsartan byl hlášen angioedém. Pokud se objeví angioedém, má být podávání kombinace sakubitril/valsartan ihned ukončeno a má být poskytnuta vhodná léčba a sledování až do doby kompletního a trvalého ústupu známek a příznaků. Přípravek nesmí být znovu podán. Angioedém spojený s otokem laryngu může být fatální. Pokud je pravděpodobné, že je obstrukce dýchacích cest způsobena otokem jazyka, glottis nebo hrtanu, je třeba nasadit rychle vhodnou terapii, např. roztok adrenalinu 1 mg/1 ml (0,3-0,5 ml) a/nebo přijmout opatření nutná k zajištění průchodných dýchacích cest. Pacienti černošské rasy mají zvýšenouímavost k rozvoji angioedému. **Pacienti se stenózou renální arterie.** • Kombinace sakubitril/valsartan může zvyšovat hladinu urey v krvi a kreatininu v séru u pacientů bilaterální nebo unilaterální stenózou renální arterie. U pacientů se stenózou renální arterie je třeba dbát opatrnosti a doporučuje se sledovat renální funkce. **Pacienti s poruchou funkce jater.** • U pacientů se středně těžkou poruchou funkce jater (Child-Pugh klasifikace B) nebo s hodnotami AST/ALT více než dvojnásobek horní hranice normálního rozmezí je k dispozici omezená klinická zkušenost. U těchto pacientů může být expozice zvýšena a bezpečnost není stanovena. Pokud se přípravek používá u těchto pacientů, doporučuje se dbát opatrnosti. **Interakce:** Opatrnosti je zapotřebí při současném podání se statiny, sildenafilem, lithiem, kalium šetřícími diuretiky včetně antagonistů mineralokortikoidů (např. spironolakton, triamteren, amilorid), náhradami draslíku nebo solmi s obsahem draslíku, nesteroidními antirevmatiky včetně selektivních COX-2 inhibitorů, inhibitorů OATP1B1, OATP1B3, OAT3 (např. rifampin, cyclosporine) nebo MPR2 (např. ritonavir). **Těhotenství a kojení:** Užívání kombinace sakubitril/valsartan se nedoporučuje během prvního trimestru těhotenství je kontraindikováno během druhého a třetího trimestru těhotenství. Kvůli možnému riziku nežádoucích reakcí u kojených novorozenců/děti se přípravek nedoporučuje během kojení. **Nežádoucí účinky:** **Velmi časté:** Hyperkalemie, hypotenze, porucha funkce ledvin. **Časté:** Kašel, anémie, hypokalemie, hypoglykemie, závrať, bolest hlavy, synkopa, ortostatická hypotenze, průjem, nauzea, gastritida, selhání ledvin, únava, astenie. **Podmínky uchovávání:** Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před vlhkostí. **Dostupné lékové formy/velikosti balení:** PVC/PVDC/Al blistry v balení obsahujícím 14, 20, 28, 56, 168 nebo 196 potahovaných tablet nebo vícenásobná balení obsahující 168 (3 balení po 56) nebo 196 (7x28) potahovaných tablet (pouze dvě nejvyšší síly). **Poznámka:** Dříve než lék předepíšete, přečtěte si pečlivě úplnou informaci o přípravku. **Reg. č.:** EU/1/15/1058/001-022. **Datum registrace:** 19.11.2015. **Datum poslední revize textu SPC:** 19.5.2021. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Novartis Europharm Limited, Vista Building Elm Park, Merion Road, Dublin 4, Irsko. **Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění.**

REFERENCE: 1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2021;00:1-128. 2. SPC přípravku Entresto. 3. McMurray JJV, Packer M, Desai AS, et al; for the PARADIGM-HF Investigators. Angiotensin-Neprilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure. N Engl J Med. 2014;371(11):993-1004. 4. Packer M, McMurray JJV et al. Angiotensin Receptor Neprilysin Inhibition Compared With Enalapril on the Risk of Clinical Progression in Surviving Patients With Heart Failure. Circulation. 2015;131:54-61. 5. Lewis EF, Claggett BL, McMurray JJV, et al. Health-related quality of life outcomes in PARADIGM-HF. Circ Heart Fail. 2017;10(8):e003430. 6. Chandra A, Lewis EF, Claggett BL, et al. Effects of sacubitril/valsartan on physical and social activity limitations in patients with heart failure: a secondary analysis of the PARADIGM-HF trial. JAMA Cardiol. 2018;3(6):498-505. 7. Morrow DA, Velazquez EJ, et al. Clinical outcomes in patients with acute decompensated heart failure randomly assigned to sacubitril/valsartan or enalapril in the PIONEER-HF trial. Circulation. 2019;139(19):2285-2288.

ENTRESTO™ je ochranná známka společnosti Novartis AG.

Novartis s.r.o., Na Pankráci 1724/129, 140 00 Praha 4
tel.: +420 225 775 111, www.novartis.cz, info.cz@novartis.com



NOVARTIS

Reimagining Medicine

Cor et Vasa

S PŘÍLOHOU Kardio

Časopis České kardiologické společnosti a České společnosti kardiovaskulární chirurgie *Cor et Vasa* vychází šestkrát ročně a pokrývá všechny aspekty kardiologie, angiologie, kardiovaskulární chirurgie, kardiovaskulárního zobrazování, pediatrie kardiologie, hypertenze, kardiovaskulární prevence a některé z aspektů intervenční radiologie.

Obsahuje úvodníky, původní sdělení, přehledové články i krátká sdělení z klinické a experimentální kardiologie. Počínaje rokem 2012 jsou v *Cor et Vasa* publikovány také souhrny (5 000 slov) z doporučených postupů Evropské kardiologické společnosti, připravené předními českými odborníky.

Příloha *Cor et Vasa Kardio* přináší recenze knih, abstrakta z vybraných kongresů, zprávy z kongresů a konferencí, voleb a diskusí, polemiky, komentáře, informace z České kardiologické společnosti, České společnosti kardiovaskulární chirurgie a Evropské kardiologické společnosti i aktuální mezinárodní zprávy a témata.

Příspěvky jsou publikovány v češtině, slovenštině nebo v angličtině.

Časopis vychází ve dvou verzích se stejným obsahem: online a tištěné verzi. *Cor et Vasa* je dostupná v plném rozsahu také na webu ČKS.

Cor et Vasa je citována v databázích EMBASE, Scopus, Bibliographia medica Čechoslovaca, ESC Search Engine, Emerging Sources Citation Index společnosti Thomson and Reuters a Web of Science.

Příspěvky do časopisů zpracované podle pokynů autorům zasílejte prosím prostřednictvím systému ACTAVIA – vstup do něj je na adrese: <http://actavia.e-corevasa.cz/>. Příspěvky do *Kardia* můžete zasílat také na adresu vedoucího redaktora nebo odpovědné redaktorky.

Žádný z materiálů publikovaných v časopise *Cor et Vasa* nesmí být jakkoli kopírován nebo rozmnožován za účelem dalšího šíření bez písemného souhlasu vlastníka autorských práv. Pořizovat a rozesílat kopie obsahu tohoto časopisu nebo jeho částí je oprávněna pouze redakce.

Vydavatel neodpovídá za údaje a názory uvedené autory v jednotlivých příspěvcích ani za faktickou a jazykovou stránku inzercí.

Adresa pro korespondenci s vedoucím redaktorem časopisu *Cor et Vasa*

Prof. MUDr. Michael Aschermann, DrSc., FESC, FACC (vedoucí redaktor)
II. interní klinika kardiologie a angiologie,
1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice,
U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2, Česká republika
E-mail: Aschermann@seznam.cz

Vychází 6x ročně (+ 3 suplementa)
Povoleno Ministerstvem kultury ČR E 18519.
ISSN 0010-8650 (print), ISSN 1803-7712 (online)
© 2022, ČKS.

Vydavatel

Česká kardiologická společnost, z. s.
Netroufalky 6b, 625 00 Brno

Předseda

Prof. MUDr. Aleš Linhart, DrSc., FESC, FCMA

Odpovědná redaktorka

Mgr. Klára Procházková
Tel.: +420 607 932 545
E-mail: ProchazkovaKlara@email.cz

Inzerce

Bc. Denisa Ebelová
Tel.: +420 725 777 880
E-mail: ebelova@kardio-cz.cz

Distribuce, předplatné

Časopis je dostupný zdarma online všem členům ČKS a ČSKVCH na webových stránkách společnosti (přihlášení cestou osobního účtu). Distribuce vydaných čísel bude zajištěna cestou mailingu všem členům společnosti.

Pro členy ČKS je roční předplatné tištěného časopisu 600 Kč, pro nečleny ČKS 1 000 Kč, v případě zájmu kontaktujte prosím paní Bc. Denisu Ebelovou: ebelova@kardio-cz.cz

Vydavatel neručí za kvalitu a účinnost jakéhokoli výrobku nebo služby nabízených v reklamě nebo jiném materiálu komerční povahy.

Pre-press

Studio Franklin Praha
E-mail: franklin@franklin.cz

Tisk

Tiskárna Knopp s.r.o.
Nové Město nad Metují

Cor et Vasa

Cor et Vasa, the journal of the Czech Society of Cardiology and Czech Society for Cardiovascular Surgery, publishes 6 times a year and covers all aspects cardiology, angiology, cardiovascular surgery, cardiovascular imaging, pediatric cardiology, hypertension, cardiovascular prevention and some aspects of interventional radiology.

It features editorial, original articles, review articles, as well as short communications from clinical and experimental cardiology. Beginning 2012, *Cor et Vasa* has also been publishing summaries (5 000 words) of the European Society of Cardiology guidelines, developed by leading Czech experts in the field.

Its supplement, *Cor et Vasa Kardio* offers book reviews, abstracts from elected congresses and conferences, elections and discussions, polemics, commentaries, information from the Czech Society of Cardiology, Czech Society of Cardiovascular Surgery and European Society of Cardiology as well as topical international news items.

Contributions appear in the Czech, Slovak or English language.

The journal publishes in two version with identical contents: online and printed versions. Fulltext *Cor et Vasa* is also available at the Czech Society of Cardiology website.

Cor et Vasa is indexed in the EMBASE, Scopus, Bibliographia medica Čechoslovaca, ESC Search Engine databases, Emerging Sources Citation Index, the indexing database of Thomson and Reuters, and Web of Science.

Please submit your contributions formatted as per Instructions to Authors through the ACTAVIA editorial system to be entered at <http://actavia.e-corevasa.cz/>. Contributions to *Kardio* can also be submitted to Editor-in-Chief or Managing Editor.

None of the materials published in *Cor et Vasa* may be copied or reproduced in any form or by any means for the purpose of their dissemination without the written permission of the copyright holder. It is the sole responsibility of the Editorial Office to make and distribute copies of the content of this journal or parts thereof.

The Publisher cannot be hold responsible for data or opinions presented by authors in their individual contributions or the factual and linguistic aspects of advertising material.

Address for correspondence with the Editor-in-Chief of *Cor et Vasa*
Prof. MUDr. Michael Aschermann, DrSc., FESC, FACC (Editor-in-Chief)
2nd Department of Internal Medicine – Cardiology and Angiology
School of Medicine I, Charles University and General University Hospital
U Nemocnice 2, 128 08 Prague 2, Czech Republic
E-mail: Aschermann@seznam.cz

Published 6 times a year (+ 3 supplements)
Permission E 18519 granted by the Ministry of Culture of the Czech Republic.
ISSN 0010-8650 (print), ISSN 1803-7712 (online)
© 2022, ČKS.

WITH SUPPLEMENT **Kardio**

Publisher

Česká kardiologická společnost, z. s.
Netroufalky 6b, 625 00 Brno

President

Prof. MUDr. Aleš Linhart, DrSc., FESC, FCMA

Managing Editor

Mgr. Klára Procházková
Tel.: +420 607 932 545
E-mail: ProchazkovaKlara@email.cz

Advertising information

Bc. Denisa Ebelová
Tel.: +420 725 777 880
E-mail: ebelova@kardio-cz.cz

Distribution, subscription

The journal is available online free of charge to all members of the Czech Society of Cardiology and Czech Society for Cardiovascular Surgery on the societies' websites (log-in through your personal account).

Published issues will be distributed to all society members through regular mail.

The annual subscription rate of the printed journal for the Czech Society of Cardiology members is 600 CZK, for non-members 1,000 CZK; for further information, please contact Mrs Bc. Denisa Ebelová at ebelova@kardio-cz.cz.

The Publisher does not assume responsibility for the quality and efficacy of any product or service offered in advertisements or any other material of commercial nature.

Pre-press

Studio Franklin Praha
E-mail: franklin@franklin.cz

Print

Tiskárna Knopp s.r.o.
Nové Město nad Metují

Cor et Vasa

EDITOR-IN-CHIEF

Michael Aschermann, 2nd Department of Internal Medicine – Cardiology and Angiology, School of Medicine I, Charles University and General University Hospital, Prague, Czech Republic, e-mail: mascher@vfn.cz

DEPUTY EDITORS

Petr Widimský, Cardiocenter, Charles University Hospital “Royal Vineyards”, Prague, Czech Republic, e-mail: petr.widimsky@fnkv.cz

Jiří Vítovec, 1st Department of Internal Medicine – Cardioangiologie, School of Medicine, Masaryk University and St. Anne's University Hospital, Brno, Czech Republic, e-mail: jiri.vitovec@fnusa.cz

ASSOCIATE EDITORS

Jozef Bartunek, Aalst, Belgium
Vladimír Džavík, Toronto, Canada
Jan Filipovský, Plzeň, Czech Republic
Petr Kala, Brno, Czech Republic

Hana Rosolová, Plzeň, Czech Republic
Miloš Táborský, Olomouc, Czech Republic
Michal Tendera, Katowice, Poland
Josef Veselka, Prague, Czech Republic

SENIOR EDITORS (EMERITUS)

Vladimír Staněk, Prague, Czech Republic

INTERNATIONAL EDITORIAL BOARD

Francisco Avilés , Madrid, Spain	Ivan Málek , Prague, Czech Republic
Andreas Baumbach , Bristol, UK	Marek Malik , London, UK
Jan Bělohávek , Prague, Czech Republic	Fina Mauri , Badalona, Spain
Marek Bělohávek , Scottsdale, Arizona, USA	Vojtěch Melenovský , Prague, Czech Republic
Marian Branny , Trinec, Czech Republic	Béla Merkely , Budapest, Hungary
Miroslav Brtko , Hradec Králové, Czech Republic	Davor Miličić , Zagreb, Croatia
Andrzej Budaj , Warsaw, Poland	Zuzana Mořovská , Prague, Czech Republic
Renata Cífková , Prague, Czech Republic	Petr Němec , Brno, Czech Republic
Marc Claeys , Edegem, Belgium	Petr Neužil , Prague, Czech Republic
Peter Clemmensen , Copenhagen, Denmark	Petros Nihoyanopoulos , London, UK
Robert Čihák , Prague, Czech Republic	Marko Noč , Ljubljana, Slovenia
Menko-Jan de Boer , Nijmegen, Netherlands	Bohuslav Ošťádal , Prague, Czech Republic
Raffaele De Caterina , Chieti, Italy	Burkert M. Pieske , Graz, Austria
Mark DeBelder , Middlesbrough, UK	Rudolf Poledne , Prague, Czech Republic
Dan Deleanu , Bucharest, Romania	Radek Pudil , Hradec Králové, Czech Republic
Germano Di Sciascio , Rome, Italy	Martin Riedel , Munich, Germany
Kenneth Dickstein , Stavanger, Norway	Richard Rokyta , Plzeň, Czech Republic
Maria Dorobanțu , Bucharest, Romania	Jana Rubáčková Popelová , Prague, Czech Republic
Andrejs Erglis , Riga, Latvia	Manel Sabaté , Barcelona, Spain
Cetin Erol , Ankara, Turkey	Vedat Sansoy , Istanbul, Turkey
Martin Fiala , Trinec, Czech Republic	Udo Sechtem , Stuttgart, Germany
Gerasimos Filippatos , Athens, Greece	Tomasz Siminiak , Poznan, Poland
Anselm Gitt , Ludwigshafen, Germany	Hana Skalická , Prague, Czech Republic
Robert Giugliano , Boston, Massachusetts, USA	Zdeněk Slavík , London, UK
Eva Goncalvesová , Bratislava, Slovakia	Otto Armin Smiseth , Oslo, Norway
Pavel Gregor , Prague, Czech Republic	Ewa Swahn , Linköping, Sweden
Vladimir Grigorov , Johannesburg, South Africa	Iveta Šimková , Bratislava, Slovakia
Cindy Grines , Detroit, Michigan, USA	Jindřich Špinar , Brno, Czech Republic
Juha Hartikainen , Kuopio, Finland	Lenka Špinarová , Brno, Czech Republic
Christian Hassager , Copenhagen, Denmark	Gabriel Tatu-Chițoiu , Bucharest, Romania
Jaromír Hradec , Prague, Czech Republic	Adam Torbicki , Otwock, Poland
Kurt Huber , Vienna, Austria	František Toušek , České Budějovice, Czech Republic
Jan Janoušek , Prague, Czech Republic	Marco Tubaro , Rome, Italy
Pavel Jansa , Prague, Czech Republic	Jean-Luc Vachiery , Brussels, Belgium
Sanjit Jolly , Hamilton, Canada	Frans van de Werf , Leuven, Belgium
Gabriel Kamenský , Bratislava, Slovakia	Tomáš Vaněk , Prague, Czech Republic
Adnan Kastrati , Munich, Germany	Jolanta Vaskelyte , Kaunas, Lithuania
Josef Kautzner , Prague, Czech Republic	George Vetrovec , Richmond, Virginia, USA
Peter Kearney , Cork, Ireland	Jan Vojáček , Hradec Králové, Czech Republic
Miran Kenda , Ljubljana, Slovenia	Franz Weidinger , Vienna, Austria
Robert Gabor Kiss , Budapest, Hungary	Stephen Wheatcroft , Leeds, UK
Antoine Lafont , Paris, France	Dan Wichterle , Prague, Czech Republic
Basil Lewis , Haifa, Israel	Jiří Widimský Jr. , Prague, Czech Republic
Aleš Linhart , Prague, Czech Republic	Adam Witkowski , Warsaw, Poland
Hana Linková , Prague, Czech Republic	Michael Želízko , Prague, Czech Republic
Felix Mahfoud , Homburg, Germany	

Poskytněte Vaším pacientům oporu, když je po dekompenzaci srdečního selhání nejvíc potřebná^{*,1}



▼ Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky. Podrobnosti o hlášení nežádoucích účinků viz bod 4.8 SPC.

Název přípravku: Verquvo 2,5 mg potahované tablety, Verquvo 5 mg potahované tablety, Verquvo 10 mg potahované tablety. **Složení:** Jedna potahovaná tableta obsahuje vericiguatum 2,5 mg, 5 mg nebo 10 mg. **Indikace:** Léčba symptomatického chronického srdečního selhání u dospělých pacientů se sníženou ejekční frakcí, kteří jsou ve stabilizovaném stavu po nedávné epizodě dekompenzace vyžadující i.v. léčbu. **Dávkování a způsob podání:** Vericiguát se podává současně s jinými přípravky k léčbě srdečního selhání. Doporučená zahajovací dávka je 2,5 mg vericiguátu jednou denně. Dávka by měla být zdvojnásobena přibližně každé 2 týdny do dosažení cílové udržovací dávky 10 mg jednou denně, podle tolerance pacienta. Přípravek Verquvo se má užívat spolu s jídlem. Pokud je vynechána dávka, má být užita, jakmile si pacient vzpomene, a to ve stejný den, kdy došlo k vynechání dávky. Pacienti nesmí užít dvě dávky vericiguátu v týž den. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. Současné užívání spolu s jinými stimulatory solubilní guanylátcyklázy (sGC), jako je například riociguát. **Zvláštní upozornění a opatření:** Vericiguát může způsobovat symptomatickou hypotenzi. Pacienti s STK nižším než 100 mmHg nebo symptomatickou hypotenzí při zahájení léčby nebyli studováni. O možnosti rozvoje symptomatické hypotenze je třeba uvažovat u pacientů s hypovolémií, závažnou obstrukcí výtokového traktu levé komory, klidovou hypotenzí, dysfunkcí autonomního nervového systému, hypotenzí v anamnéze nebo souběžnou léčbou antihypertenziv či organickými nitráty. Pokud se u pacientů objeví problémy s tolerancí (symptomatická hypotenze nebo STK nižší než 90 mmHg), doporučuje se přechodná titrace dávek vericiguátu směrem dolů nebo vysazení vericiguátu. Souběžné užívání vericiguátu a inhibitorů PDE5, jako je sildenafil, nebylo u pacientů se srdečním selháním studováno, a proto se nedoporučuje vzhledem k možnému zvýšenému riziku symptomatické hypotenze. Nebyly provedeny žádné studie u pacientů s eGFR < 15 ml/min/1,73 m² při zahájení léčby nebo na dialýze nebo u pacientů s těžkou poruchou funkce jater, a proto se léčba vericiguátem u těchto pacientů nedoporučuje. Tento léčivý přípravek obsahuje laktózu. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Údaje o podávání vericiguátu těhotným ženám nebo o přítomnosti vericiguátu v lidském mateřském mléku, účinku na kojené děti nebo účincích na tvorbu mléka nejsou k dispozici. Studie na zvířatech prokázaly reprodukční toxicitu v přítomnosti mateřské toxicity. Jako preventivní opatření se podávání vericiguátu v těhotenství a u žen v reprodukčním věku, které nepoužívají antikoncepci, nedoporučuje. Na základě posouzení prospěšnosti kojení pro dítě a prospěšnosti léčby pro matku je nutno rozhodnout, zda přerušit kojení nebo ukončit/přerušit podávání vericiguátu. **Interakce:** Vericiguát je metabolizován prostřednictvím UGT1A9 a UGT1A1. Inhibitory těchto UGT mohou vést ke zvýšené expozici vericiguátu. Souběžná léčba léčivými přípravky, které zvyšují žaludeční pH, neměla vliv na expozici vericiguátu, pokud byl vericiguát pacienty se srdečním selháním užíván podle pokynů s jídlem. Současné podávání s léčivými přípravky, které ovlivňují jeden nebo více způsobů eliminace vericiguátu, nemá klinicky významný vliv na farmakokinetiku vericiguátu. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: hypotenze. Časté: anémie, závrať, bolesti hlavy, nauzea, dyspepsie, zvracení, gastroezofageální reflux. **Podmínky uchovávání:** Žádné zvláštní podmínky. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Bayer AG, 51368 Leverkusen, Německo. **Registrační čísla:** Verquvo 2,5 mg: EU/1/21/1561/001–011. Verquvo 5 mg: EU/1/21/1561/012–022. Verquvo 10 mg: EU/1/21/1561/023–033. **Datum poslední revize textu:** 16. července 2021. **Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis.** Přípravek nWen hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Aktuální výši a podmínky úhrady naleznete na www.sukl.cz. Před předepsáním léčivého přípravku si pečlivě přečtěte úplnou informaci o přípravku. Souhrn údajů o přípravku i s informacemi, jak hlásit nežádoucí účinky najdete na www.bayer.cz nebo obdržíte na adrese BAYER s.r.o., Siemensova 2717/4, 155 00 Praha 5, Česká republika.

MA-M_VER-CZ-0002-1 08/2021

*Primární cílový parametr složený z úmrtí z CV příčin nebo hospitalizací pro HF :” vericiguat vs. placebo HR 0,90 (95% CI 0,82-0,98), p=0,02; ARR = 4,2 % za jeden rok; NNT = 24, ARR , absolutní redukce rizika; NNT , počet pacientů, které bylo potřebné léčit průměrně po dobu 1 roku, aby se zabránilo 1 události primárního cílového parametru; HF rEF , srdeční selhání s redukcí ejekční frakcí; CV, kardiovaskulární; HF , srdeční selhání

Reference:1. Armstrong PW, Pieske B, Anstrom KJ, et al; VICTORIA Study Group. Vericiguat in patients with heart failure and reduced ejection fraction. N Engl J Med. 2020;382(20):1883-1893.

Datum produkce materiálu 09/2021
PP-VER-CZ-0007-1

BAYER s. r. o.,
Siemensova 2717/4, 155 00 Praha 5, Česká republika.



Obsah | Contents

Svazek | Volume 64

Číslo | Number 2

Doporučení pro... | Guidelines

Souhrn Doporučených postupů Evropské kardiologické společnosti pro diagnostiku a léčbu srdečního selhání z roku 2021 F. Málek, J. Veselý, R. Pudil, J. Špinar, I. Málek, L. Špinarová, P. Ošťádal, J. Bělohávek, J. Vítovec, J. Krejčí, J. Hradec	121
Doporučený postup Evropské kardiologické společnosti pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění v klinické praxi 2021. Souhrn dokumentu připravený Českou kardiologickou společností M. Vrablík, R. Cífková, V. Tuka, A. Linhart.	165
Doporučení ESC/EACTS pro léčbu chlopenních vad 2021. Souhrn dokumentu vypracovaný Pracovní skupinou pro chlopenní a vrozené srdeční vady v dospělosti České kardiologické společnosti a Českou společností kardiovaskulární chirurgie ČLS JEP M. Mates, P. Němec, D. Marek, J. Rubáčková Popelová, H. Línková, J. Janoušek, T. Paleček, T. Zatočil	214

Kardio Příloha | Supplement

Ze života společnosti

Paní doc. MUDr. Jana Málková, CSc., osmdesátiletá P. Gregor, P. Widimský	253
Paní docentka Jana Málková oslaví životní jubileum M. Aschermann	253
Pan profesor MUDr. Jan Vojáček, DrSc., FESC, FACC, slaví životní jubileum M. Aschermann	254
MUDr. Vladimír Rozsival, CSc., sedmdesátníkem M. Aschermann	255
K životnímu jubileu prof. MUDr. Richarda Češky, CSc., FEFIM, FACP M. Vrablík.	256

Pan profesor MUDr. Richard Česka, CSc., FACP, FEFIM, slaví 65. narozeniny M. Aschermann	257
--	-----

Z historie kardiologie

Před 125 lety se narodil kardiolog Josef Brumlík P. Čech	258
---	-----

Zprávy o knize

Martina Freiová: Zázračné medicínské případy. Kuriózní případy lékařů a pacientů J. Petrášek	263
Ursula Wilkenshoff, Irmtraut Kruck ve spolupráci s Felixem Mührem-Wilkenshoffem: Příručka echokardiografie J. Petrášek	264

SEZNAM INZERENTŮ



AstraZeneca Czech Republic s.r.o.,
U Trezorky 921/2, 158 00 Praha 5
<https://www.astrazeneca.cz/>



Bayer s.r.o.,
Siemensova 2717/4, 155 00 Praha 5
<https://www.bayer.com/en/cz/czech-republic-home>
https://www.bayer.com/sites/default/files/Verquvo_SPC.pdf



Boehringer Ingelheim, spol. s r.o.
Na Poříčí 1079/3a, 110 00 Praha 1
<https://www.boehringer-ingelheim.cz/>



Novartis s.r.o.,
Na Pankráci 1724/129, 140 00 Praha 4
<https://www.mu.j.novartis.cz>



Pfizer, spol. s r.o.,
Stroupežnického 3191/17, 150 00 Praha 5
www.pfizerpro.cz/eliquis



PRO.MED.CS Praha a.s.,
Telčská 377/1, 140 00 Praha 4
www.promed.cz



Swixx Biopharma s.r.o.,
Hybernská 1034/5, 110 00 Praha 1
<https://www.swixxbiopharma.com/czech.htm>



ZENTIVA, k.s.,
U Kabelovny 130, 102 37 Praha 10
www.zentiva.cz

PRO SRDCE JAKO ZE ŽELEZA



SCREENING, DIAGNOSTIKA, PŘÍPADNĚ I.V. LÉČBA DEFICITU ŽELEZA MÁ BÝT SOUČÁSTÍ MANAGEMENTU SRDEČNÍHO SELHÁNÍ (HF)* (1,2)

FERINJECT® (CARBOXYMALTOSUM FERRICUM, FCM) JE JEDINÉ I.V. ŽELEZO V DOPORUČENÍCH ESC PRO SRDEČNÍ SELHÁNÍ Z ROKU 2021 (1,2)



KOREKCE DEFICITU ŽELEZA I.V. PODÁNÍM FCM (FERINJECT®):

- zmírňuje symptomy srdečního selhání, zlepšuje cvičební kapacitu a kvalitu života (1,2)
- přispívá ke snížení rizika hospitalizace pro zhoršení příznaků HF (1-3)
- efektivně a rychle doplňuje tělní zásoby železa
Již po 4 týdnech terapie mohou být patrné pozitivní účinky (4,5)
- umožňuje rychlé podání železa
Za pouhých 15 minut lze podat až 1000 mg železa jako FCM (4,6)
- je dobře tolerován a má příznivý bezpečnostní profil (3-7)

* u všech pacientů s HF

Zkrácená informace o léčivém přípravku Ferinject (carboxymaltosum ferricum)

Název přípravku: Ferinject. 50 mg železa/ml injekční infúzní roztok. **Kvantitativní a kvalitativní složení:** jeden ml roztoku obsahuje carboxymaltosum ferricum odpovídající 50 mg železa. Jedna injekční lahvička o obsahu 10 ml obsahuje carboxymaltosum ferricum odpovídající 500 mg železa. **Terapeutické indikace:** Ferinject je indikován k léčbě deficitu železa, pokud: - jsou perorální přípravky neúčinné - nemožno být perorální přípravky používány - existuje klinická potřeba rychlého přírůstu železa. Diagnostika nedostatku železa musí být stanovena na základě laboratorních vyšetření. **Dávkování a způsob podání:** u pacientů je třeba pečlivě sledovat příznaky a projevy hypersenzitivní během každého podání přípravku Ferinject a následně po něm. Přípravek Ferinject může být podán pouze personálem kvalifikovaným pro vyhodnocení a zvládnutí anafylaktických reakcí a v zařízení, ve kterém je zajištěno kompletní vybavení k resuscitaci. Pacienty je nutné sledovat z hlediska možnosti vzniku nežádoucích účinků minimálně po dobu 30 minut po každém podání přípravku Ferinject. **Dávkování:** přípravku Ferinject vyžaduje následující kroky: [1] stanovení individuální potřeby železa, [2] výpočet a podání dávky železa a [3] vyhodnocení po doplnění železa. **Krok 1** Stanovení potřeby železa: Individuální potřeba doplnění železa pomocí přípravku Ferinject se stanovuje na základě tělesné hmotnosti pacienta a hladiny hemoglobinu (Hb). Stanovení potřeby železa viz SmPC. **Krok 2** výpočet a podávání maximálních jednotlivých dávek železa: Při podávání příslušných dávek přípravku Ferinject na základě výše stanovené potřeby železa je nutné vězt v úvahu následující: Při jednom podání přípravku Ferinject by dávka neměla být vyšší než: -15 mg železa na kg tělesné hmotnosti (intravenózní injekce) nebo 20 mg železa na kg tělesné hmotnosti (intravenózní infuze); -1 000 mg železa (20 ml přípravku Ferinject). Maximální doporučená kumulativní dávka přípravku Ferinject je 1 000 mg železa (20 ml přípravku Ferinject) za týden. **Krok 3** Vyhodnocení po doplnění železa: Vyhodnocení by měl lékař provádět podle stavu konkrétního pacienta. Hladina hemoglobinu by měla být znovu vyhodnocena minimálně 4 týdny po posledním podání přípravku Ferinject, aby byl dostatek času na erythropoézu a využití železa. V případě že je u pacienta nutné pokračovat v doplnění železa, je nutné potřebu železa znovu spočítat pomocí tabulky v SmPC. **Způsob podání:** přípravek Ferinject musí být podáván pouze intravenózní cestou: injekcí, nebo infúzí, nebo během hemodialýzy neředěný přímo do žilní větve dialyzátoru. Ferinject nesmí být podán subkutánně nebo intramuskulárně cestou. **Intravenózní injekce:** Ferinject lze podávat intravenózní injekcí s použitím neředěného roztoku. Maximální jednotlivá dávka je 15 mg na kilogram tělesné hmotnosti, ale neměla by překročit 1 000 mg železa. Rychlosti podávání viz SmPC. **Intravenózní infuze:** Přípravek Ferinject lze podávat intravenózní infúzí. V takovém případě musí být zředěn. Maximální jednotlivá dávka je 20 mg na kilogram tělesné hmotnosti, ale neměla by překročit 1 000 mg železa. Pro infuze je přípravek Ferinject nutné ředit pouze sterilním 0,9% (m/v) roztokem chloridu sodného (viz SmPC). Poznámka: Kvůli stabilitě neředěte přípravek Ferinject na nižší koncentrace než 2 mg železa/ml (nezahnuje objem roztoku carboxymaltosum ferricum). Návod k naředění roztoku léčivého přípravku před jeho podáním je uveden v SmPC v bodě 6.6. **Kontraindikace:** - hypersenzitivita na léčivou látku, na přípravek Ferinject nebo na kteroukoli pomocnou látku; - známá závažná hypersenzitivita na jiné parenterální přípravky s obsahem železa; - anémie, která není způsobena deficitem železa, např. jiné mikrocytární anémie; - prokázaný nadbytek železa nebo poruchy využití železa. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** **Hypersenzitivní reakce:** přípravky s obsahem železa podávané parenterálně mohou způsobit hypersenzitivní reakce včetně závažných a potenciálně fatálních anafylaktických/anafylaktoidních reakcí. Byly hlášeny rovněž hypersenzitivní reakce po parenterálním podání přípravků s komplexy železa, které byly předtím bez problémů snášeny. Byly hlášeny hypersenzitivní reakce, které se rozvinuly do podoby Kounisova syndromu (akutní alergický spasmus koronárních arterií, který může vyústit v infarkt myokardu). U pacientů se známými alergiemi včetně pacientů se závažnými astmatem, ekzémem nebo jinou atopickou alergií v anamnéze je riziko vyšší. Riziko hypersenzitivní reakce na parenterální podání přípravků s komplexy železa je vyšší rovněž v případě pacientů s poruchou imunity nebo záněty (např. systémový lupus erythematosus, revmatoidní artritida). Přípravek Ferinject může být podán pouze personálem kvalifikovaným pro vyhodnocení a zvládnutí anafylaktických reakcí a v zařízení, ve kterém je zajištěno kompletní vybavení k resuscitaci. Pacienty je nutné sledovat z hlediska možnosti vzniku nežádoucích účinků minimálně po dobu 30 minut po každém podání přípravku Ferinject. Pokud se během podávání objeví hypersenzitivní reakce nebo příznaky intolerance, léčba musí být okamžitě ukončena. Musí být k dispozici vybavení pro kardiopulmonální resuscitaci a vybavení pro zvládnutí akutních anafylaktických/anafylaktoidních reakcí včetně injekčního roztoku adrenalinu 1:1000. Doplněná léčba antihistaminiky a/nebo kortikosteroidy má být podávána podle potřeby. **Hypofosfatemická osteomalacie:** Po uvedení na trh byla hlášena symptomatická hypofosfatemie, která vedla k osteomalacii a zlomeninám, jež vyžadovaly léčebné zákroky včetně chirurgických. Pacienty je zapotřebí poučit, aby vyhledali lékaře, pokud zaznamenají zhoršující se únavu s bolestmi svalů nebo kostí. U pacientů, kteří tento přípravek dostávají opakovaně ve vyšších dávkách nebo dlouhodobě, a u pacientů s rizikovými faktory hypofosfatemie je zapotřebí monitorovat sérové hladiny fosfátů. V případě přetrvávající hypofosfatemie je zapotřebí znovu vyhodnotit potřebu léčby železitým komplexem carboxymaltózy. **Porucha funkce jater nebo ledvin:** u pacientů s poruchou jater by mělo být parenterální železo podáváno pouze po pečlivém posouzení rizika a přínosu. Od parenterálního podání železa bychom měli upustit u pacientů s takovou poruchou jater, kde předáváním železem může situace zhoršit, zvláště u porfyria cutanea tarda (PCT). Doporučuje se pečlivě monitorování hladiny železa, aby se zabránilo předáváním železem. K dispozici nejsou žádné bezpečnostní údaje o jednorázovém podání více než 200 mg železa pacientům s chronickým onemocněním ledvin a závislým na hemodialýze. **Injekce:** parenterální železo musí být používáno obezřetně v případě akutní nebo chronické infekce, astmatu, ekzému nebo atopických alergií. U pacientů s probíhající bakteriemií se doporučuje léčbu přípravkem Ferinject ukončit. Proto je u pacientů s chronickou infekcí nutné provést posouzení přínosu a rizika a vzít přitom v úvahu potlačení tvorby červených krvinek. **Extravazace:** při podávání přípravku Ferinject je třeba dbát opatrnosti a vyvarovat se paravenózního úniku. Paravenózní únik přípravku Ferinject v místě podání může vést k podráždění kůže a možnému dlouhodobému nánědu zbarvení v místě podání. V případě paravenózního úniku musí být podávání přípravku Ferinject okamžitě ukončeno. **Pomocné látky:** přípravek Ferinject obsahuje až 5,5 mg (0,24 mmol) sodíku v jednom ml neředěného roztoku, což odpovídá 0,3 % doporučeného maximálního denního příjmu sodíku potravinou podle WHO pro dospělého, který činí 2 g sodíku. **Pediatrická populace:** podávání přípravku Ferinject dětem nebylo dosud hodnoceno, není doporučeno podávat přípravek dětem do 14 let. **Interakce s jinými léčivými přípravky a jiné formy interakce:** při souběžném podávání s parenterálními přípravky obsahujícími železo je absorpce orálně podávaného železa snížena. Pokud je to nutné, mělo by být perorální podávání železa zahájeno nejdříve 5 dní po posledním podání přípravku Ferinject. **Fertilita, těhotenství a kojení:** **Těhotenství:** údaje o podání přípravku Ferinject těhotným ženám jsou omezené. Po podání těhotným je třeba pečlivě vyhodnotit poměr rizika a přínosu a přípravek by neměl být použit během těhotenství, pokud to není zcela nezbytné. Deficit železa v prvním trimestru těhotenství lze v řadě případů léčit perorálním podáváním. Léčba přípravkem Ferinject smí být použita během druhého a třetího trimestru, pouze pokud přínos převáží potenciální riziko pro matku a plod. Po parenterálním podání železa se může vyskytnout fetální bradykardie. Ve většině případů je přechodná a vzniká v důsledku hypersenzitivní reakce u matky. V průběhu intravenózního podávání parenterálního železa těhotným ženám je nutné nenarozené dítě pečlivě monitorovat. Na základě dat ze studií na zvířatech lze předpokládat, že železo uvolněné z přípravku Ferinject může přestoupit placentační bariéru a že jeho použití během těhotenství může ovlivnit vývoj skeletu plodu. **Kojení:** klinické studie ukázaly, že přestup železa z přípravku Ferinject do mateřského mléka byl zanedbatelný ($\leq 1\%$). Na základě omezených dat získaných od kojících žen je nepravděpodobné, že Ferinject představuje riziko pro kojené dítě. **Fertilita:** údaje o vlivu přípravku Ferinject na fertilitu u člověka nejsou k dispozici. Experimentální podávání přípravku zvířatům nemělo na fertilitu vliv. **Nežádoucí účinky:** uvedeny jsou nežádoucí účinky léčivého přípravku nahášené v průběhu klinických studií, při kterých byl přípravek Ferinject podán $> 8\,000$ subjektům, a také ty, které byly hlášeny v rámci postmarketingového sledování. Nejčastěji hlášeným nežádoucím účinkem je nevolnost (vyskytuje se u 2,9 % subjektů), následuje reakce v místě injekce/infuze, hypofosfatemie, bolest hlavy, zrudnutí, závrat a hypertenze. Reakce v místě injekce/infuze sestávaly z různých nežádoucích účinků, které byly jednotlivě méně časté nebo vzácné. Nejzávažnějším nežádoucím účinkem je anafylaktoidní/anafylaktická reakce (vzácná); byla hlášena i úmrtí. Časté nežádoucí účinky ($\geq 1/100$ až $< 1/10$): hypofosfatemie, bolest hlavy, závrat, zrudnutí, hypertenze, nevolnost, reakce v místě injekce/infuze. Méně časté nežádoucí účinky ($\geq 1/1000$ až $< 1/100$): hypersenzitivita, parestezie, dysgezie, tachykardie, hypotenze, dyspnoe, zvracení, dyspepsie, bolest břicha, zácpa, průjmy, svědění, kopřivka, erytém, vyrážka, bolest svalů, bolest zad, bolest kloubů, bolest v končetině, svalové křeče, pyrexie, únava, bolest na hrudi, periferní edém, zimnice, zvýšená hladina alaninaminotransferázy, aspartátaminotransferázy, gama-glytamyltransferázy a laktátdehydrogenázy v krvi, zvýšená hladina alkalické fosfatázy v krvi. Vzácné nežádoucí účinky ($\geq 1/10\,000$ až $< 1/1000$): anafylaktoidní/anafylaktická reakce, úzkost, flebitida, synkopa, presynkopa, bronchospasmus, nadymaní, angioedém, bledest, vzáledná změna zbarvení kůže, malátnost, chřipce podobné onemocnění (může propuknout během několika hodin až dní). Není známo: ztráta vědomí, Kounisův syndrom, edém obličeje, hypofosfatemická osteomalacie. **Zvláštní opatření pro uchování:** uchovávejte přípravek v původním obalu, aby byl chráněn před světlem. Neuchovávejte při teplotě nad 30 °C. Chraňte před mrazem. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Vifor France, 100-101 Terrasse Boieldieu, Tour Franklin La Défense 8, 92042 Paris La Défense Cedex, Francie. **Registrační číslo:** 12/747/07-C. **Datum revize:** 11/2021. URČENO PRO ODBORNOU VĚŘEJNOST. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním přípravku se seznámte s úplným Souhrnem údajů o přípravku. Úplnou informaci o přípravku obdržíte na adrese: Swix Biopharma s.r.o., Hyberská 1034/5, 110 00 Praha 1, tel.: +420 242 432 222. Podrobné informace o tomto přípravku jsou uveřejněny na webových stránkách Státního ústavu pro kontrolu léčiv (SÚKL): [https](https://www.sukl.cz)

Literatura:

- McDonagh T, Metra M et al. Eur Heart J 2021. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368
- McDonagh T et al. Eur J Heart Fail 2018;20(12):1664–72.
- Ponikowski P et al. Eur Heart J 2015;36(11):657–68.
- Ponikowski P et al. Lancet 2020. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)32339-4.
- Drozd M et al. Am J Cardiovasc Drugs 2017;17(3):183–201.
- Anker SD et al. Eur J Heart Fail 2018;20:125–33.
- Ferinject Souhrn údajů o přípravku, 6/2021
- <https://www.sukl.cz/modules/medication/detail.php?code=0155379&tab=prices>

Souhrn údajů o přípravku FERINJECT



0155379 FERINJECT

50MG/ML INJ/INF SOL 1X10ML

Zvýšená maximální úhrada
ze zdravotního pojištění

2800.56 Kč

Indikační omezení úhrady:

Železitá sůl karboxymaltosy (FCM) je hrazena v léčbě nedostatku železa (bez ohledu na přítomnost anémie) u pacientů s chronickým srdečním selháním a funkční třídou NYHA II-III, s ejekční frakcí levé komory menší než 45 %, kteří jsou současně léčeni ACE inhibitory. ⁽⁸⁾

Souhrn Doporučených postupů Evropské kardiologické společnosti pro diagnostiku a léčbu srdečního selhání z roku 2021

(Summary of 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of heart failure)

**Filip Málek^a, Jiří Veselý^b, Radek Pudil^c, Jindřich Špinar^d,
Ivan Málek^e, Lenka Špinarová^d, Petr Ošťádal^a, Jan Bělohlávek^f,
Jiří Vítovec^d, Jan Krejčí^d, Jaromír Hradec^g**

^a Kardiologické centrum, Nemocnice Na Homolce, Praha

^b EDUMED s.r.o., Náchod

^c I. interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Hradec Králové, Hradec Králové

^d I. interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně, Brno

^e Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

^f II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Praha

^g III. interní klinika, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Praha

**Autoři originálního textu ESC:¹ Theresa A. McDonagh, Marco Metra
jménem pracovní skupiny The Task Force for the diagnosis
and treatment of acute and chronic heart failure Evropské kardiologické
společnosti (ESC).**

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 1. 2. 2022

Přijat: 6. 2. 2022

Dostupný online: 8. 3. 2022

Klíčová slova: diagnostika, léčba, srdeční selhání

Keywords: diagnostics, heart failure, treatment

© 2022 European Society of Cardiology. All rights reserved. Published by the Czech Society of Cardiology.
For permissions: please e-mail: guidelines@escardio.org

Adresa pro korespondenci: Prof. MUDr. Filip Málek, Ph.D., Kardiologické centrum, Nemocnice Na Homolce, Roentgenova 2, 150 30 Praha 5,
e-mail: filip.malek@centrum.cz
DOI: 10.33678/cor.2022.006

Obsah

1 Úvod	122
2 Co je nového	122
3 Definice, epidemiologie a prognóza	126
4 Chronické srdeční selhání	128
5 Srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí	132
6 Implantace defibrilátoru a srdeční resynchronizační léčba u HFrEF	133
7 Srdeční selhání s mírně sníženou a se zachovanou ejekční frakcí	135
8 Multidisciplinární týmový management pro prevenci a léčbu chronického srdečního selhání	135
9 Pokročilé srdeční selhání	138
10 Akutní srdeční selhání	141
11 Kardiovaskulární komorbidity	149
12 Jiné než kardiovaskulární komorbidity	150
13 Speciální situace	151
15 Nedostatky v důkazech	158
16 „Co dělat a nedělat“ – poselství z guidelines	159
17 Indikátory kvality	162

1 Úvod

Cílem tohoto dokumentu je napomoci zdravotnickým odborníkům při vedení léčby pacientů se srdečním selháním v souladu s dostupnými důkazy. Existuje velké množství klinických studií, jejichž výsledky pomáhají vybrat pro pacienty se srdečním selháním optimální preventivní a léčebné možnosti. Dokument tak může poskytnout praktická doporučení podložená důkazy. Samostatně jsou diskutovány jednotlivé fenotypy srdečního selhání stran jejich diagnostiky a vedení léčby. V tabulkách shrnutá terapeutická doporučení neopomíjejí očekávaný efekt léčby, třídu doporučení a stupeň důkazů. Tabulková doporučení pro pacienty se sníženou ejekční frakcí jsou zaměřena na ovlivnění morbidit a mortality, symptomatické účinky jsou zvýrazněny v textu a/nebo webových přílohách původního dokumentu. Ve webových přílohách je možné dohledat rovněž studie, na kterých jsou doporučení založena. V diagnostických indikacích jsou navržena vyšetření, která by měla být provedena u všech pacientů se srdečním selháním, a vyšetření, která jsou vhodná jen za určitých okolností. Jelikož jsou diagnostické postupy jen zřídka předmětem randomizovaných klinických studií, většina důkazů je na úrovni znalostí stupně C (konsenzus odborníků). Předkládané doporučené postupy jsou zaměřeny na diagnostiku a léčbu srdečního selhání, a nikoli na jeho prevenci, které je věnována řada dalších doporučených postupů Evropské kardiologické společnosti (ESC).

2 Co je nového

V následujících tabulkách jsou shrnuty nové koncepty obsažené v doporučených postupech 2021, nová doporučení neobsažená v předchozí verzi i změny některých doporučení oproti původním.

2.1 Nové koncepty

Změna termínu „srdeční selhání s ejekční frakcí ve středním pásmu“ na „srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí“ (HFmrEF)
Nový zjednodušený léčebný algoritmus pro HFrEF
Přidání léčebného algoritmu pro HFrEF podle fenotypů
Upravená klasifikace pro akutní srdeční selhání
Aktualizovaná léčba většiny nekardiovaskulárních přidružených onemocnění včetně diabetu, hyperkalemie, deficitu železa a nádorových onemocnění
Aktuální informace o kardiomyopatiích včetně role genetického testování a nových léčebných možností
Doplnění klíčových ukazatelů kvality

HFmrEF – srdeční selhání s ejekční frakcí ve středním pásmu (heart failure with mid-range ejection fraction), srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí (heart failure with mildly reduced ejection fraction); HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí (heart failure with reduced ejection fraction).

2.2 Nová doporučení

Doporučení	Třída doporučení
Doporučení pro diagnostiku srdečního selhání	
Pravostrannou srdeční katetrizaci je třeba zvážit u pacientů, kde je podezření na srdeční selhání způsobené konstriktivní perikarditidou, restriktivní kardiomyopatií, vrozenou srdeční vadou a u stavů s vysokým srdečním výdejem.	Ila
Pravostrannou srdeční katetrizaci lze zvážit u vybraných pacientů s HFpEF k potvrzení diagnózy.	Ilb
Doporučení pro léčbu chronického srdečního selhání	
HFREF	
Dapagliflozin nebo empagliflozin se doporučují u pacientů s HFREF s cílem snížit riziko hospitalizace pro srdeční selhání a riziko úmrtí.	I
Vericiguat lze zvážit u pacientů ve třídě NYHA II–IV, kteří měli zhoršené srdeční selhání navzdory léčbě ACEI (nebo ARNI), beta-blokátorem a MRA, ke snížení rizika mortality z kardiovaskulárních příčin nebo hospitalizace pro srdeční selhání.	Ilb
HFmrEF	
Podávání ACEI lze zvážit u pacientů s HFmrEF ke snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	Ilb
Podávání ARB lze zvážit u pacientů s HFmrEF ke snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	Ilb
Podávání beta-blokátoru lze zvážit u pacientů s HFmrEF ke snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	Ilb
Podávání MRA lze zvážit u pacientů s HFmrEF ke snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	Ilb

Pokračování na další straně

Podávání sacubitril/valsartanu lze zvážit u pacientů s HFmrEF ke snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	IIb	U kandidátů LVAD vyžadujících koronární revaskularizaci by neměl být proveden aortokoronární bypass (CABG), pokud je to možné.	IIa
HFpEF		Koronární revaskularizace může být zvážena ke zlepšení výsledků u pacientů se srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí, chronickým koronárním syndromem a koronární anatomii vhodnou pro revaskularizaci, po předchozím zhodnocení individuálního poměru rizika a prospěchu, s ohledem na koronární anatomii (přítomnost > 90% stenózy velké tepny, stenózy kmene nebo proximální RIA), přidružená onemocnění, očekávanou délku života a pacientovy preference.	IIb
U pacientů s HFpEF se doporučuje screening a léčba kardiovaskulárních i nekardiovaskulárních přidružených onemocnění (viz příslušné části tohoto dokumentu).	I	PCI může být zvážena jako alternativa aortokoronárního bypassu na základě posouzení kardiologickým týmem, při zvážení koronární anatomie, přidružených onemocnění a rizika chirurgického výkonu.	IIb
Prevence a sledování		Doporučení pro vedení léčby pacientů se srdečním selháním a chlopenní vadou	
Self-management je doporučen ke snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	I	Intervence na aortální chlopni (TAVI nebo chirurgická náhrada aortální chlopně) se doporučuje u pacientů se srdečním selháním a závažnou aortální stenózou s vysokým gradientem ke snížení úmrtnosti a zlepšení příznaků.	I
Domácí i ambulantní programy managementu srdečního selhání zlepšují výsledky a doporučují se ke snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	I	Doporučuje se, aby výběr mezi TAVI a chirurgickou náhradou aortální chlopně prováděl kardiologický tým podle individuálních preferencí a charakteristik pacienta (včetně jeho věku), rizika výkonu, klinických, anatomických a procedurálních aspektů, se zvážením rizik a přínosů každé z možností.	I
K prevenci hospitalizace pro srdeční selhání by mělo být zváženo očkování proti chřipce a pneumokokům.	IIa	Perkutánní „edge-to-edge“ plastika mitrální chlopně by měla být zvážena u pečlivě vybraných pacientů se sekundární mitrální regurgitací, kteří nejsou způsobilí k operaci a nepotřebují koronární revaskularizaci, kteří jsou i přes optimální farmakologickou léčbu symptomatictí a kteří splňují kritéria pro snížení počtu hospitalizací pro srdeční selhání.	IIa
U pacientů se závažnějšími formami onemocnění, křehkých pacientů a pacientů s přidruženými onemocněními by mělo být zváženo zařazení do programu srdeční rehabilitace.	IIa	Perkutánní „edge-to-edge“ plastika mitrální chlopně může být zvážena ke zlepšení symptomů u pečlivě vybraných pacientů se sekundární mitrální regurgitací, nezpůsobilých k chirurgickému řešení a nevyžadujících koronární revaskularizaci, kteří jsou významně symptomatictí navzdory optimální terapii a kteří nesplňují kritéria pro snížení hospitalizací pro srdeční selhání.	IIb
Neinvasivní domácí telemonitoring lze zvážit u pacientů se srdečním selháním ke snížení rizika opakovaných hospitalizací z kardiovaskulárních příčin, hospitalizací pro srdeční selhání a úmrtí z kardiovaskulárních příčin.	IIb	Doporučení pro vedení léčby pacientů se srdečním selháním a diabetem	
Doporučení pro léčbu pacientů s pokročilým srdečním selháním		Inhibitory SGLT2 (canagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin, ertugliflozin, sotagliflozin) se doporučují u pacientů s DM 2. typu s rizikem kardiovaskulárních příhod ke snížení hospitalizací pro srdeční selhání, závažných kardiovaskulárních příhod, terminálního selhání ledvin a úmrtí z kardiovaskulárních příčin.	I
Pacienti, u kterých se zvažuje dlouhodobá mechanická oběhová podpora, musejí mít dobrou compliance, dostatečnou schopnost zacházet se zařízením a psychosociální podporu.	I	Inhibitory SGLT2 (dapagliflozin, empagliflozin a sotagliflozin) se doporučují u pacientů s DM 2. typu a HFmrEF ke snížení počtu hospitalizací pro srdeční selhání a úmrtí z kardiovaskulárních příčin.	I
Transplantace srdce se doporučuje u pacientů s pokročilým srdečním selháním, kteří jsou refrakterní k medikamentózní/přístrojové terapii a kteří nemají absolutní kontraindikace.	I	Inhibitor DPP-4 saxagliptin se u pacientů se srdečním selháním nedoporučuje.	III
Kontinuální podávání inotropik a/nebo vazopresorů může být zváženo u pacientů s nízkým srdečním výdejem a průkazem orgánové hypoperfuze jako most k mechanické podpoře oběhu nebo transplantaci srdce.	IIb	Doporučení pro vedení léčby pacientů se srdečním selháním a deficitem železa	
Doporučení pro vedení léčby pacientů po hospitalizaci pro srdeční selhání		Doporučuje se, aby u všech pacientů se srdečním selháním byl prováděn screening anémie a deficitu železa periodickým vyšetřováním krevního obrazu, koncentrace feritinu v séru a saturace transferinu železem.	I
Před propuštěním pacientů hospitalizovaných pro srdeční selhání je doporučeno pečlivě zhodnocení k vyloučení přetrvávajících známek kongesce a optimalizace perorální léčby.	I		
Před propuštěním je doporučeno zahájit podávání perorální léčby založené na důkazech.	I		
Časná kontrola je doporučena 1–2 týdny po propuštění ke zhodnocení známek kongesce, tolerance léků a zahájení a/nebo titraci léčby založené na důkazech.	I		
Doporučení pro vedení léčby pacientů se srdečním selháním a fibrilací síní			
Dlouhodobá léčba perorálními antikoagulanty by měla být zvážena pro prevenci CMP u pacientů s fibrilací síní se skóre CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥ 1 u mužů a/nebo ≥ 2 u žen.	IIa		
Doporučení pro vedení léčby pacientů se srdečním selháním a chronickým koronárním syndromem			
Aortokoronární bypass (CABG) by měl být zvážen jako revaskularizační strategie první volby u pacientů způsobilých k chirurgickému řešení, zvláště u diabetiků a u pacientů s postižením více tepen.	IIa		

Intravenózní suplementace železa ferikarboxymaltózou by měla být zvážena u symptomatických pacientů se srdečním selháním, kteří byli nedávno hospitalizováni pro srdeční selhání, s EF LK $\leq 50\%$ a deficitem železa (definovaným jako koncentrace feritinu v séru $< 100 \mu\text{g/l}$ nebo koncentrace feritinu v rozmezí $100\text{--}299 \mu\text{g/l}$ a zároveň saturace transferinu železem $< 20\%$).	Ila
Léčba anémie u srdečního selhání přípravky stimulujícími erytropoetin se nedoporučuje, pokud neexistují jiné indikace pro tuto terapii.	III
Doporučení pro vedení léčby pacientů se srdečním selháním a nádorovým onemocněním	
Doporučuje se, aby pacienti s nádorovým onemocněním a se zvýšeným rizikem kardiotoxicity (s anamnézou nebo rizikovými faktory kardiiovaskulárního onemocnění, předchozí kardiotoxicitou nebo expozicí kardiotoxickým látkám) podstoupili kardiiovaskulární zhodnocení před plánovanou protinádorovou terapií, preferenčně kardiologem se zkušenostmi/zájmem o kardiokologii.	I
Léčba ACEI a beta-blokátorem (preferenčně carvedilolem) by měla být zvážena u pacientů s nádorovým onemocněním, u kterých se během antracyklinové chemoterapie rozvine systolická dysfunkce levé komory (definovaná jako snížení EF LK $\geq 10\%$, a to do hodnoty $< 50\%$).	Ila
Vstupní posouzení kardiiovaskulárního rizika by mělo být zváženo u všech pacientů s nádorovým onemocněním, u kterých je plánována protinádorová léčba, jež může potenciálně způsobit srdeční selhání.	Ila

Doporučení pro vedení léčby pacientů se srdečním selháním a amyloidózou	
Léčba tafamidisem se doporučuje u pacientů s geneticky prokázanou hereditární formou srdeční TTR amyloidózy ve třídě NYHA I nebo II ke snížení symptomů, hospitalizací z kardiiovaskulárních příčin a mortality.	I
Léčba tafamidisem se doporučuje u pacientů s „wild-type“ formou srdeční TTR amyloidózy ve třídě NYHA I nebo II ke snížení symptomů, hospitalizací z kardiiovaskulárních příčin a mortality.	I

ACEI – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu; ARB – blokátory receptorů AT, pro angiotenzin II; ARNI – inhibitory angiotenzinových receptorů a neprilysinu; CABG – aortokoronární bypass; DM – diabetes mellitus; DPP-4 – dipeptidyl peptidáza 4; EF LK – ejekční frakce levé komory; HFmrEF – srdeční selhání s ejekční frakcí ve středním pásmu (heart failure with mid-range ejection fraction), srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí (heart failure with mildly reduced ejection fraction); HFpEF – srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí (heart failure with preserved ejection fraction); HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí (heart failure with reduced ejection fraction); CHA₂DS₂-VASc – skóre hodnotící riziko embolizační příhody u fibrilace síní vycházející z několika rizikových faktorů (C – congestive heart failure or left ventricular dysfunction, H – hypertension, A – age, D – diabetes, S – stroke, Va – vascular disease, Sc – sex category); LVAD – levostranná mechanická srdeční podpora; MRA – antagonisté mineralokortikoidních receptorů; NYHA – New York Heart Association; PCI – perkutánní koronární intervence; RIA – ramus interventricularis anterior; SGLT2 – sodíko-glukózové kotransportéry 2; TAVI – katetrizační implantace aortální chlopně; TTR – transthyretin.

2.3 Změny v doporučeních

2021	Třída doporučení	2016	Třída doporučení
Doporučení pro diagnostiku srdečního selhání			
In vazivní koronární angiografii lze zvážít u pacientů s HFrEF, se středně vysokou až vysokou předtestovou pravděpodobností přítomnosti ICHS a s ischemií zjištěnou neinvazivním zátěžovým vyšetřením.	Ilb	In vazivní koronární angiografii je vhodné zvážít u pacientů se srdečním selháním, se středně vysokou až vysokou předtestovou pravděpodobností přítomnosti ICHS a s ischemií zjištěnou neinvazivním zátěžovým vyšetřením (kteří jsou považováni za vhodné pro potenciální koronární revaskularizaci) s cílem stanovit diagnózu ICHS a její závažnost.	Ila
CT koronární angiografii je vhodné zvážít u pacientů s nízkou až středně vysokou předtestovou pravděpodobností přítomnosti ICHS nebo u pacientů s nejednoznačným výsledkem neinvazivního zátěžového vyšetření s cílem vyloučit stenózu koronární tepny.	Ila	CT vyšetření srdce lze zvážít u pacientů se srdečním selháním a s nízkou až středně vysokou předtestovou pravděpodobností přítomnosti ICHS nebo u pacientů s nejednoznačným výsledkem neinvazivního zátěžového vyšetření s cílem vyloučit stenózu koronární tepny.	Ilb
Doporučení pro přístrojovou terapii u HFrEF			
Implantaci ICD je vhodné zvážít ke snížení rizika náhlé smrti a celkové mortality u pacientů se symptomatickým srdečním selháním (třída NYHA II–III) a EF LK $\leq 35\%$ i přes ≥ 3 měsíce trvající OMT za předpokladu očekávaného přežití podstatně delšího než jeden rok v dobrém funkčním stavu.	Ila	Primární prevence Implantace ICD se doporučuje ke snížení rizika náhlé smrti a celkové mortality u pacientů se symptomatickým srdečním selháním (třída NYHA II–III) a EF LK $\leq 35\%$ i přes ≥ 3 měsíce trvající OMT za předpokladu očekávaného přežití podstatně delšího než jeden rok v dobrém funkčním stavu, kteří mají dilatační kardiomyopatii.	I
SRL je vhodné zvážít u symptomatických pacientů se srdečním selháním, sinusovým rytmem, šířkou komplexu QRS $130\text{--}149$ ms, obrazem LBBB a EF LK $\leq 35\%$ i přes ≥ 3 měsíce trvající OMT s cílem zmírnit symptomy a snížit morbiditu a mortalitu.	Ila	SRL se doporučuje u symptomatických pacientů se srdečním selháním, sinusovým rytmem, šířkou komplexu QRS $130\text{--}149$ ms, obrazem LBBB, EF LK $\leq 35\%$ i přes OMT s cílem zmírnit symptomy a snížit morbiditu a mortalitu.	I

Pokračování na další straně

Převedení na SRL je vhodné zvážit u pacientů s EF LK $\leq$ 35 %, jimž byl implantován klasický kardiostimulátor nebo ICD, s následným zhoršením srdečního selhání i přes optimální léčbu, kteří mají významný podíl stimulace PK.	Ila	Převedení na SRL lze zvážit u pacientů s HFrEF, jimž byl implantován klasický kardiostimulátor nebo ICD s následným zhoršením srdečního selhání i přes OMT, s vysokým podílem stimulace PK. To neplatí pro pacienty se stabilním srdečním selháním.	Ilb
Doporučení pro vedení léčby pacientů s akutním srdečním selháním			
U pacientů s rezistentními otoky, kteří nereagují na zvýšení dávek kličkových diuretik, je vhodné zvážit kombinaci kličkových diuretik s thiazidovými diuretiky.	Ila	U pacientů s rezistentními otoky nebo s nedostatečnou symptomatickou odpovědí lze zvážit kombinaci kličkových diuretik buď s thiazidovými diuretiky, nebo se spironolactonem.	Ilb
U pacientů s akutním srdečním selháním a systolickým TK > 110 mm Hg lze zvážit i.v. podávání vazodilatací jako iniciální léčbu s cílem zmírnit symptomy a omezit městnání.	Ilb	U pacientů s hypertenzním akutním srdečním selháním je vhodné zvážit k zahájení léčby i.v. podávání vazodilatací s cílem zmírnit symptomy a omezit městnání.	Ila
Rutiní užívání opiátů se nedoporučuje, s výjimkou vybraných pacientů s těžkou/nezvladatelnou bolestí nebo úzkostí.	III	Ke zmírnění dušnosti a úzkosti pacientů s těžkou dušností lze zvážit opatrné podávání opiátů, při léčbě se může vyskytnout nauzea a hypopnoe.	Ilb
Krátkodobou mechanickou oběhovou podporu je vhodné zvážit u pacientů s kardiogenním šokem jako BTR, BTD či BTB. Dalšími možnostmi jsou léčba příčiny kardiogenního šoku, dlouhodobá mechanická oběhová podpora nebo srdeční transplantace.	Ila	U refrakterního kardiogenního šoku lze v závislosti na věku, přidružených onemocněních a neurologickém stavu zvážit krátkodobou mechanickou oběhovou podporu.	Ilb
Doporučení pro vedení léčby pacientů se srdečním selháním a fibrilací síní			
Přímá perorální antikoagulancia se doporučují přednostně před antagonisty vitamínu K u pacientů se srdečním selháním, s výjimkou pacientů se středně závažnou nebo závažnou mitrální stenózou nebo mechanickou chlopenní náhradou.	I	U pacientů se srdečním selháním a nevalvulární fibrilací síní, vhodných podle skóre CHA ₂ DS ₂ -VASc k antikoagulační léčbě, je nutno zvážit spíše podávání NOAC než warfarinu, protože NOAC jsou spojena s nižším rizikem vzniku CMP, nitrolebního krvácení a s nižší mortalitou, což převažuje zvýšené riziko krvácení do gastrointestinálního traktu.	Ila
Beta-blokátory je vhodné zvážit pro krátkodobou a dlouhodobou kontrolu frekvence u pacientů se srdečním selháním a fibrilací síní.	Ila	U pacientů ve třídě I–III podle NYHA je beta-blokátor, obvykle podávaný perorálně, bezpečný, a proto se doporučuje jako léčba první linie pro úpravu komorové frekvence za předpokladu, že pacient je euolemický.	I
V případech jasné asociace mezi paroxysmální nebo perzistující fibrilací síní a zhoršením příznaků srdečního selhání, které přetrvávají i přes medikamentózní terapii, je vhodné zvážit katetrizační ablaci jako prevenci nebo léčbu fibrilace síní	Ila	Katetrizační ablaci AV uzlu lze zvážit k úpravě srdeční frekvence a ke zmírnění symptomů u pacientů nereagujících na intenzivní farmakoterapii nebo kontrolu srdeční frekvence (případně pokud léčbu netolerují), nicméně je nutno vzít v úvahu, že tito pacienti zůstanou závislí na kardiostimulátoru.	Ilb
Doporučení pro vedení léčby pacientů se srdečním selháním a chronickým koronárním syndromem			
Koronární revaskularizaci je vhodné zvážit u pacientů s HFrEF, chronickým koronárním syndromem a vhodnou koronární anatomií s cílem zmírnit symptomy (anginu pectoris či její ekvivalent), pokud přetrvávají při OMT zahrnující i antianginózní působící léky.	Ila	Při přetrvávání anginy pectoris i přes léčbu antianginózními léky se doporučuje revaskularizace myokardu.	I
Doporučení pro vedení léčby pacientů se srdečním selháním a diabetem			
Inhibitory SGLT2 (canagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin, ertugliflozin, sotagliflozin) se doporučují u pacientů s DM 2. typu s rizikem kardiovaskulárních příhod k redukci hospitalizací pro srdeční selhání, závažných kardiovaskulárních příhod, terminálního selhání ledvin a úmrtí z kardiovaskulárních příčin.	I	Empagliflozin je vhodné zvážit u pacientů s DM 2. typu s cílem zabránit nástupu srdečního selhání nebo jej oddálit a prodloužit život.	Ila

AV – atrioventrikulární; BTB – přemostění k přemostění (bridge to bridge); BTD – přemostění k rozhodnutí (bridge to decision); BTR – přemostění k zotavení (bridge to cardiac recovery); CMP – cévní mozková příhoda; CT – výpočetní tomografie; DM – diabetes mellitus; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí (heart failure with reduced ejection fraction); CHA₂DS₂-VASc – skóre hodnotící riziko embolizační příhody u fibrilace síní vycházející z několika rizikových faktorů (C – congestive heart failure or left ventricular dysfunction, H – hypertension, A – age, D – diabetes, S – stroke, Va – vascular disease, Sc – sex category); ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; ICHS – ischemická choroba srdeční; LBBB – blokáda levého Tawarova raménka; NOAC – perorální antikoagulancia nezávislá na vitamínu K; NYHA – New York Heart Association; OMT – optimální farmakologická léčba; SGLT2 – sodíko-glukózoové kotransportéry 2; SRL – srdeční resynchronizační léčba; TK – krevní tlak.

3 Definice, epidemiologie a prognóza

3.1. Definice srdečního selhání

Srdeční selhání není jedna patologická jednotka, ale klinický syndrom sestávající z hlavních příznaků (např. dušnost, únava), které mohou být doprovázeny fyzikálními známkami (např. zvýšeným tlakem v krčních žilách, plicními chrůpky a periferními otoky). Je způsobeno strukturální a/nebo funkční abnormalitou srdce, která vede ke zvýšeným intrakardiálním tlakům a/nebo nedostatečnému srdečnímu vydeji v klidu a/nebo během zátěže.

Identifikace příčiny srdeční dysfunkce je při diagnostice srdečního selhání nezbytná, protože specifická patologie může určit následnou léčbu. Nejčastěji je srdeční selhání způsobeno poruchou funkce myokardu: systolické, diastolické nebo obou. Nicméně onemocnění chlopní, perikardu a endokardu a abnormality srdečního rytmu a vedení mohou také způsobit nebo přispět k rozvoji srdečního selhání.

3.2 Terminologie

3.2.1 Srdeční selhání se zachovanou, mírně sníženou a sníženou ejekční frakcí

Tradičně se srdeční selhání dělí na odlišné fenotypy na základě hodnoty ejekční frakce levé komory (EF LK) (tabulka 1). To vychází z léčebných klinických studií, které prokazovaly účinnost terapie u pacientů s EF LK ≤ 40 %. Srdeční selhání však pokrývá celý rozsah EF LK (proměnná s normální distribucí), navíc stanovení EF LK echokardiograficky podléhá značné variabilitě.

Tato doporučení přinášejí následující klasifikaci:

- Snížená EF LK je definována hodnotou ≤ 40 %, tj. významné snížení systolické funkce levé komory. Toto se označuje jako HFrEF.
- U pacientů s EF LK 41–49 % došlo k mírnému snížení systolické funkce levé komory, tj. HFmrEF. Retrospektivní analýzy RCT s pacienty s HFrEF nebo se srdečním selháním se zachovanou ejekční frakcí (HFpEF), které zahrnovaly pacienty s EF LK 40–50 %, naznačily, že tato podskupina pacientů může mít prospěch ze stejné léčby, jako mají nemocní s EF LK ≤ 40 %. Toto podporuje přejmenování HFmrEF na srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí.
- Pacienti se symptomy a známkami srdečního selhání, s průkazem strukturální a/nebo funkční srdeční abnormality a/nebo zvýšením hodnoty natriuretických peptidů (NP) a s EF LK ≥ 50 % mají HFpEF.

Pacienti s jiným než kardiovaskulárním onemocněním (např. anémie, plicní či ledvinová onemocnění, poruchy štítné žlázy nebo onemocnění jater) mohou mít příznaky a fyzikální známky velmi podobné srdečnímu selhání, avšak při absenci srdeční dysfunkce nesplňují kritéria pro srdeční selhání (HF). Nicméně tato onemocnění mohou koexistovat s HF a zhoršit syndrom HF.

3.2.2 Dysfunkce pravé komory

Srdeční selhání může být také důsledkem dysfunkce pravé komory (PK). Porucha mechaniky a funkce PK se mění při tlakovém nebo objemovém přetížení. I když je hlavní příčinou poruchy funkce pravé komory plicní hypertenze vyvolaná dysfunkcí LK, existuje řada dalších příčin poruchy funkce pravé komory (např. infarkt myokardu [IM], arytmogenní kardiomyopatie pravé komory, případně chlopní vady). Pro diagnózu je určující změna globální funkce pravé komory určená nejčastěji echokardiograficky, s průkazem poklesu frakční změny plochy pravé komory (FAC), amplitudy pohybu trikuspidálního prstence (TAPSE) či rychlosti pohybu trikuspidálního anulu (s').

3.2.3 Další běžná terminologie používaná u srdečního selhání

Srdeční selhání se obvykle dělí na dvě formy: chronické srdeční selhání (chronic heart failure, CHF) a akutní srdeční selhání (acute heart failure, AHF). CHF představují nemocní, kteří mají již stanovenou diagnózu HF nebo pozvolný nástup příznaků. Zhoršení srdečního selhání (náhlé nebo postupné) se označuje jako dekompenzované srdeční selhání. Tento stav může vést k hospitalizaci nebo ambulantnímu intravenóznímu podání diuretik. U některých pacientů může dojít k úpravě stavu (např. alkoholem indukovaná kardiomyopatie, virová myokarditida, takotsubo syndrom, peripartální kardiomyopatie [PPKMP], popř. tachykardií indukované selhání). U jiných může následkem medikamentózní či přístrojové terapie dojít k podstatnému zlepšení, nebo dokonce normalizaci EF LK.

3.2.4 Terminologie vyjadřující závažnost srdečního selhání

Nejběžnější je funkční klasifikace podle NYHA. Tato klasifikace vychází pouze z příznaků, proto existují další vhodnější prognostické klasifikace. Platí, že i pacienti s relativně mírnými příznaky mohou mít vysoké riziko rehospitalizace a úmrtí. Určení prognózy je důležitým vodítkem pro indikaci transplantace srdce a mechanických srdečních podpor (viz kapitola 9 Pokročilé srdeční selhání).

Tabulka 1 – Definice srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí, mírně sníženou ejekční frakcí a zachovanou ejekční frakcí

HFrEF „reduced EF“	HFmrEF „mildly reduced“	HFpEF „preserved EF“
Symptomy srdečního selhání	Symptomy srdečního selhání	Symptomy srdečního selhání
EF LK ≤ 40 %	EF LK 41–49 %	EF LK ≥ 50 %
	Pozn. přítomnost strukturálního a/nebo funkčního poškození zvyšuje jistotu diagnózy	Strukturální/funkční abnormality konzistentní s diastolickou dysfunkcí LK/↑ plicním tlakem LK zahrnující ↑ NP

EF LK – ejekční frakce levé komory; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí (heart failure with reduced ejection fraction); NP – natriuretický peptid.

3.3 Epidemiologie a přirozený vývoj srdečního selhání

3.3.1 Incidence a prevalence

Ve vyspělých zemích může incidence srdečního selhání ad-justovaná na věk klesat, pravděpodobně to odráží lepší léčbu kardiovaskulárních onemocnění, ale v důsledku stárnutí se celková incidence zvyšuje. V současnosti je v Evropě incidence HF asi 3/1 000 osoboročků (bez ohledu na věk) nebo 5/1 000 osoboročků u dospělých. V dospělé populaci dosahuje prevalence srdečního selhání 12 % dospělých. Prevalence se zvyšuje s věkem: od přibližně 1 % pro osoby ve věku < 55 let až na > 10 % ve věku 70 a více let.

Na základě studií zahrnujících hospitalizované pacienty se ukazuje, že z celé skupiny pacientů se srdečním selháním má 50 % HFrEF a 50 % HFpEF/HFmrEF. Registry srdečního selhání ESC ukazují, že mezi ambulantními pacienty je 60 % léčeno pro HFrEF, 24 % pro HFmrEF a 16 % má HFpEF, dále že poměr žen dosahuje mírně více než 50 %.

3.3.2 Etiologie srdečního selhání

Nejčastější příčiny a doporučená vyšetření ukazuje tabulka 2. Etiologie HF se liší podle geografické oblasti. Ve vyspělých a západoevropských zemích převládá ischemická choroba srdeční a hypertenze.

3.3.3 Přirozený vývoj a prognóza srdečního selhání

Ačkoliv se prognóza nemocných se srdečním selháním významně zlepšila, i nyní není optimální, a navíc stále přetrvává snížená kvalita života. Skutečná mortalita je vyšší než v observačních studiích. Např. v kohortě hrabství Olmsted ve Velké Británii je jednoletá a pětiletá úmrtnost pacientů se všemi typy srdečního selhání 20 %, resp. 53 %. Data Framinghamské studie a analýza Cardiovascular Health Study (CHS) uvádějí úmrtnost 67 % do pěti let od stanovení diagnózy. Prognóza u žen a u pacientů s HFmrEF je mírně lepší. Ukazuje se, že progrese poklesu ejekční frakce (HFmrEF do HFrEF) je rizikovější než stabilní HFrEF. Přesto se prognóza nemocných se srdečním selháním za poslední dekády významně zlepšila.

Pacienti se srdečním selháním jsou přibližně jedenkrát ročně hospitalizováni. Analýza dat z hrabství Olmsted ukazuje, že mezi roky 2000 a 2010 byla průměrná frekvence hospitalizací 1,3 na osobu a rok. Většina z nich (63 %) byla pro nekardiální příčiny. Některé evropské studie (analýzy dat ze Spojeného království) ukázaly nárůst počtu hospitalizací u pacientů se srdečním selháním mezi léty 1998 a 2017 jak z kardiálních (o 28 %), tak z nekardiálních příčin (o 42 %). Toto zvýšení bylo patrné především u žen (pravděpodobně vlivem častějších komorbidit).

Tabulka 2 – Příčiny srdečního selhání, projevy onemocnění, specifická vyšetření

Příčiny srdečního selhání	Klinická manifestace	Specifická vyšetření
Ischemická choroba srdeční	Infarkt myokardu Angina pectoris nebo „ekvivalent anginy“ Arytmie	Koronární angiografie CT koronarografie Zobrazovací zátěžové testy (echokardiografie, scintigrafie myokardu, CMR)
Hypertenze	Srdeční selhání se zachovanou systolickou funkcí Maligní hypertenze/akutní plicní edém	24h ambulantní TK Plazmatické metanefriny, zobrazení renálních tepen Renin a aldosteron
Chlopenní vady	Primární chlopenní vady, např. aortální stenóza Sekundární onemocnění chlopní/chlopenní vady, např. funkční regurgitace Vrozené onemocnění chlopní/chlopenní vady	Echokardiografie transezofageální/zátěžová
Arytmie	Síňové tachyarytmie Komorové arytmie	Ambulantní monitorování EKG Elektrofyzilogické vyšetření, je-li indikováno
Kardiomyopatie	Všechny Dilatační Hypertrofická Restriktivní ARVC Peripartální Takotsubo syndrom Toxiny: alkohol, kokain, železo, měď	CMR, genetické testování Oboustranná srdeční katetrizace CMR, angiografie Stopové prvky, toxikologie, LFT, GGT
Vrozená onemocnění srdce	Vrozeně korigovaná/opravená transpozice velkých tepen Zkratky Korigovaná Fallotova tetralogie Ebsteinova anomálie	CMR
Infekční	Virová myokarditida Chagasova nemoc HIV Lymeská nemoc	CMR, EMB Sérologie
Vyvolané léky	Antracykliny Trastuzumab Inhibitory VEGF „Check-point“ inhibitory Inhibitory proteasomu Inhibitory RAF + MEK	

Příčiny srdečního selhání	Klinická manifestace	Specifická vyšetření
Infiltrativní	Amyloidóza	Elektroforéza bílkovin séra, volné lehké řetězce, Bence-Jonesův protein, scintigrafie skeletu, CMR, CT-PET, EMB
	Sarkoidóza	Koncentrace ACE v séru, CMR, FDG-PET, CT hrudníku, EMB
	Neoplazie	CMR, EMB
Střádavá onemocnění (tezurizmózy)	Hemochromatóza	Vyšetření metabolismu železa, genetické vyšetření, CMR (T2* zobrazení), EMB
	Fabryho nemoc Onemocnění z ukládání glykogenu	α -galaktosidáza A, genetika, CMR (mapování T1)
Onemocnění endokardu	Radioterapie Endomyokardiální fibróza/eozinofilie Karcinoid	CMR EMB 24h moč. 5-HIAA
Onemocnění perikardu	Kalcifikace Infiltrativní procesy	CT hrudníku, CMR, katetrizace pravého a levého srdce
Metabolická a endokrinní onemocnění	Endokrinní onemocnění	TFT, plazmatické metanefriny, renin, aldosteron, kortizol
	Poruchy výživy (nedostatek thiaminu, vitamínu B ₁ a selenu) Autoimunitní onemocnění	Plazmatické nutrienty ANA, ANCA, revmatologická stanovení
Neuromuskulární onemocnění	Friedreichova ataxie	Vyšetření nervosvalového vedení, elektromyogram, genetika
	Svalové dystrofie	CK, elektromyogram, genetika

5-HIAA – kyselina 5-hydroxyindolactová; ACE – angiotenzin konvertující enzym; ANA – antinukleární protilátky; ANCA – antinukleární cytoplasmatické protilátky; ARVC – arytmogenní kardiomyopatie pravé komory; CK – kreatinkináza; CMR – srdeční magnetická rezonance; CT – výpočetní tomografie; EKG – elektrokardiogram; EMB – endomyokardiální biopsie; FDG – fluorodeoxyglukóza; GGT – gama-glutamyl transferáza; h – hodina; HIV – virus lidské imunodeficiency; LFT – jaterní funkční test; LGE – pozdní syčení gadoliniem; MEK – mitogenem aktivovaná proteinkináza; PET – pozitronová emisní tomografie; TFT – vyšetření funkce štítné žlázy; TK – krevní tlak; VEGF – vaskulární endoteliální růstový faktor.

Riziko hospitalizace je asi 1,5krát vyšší u diabetiků. Mezi prediktory hospitalizací pacientů se srdečním selháním patří především fibrilace síní, vyšší index tělesné hmotnosti, vyšší hodnota glykovaného hemoglobinu a snížená glomerulární filtrace. V příštích 25 letech se očekává nárůst hospitalizací pro srdeční selhání až o 50 %.

4 Chronické srdeční selhání

4.1 Klíčové kroky v diagnostice chronického srdečního selhání

Diagnóza chronického srdečního selhání vyžaduje přítomnost symptomů a/nebo známek srdečního selhání a objektivní průkaz srdeční dysfunkce (obr. 1). Mezi typické příznaky a známky patří dušnost, únava a otoky kotníků (tabulka 3).

Diagnóza CHF je pravděpodobnější u pacientů s anamnézou infarktu myokardu, arteriální hypertenze, ischemické choroby srdeční, diabetes mellitus, zneužívání alkoholu, chronického onemocnění ledvin, kardiotoxické chemoterapie a u osob s rodinnou anamnézou kardiomyopatií či náhlého úmrtí.

Při podezření na srdeční selhání jsou doporučeny následující diagnostické metody:

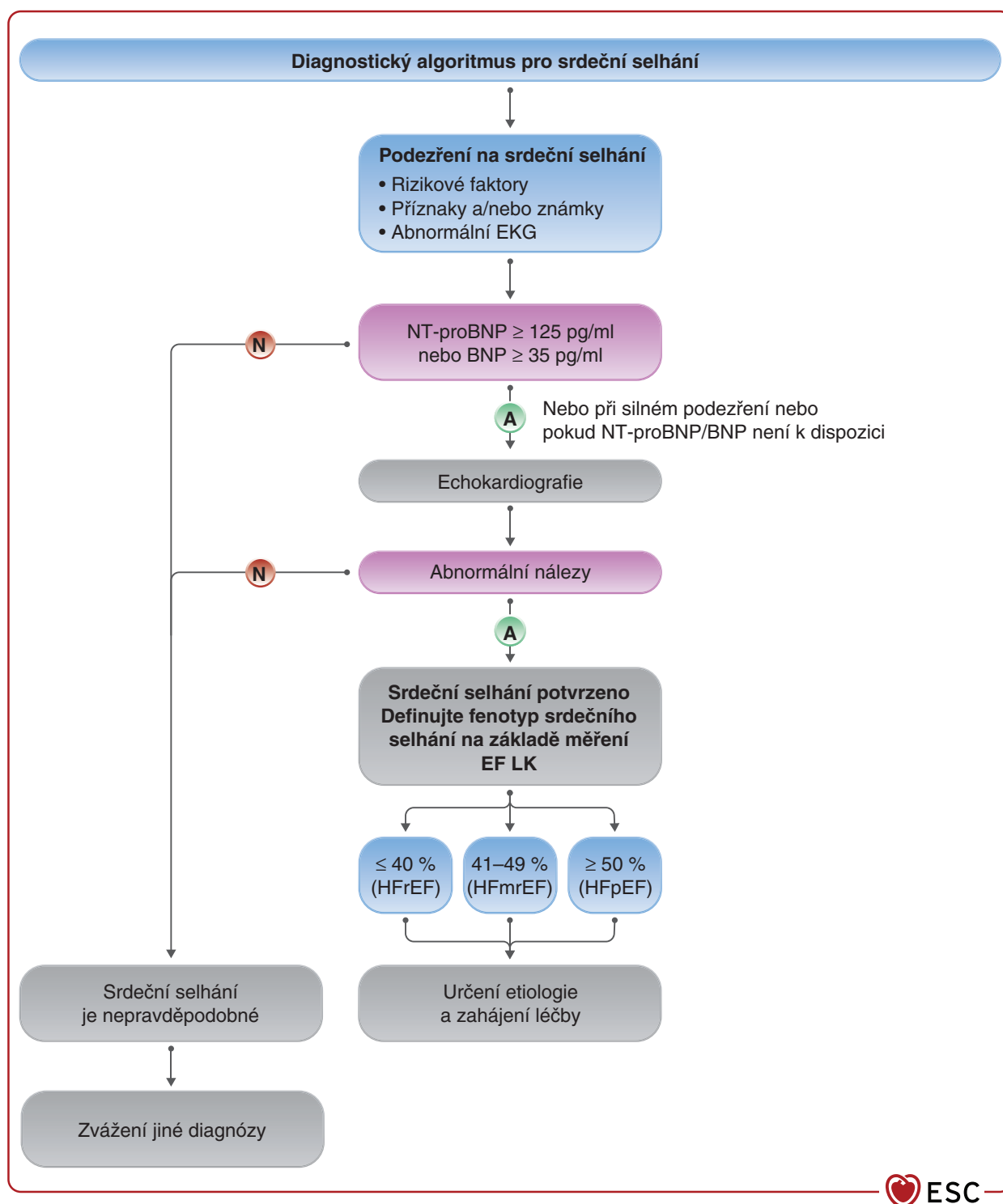
1. Elektrokardiogram (EKG). Normální EKG je u pacientů s CHF nepravděpodobné. EKG nález fibrilace síní, patologických kmitů Q, hypertrofie levé komory či rozšířeného komplexu QRS zvyšuje pravděpodobnost diagnózy srdečního selhání a může pomoci pro volbu terapie.

2. Je doporučeno měřit koncentrace natriuretických peptidů. Plazmatické koncentrace natriuretického peptidu typu B (BNP) < 35 pg/ml, N-terminálního

Tabulka 3 – Symptomy a nálezy u srdečního selhání

Symptomy	Fyzikální známky
Typické	Více specifické
Dušnost Ortopnoe Paroxysmální noční dušnost Snížená tolerance cvičení Únava, unavenost, prodloužení času na zotavení po cvičení Otoky kotníků	Zvýšený jugulární žilní tlak Hepatojugulární reflux Třetí srdeční ozva (cvalový rytmus) Laterálně posunutý úder srdečního hrotu
Méně typické	Méně specifické
Noční kašel Sípání Pocit plnosti (nadýmání) Ztráta chuti k jídlu Zmatenost (zejména u starších lidí) Deprese Palpitace Závrať Synkopa Bendopnoe	Nárůst hmotnosti (> 2 kg/týden) Hubnutí (u pokročilého HF) Kachexie Šelest na srdci Periferní otoky (kolem kotníků, sakrální a skrotální) Plicní chrůpky Pleurální výpotek Tachykardie Nepravidelný puls Tachypnoe Cheynovo–Stokesovo dýchání Hepatomegalie Ascites Chladné končetiny Oligurie Nízký pulsní tlak

HF – srdeční selhání.



Obr. 1 – Diagnostický algoritmus pro srdeční selhání. BNP – natriuretický peptid typu B; EF LK – ejekční frakce levé komory; EKG – elektrokardiografie; HFmrEF – srdeční selhání s ejekční frakcí ve středním pásmu (heart failure with mid-range ejection fraction), srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí (heart failure with mildly reduced ejection fraction); HFpEF – srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí (heart failure with preserved ejection fraction); HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí (heart failure with reduced ejection fraction); NT-proBNP – N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B.

fragmentu natriuretického propeptidu typu B (NT-proBNP) < 125 pg/ml nebo midregionálního proatriálního natriuretického peptidu (MR-proANP) < 40 pmol/l činí diagnózu srdečního selhání nepravděpodobnou.

3. Biochemická vyšetření (urea, kreatinin, elektrolyty v séru, jaterní enzymy, funkce štítné žlázy) a krevní obraz pomohou odlišit srdeční selhání od jiných stavů, poskytují prognostické informace a mohou přispět k terapii onemocnění.

- Echokardiografie se doporučuje jako klíčové vyšetření pro stanovení funkce myokardu. Kromě hodnoty ejekční frakce poskytne informace o ostatních parametrech: velikosti komor, koncentrické či excentrické hypertrofii levé komory, lokálních poruchách kinetiky (u ischemické choroby srdeční, syndromu takotsubo či myokarditidy), funkci pravé komory, plicní hypertenzi, funkci chlopní a známkách poruchy diastolické funkce.
- Skiagram hrudníku je doporučen k vyloučení ostatních příčin dušnosti (např. plicní onemocnění). Může poskytnout nálezy, které podporují diagnózu srdečního selhání (např. plicní kongesce či kardiomegalie).

4.2 Natriuretické peptidy

Stanovení plazmatických koncentrací natriuretických peptidů se u pacientů se symptomy srdečního selhání doporučuje jako počáteční diagnostický test k vyloučení diagnózy. 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 (tabulka 4). Tyto příčiny zahrnují fibrilaci síní, vyšší věk a akutní nebo chronické onemocnění ledvin. Naopak koncentrace NP mohou být u obézních pacientů neúměrně nízké.

Tabulka 4 – Příčiny zvýšených koncentrací natriuretických peptidů

Kardiální	Srdeční selhání
	Akutní koronární syndromy
	Plicní embolie
	Myokarditida
	Hypertrofie levé komory
	Hypertrofická nebo restriktivní kardiomyopatie
	Chlopenní srdeční vady
	Vrozené srdeční vady
	Síňové a komorové tachyarytmie
	Kontuze myokardu
	Kardioverze, výboj ICD
	Chirurgické zákroky na srdci
Nekardiální	Plicní hypertenze
	Pokročilý věk
	Ischemická cévní mozková příhoda
	Subarachnoidální krvácení
	Porucha funkce ledvin
	Porucha funkce jater (především jaterní cirhóza s ascitem)
	Paraneoplastický syndrom
	CHOPN
	Závažné infekce (včetně zápalu plic a sepse)
	Těžké popáleniny
	Anémie
	Závažné metabolické a hormonální abnormality (například tyreotoxikóza, diabetická ketoacidóza)

ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; CHOPN – chronická obstrukční plicní nemoc.

4.2.1 Použití NP v neakutních podmínkách

Diagnostická hodnota NP byla spolu s ostatními klinickými parametry (příznaky a známky, EKG) testována v řadě studií, na jejichž základě byly stanoveny hraniční hodnoty, pod kterými je diagnóza srdečního selhání nepravděpo-

dobná. Horními hranicemi normálu v neakutních případech jsou: 35 pg/ml pro BNP a 125 pg/ml pro NT-proBNP. Negativní prediktivní hodnoty koncentrací NP pod těmito prahovými hodnotami se pohybují od 0,94 do 0,98. V případě MR-proANP lze k vyloučení srdečního selhání použít hodnotu < 40 pmol/l.

Doporučení diagnostických metod u chronického srdečního selhání

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
BNP/NT-proBNP	I	B
Dvanáctivodové EKG	I	C
Transtorakální echokardiografie	I	C
Skiagram hrudníku	I	C
Rutiní biochemické vyšetření na komorbidity, včetně úplného krevního obrazu, urey, elektrolytů, funkce štítné žlázy, glykemie nalačno a HbA _{1c} , lipidů a metabolismu železa (TSAT a ferritin)	I	C

BNP – natriuretický peptid typu B; EKG – elektrokardiogram; HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin; NT-proBNP – N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B; TSAT – saturace transferinu.

4.3 Vyšetření pro určení příčiny srdečního selhání

Doporučená vyšetření pro určení etiologie srdečního selhání jsou shrnuta v tabulce 2. U pacientů, u kterých se zvažuje koronární revaskularizace, lze použít zátěžovou echokardiografii (farmakologická nebo fyzická zátěž) pro hodnocení zátěží indukované ischemie. Zátěžovou echokardiografii lze použít při diagnostice HFpEF, chlopenním

Tabulka 5 – Dávky doporučených léků

	Úvodní dávka	Cílová dávka
Inhibitory ACE		
Captopril	6,25 mg 3× denně	50 mg 3× denně
Enalapril	2,5 mg 2× denně	10–20 mg 2× denně
Lisinopril	2,5–5,0 mg 1× denně	20–35 mg 1× denně
Ramipril	2,5 mg 2× denně	5 mg 2× denně
Trandolapril	0,5 mg 1× denně	4 mg 1× denně
ARNI		
Sacubitril/valsartan	49/51 mg 2× denně	97/103 mg 2× denně
Beta-blokátory		
Bisoprolol	1,25 mg 1× denně	10 mg 1× denně
Carvedilol	3,125 mg 2× denně	25 mg 2× denně
Metoprolol sukcinát	12,5–25 mg 1× denně	200 mg 1× denně
Nebivolol	1,25 mg 1× denně	10 mg 1× denně
MRA		
Eplerenon	25 mg 1× denně	50 mg 1× denně
Spironolacton	25 mg 1× denně	50 mg 1× denně
Inhibitory SGLT2		
Dapagliflozin	10 mg 1× denně	10 mg 1× denně
Empagliflozin	10 mg 1× denně	10 mg 1× denně

Pokračování na další straně

Další přípravky		
Candesartan	4 mg 1× denně	32 mg 1× denně
Losartan	50 mg 1× denně	150 mg 1× denně
Valsartan	40 mg 2× denně	160 mg 2× denně
Ivabradin	5 mg 2× denně	7,5 mg 2× denně
Vericiguat	2,5 mg 1× denně	10 mg 1× denně
Digoxin	0,0625 mg 1× denně	0,250 mg 1× denně
Hydralazin/Izosorbid dinitrát	37,5/20 mg 3× denně	75/40 mg 3× denně

ACE – angiotenzin konvertující enzym; ARNI – inhibitory angiotenzinových receptorů a neprilysinu; MRA – antagonisté mineralokortikoidních receptorů; SGLT2 – sodíko-glukózové kotransportéry 2.

postižení či dušnosti nejasné etiologie. Srdeční magnetická rezonance (CMR) s hodnocením pozdního syčení gadolinem (LGE), T1 mapováním a hodnocením extracelulárního objemu může identifikovat myokardiální fibrózu/jizvu, které jsou u pacientů s ischemickou chorobou srdeční (ICHS) lokalizovány typicky subendokardiálně, na rozdíl od „mid-wall“ lokalizace těchto změn u nemocných s dilatační kardiomyopatií. CMR umožňuje navíc diagnostikovat strukturální změny myokardu, např. při myokarditidě, amyloidóze, sarkoidóze, Chagasově a Fabryho chorobě, LV non-kompaktní kardiomyopatii, hemochromatóze či arytmogenní kardiomyopatii. Koronární angiografie provedená pomocí výpočetní tomografie (CTCA) může být zvážena pro vyloučení ICHS u pacientů s nízkou až střední předtestovou pravděpodobností ICHS nebo u nemocných

Doporučení specializovaných diagnostických testů pro vybrané pacienty s chronickým srdečním selháním k detekci reverzibilní/léčitelné příčiny srdečního selhání

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
CMR		
CMR se doporučuje pro posouzení struktury a funkce myokardu u osob při špatné echokardiografické vyšetřitelnosti.	I	C
CMR se doporučuje pro charakterizaci myokardu při podezření na infiltrativní onemocnění, Fabryho chorobu, zánětlivá onemocnění (myokarditidu), non-kompaktní levou komoru, amyloidózu, sarkoidózu, přetížení železem/hemochromatózu.	I	C
CMR s LGE by mělo být zvážováno pro rozlišení mezi ischemickým a neischemickým poškozením myokardu u nemocných s dilatační kardiomyopatií.	IIa	C
Invazivní koronarografie (u těch, kteří jsou zvážováni pro potenciální koronární revaskularizaci)		
Invazivní koronarografie se doporučuje u pacientů s anginou pectoris přetrvávající i přes farmakologickou léčbu nebo v případě výskytu symptomatických komorových arytmií.	I	B
Může být zvážena u pacientů s HFrEF se střední až vysokou předtestovou pravděpodobností ICHS a přítomností ischemie při neinvazivních zátěžových testech.	IIb	B
Neinvazivní vyšetření		
CT koronární arteriografie by měla být zvážena u pacientů s nízkou až střední předtestovou pravděpodobností ICHS nebo u pacientů s nejednoznačnými výsledky neinvazivních zátěžových testů s cílem vyloučit významnou stenózu koronární tepny.	IIa	C
Neinvazivní zátěžové zobrazování (CMR, zátěžová echokardiografie, SPECT, PET) lze zvážit pro posouzení ischemie myokardu a viability u pacientů s ICHS, u kterých se uvažuje o koronární revaskularizaci.	IIb	B
Zátěžové vyšetření lze zvážit u nemocných pro posouzení reverzibility ischemie myokardu a příčiny dušnosti.	IIb	C
Zátěžové vyšetření (spiroergometrie)		
Je doporučeno jako součást vyšetření u nemocných před transplantací srdce a/nebo mechanickou srdeční podporou.	I	C
By mělo být zváženo pro optimalizaci kardiiovaskulární rehabilitace.	IIa	C
By mělo být zváženo pro identifikaci příčiny nevysvětlené dušnosti a/nebo netolerance cvičení.	IIa	C
Pravostranná katetrizace		
Je doporučena u pacientů se závažným srdečním selháním, kteří jsou vyšetřováni před transplantací srdce nebo mechanickou srdeční podporou.	I	C
By měla být zvážena u pacientů, u kterých se předpokládá, že srdeční selhání by mohlo být způsobeno konstriktivní perikarditidou, restriktivní kardiomyopatií, vrozenou srdeční vadou a vysokým srdečním výdejem.	IIa	C
By měla být zvážena u pacientů s podezřením na plicní hypertenzi (na základě echokardiografie) s cílem potvrdit diagnózu a posoudit její reverzibilitu před korekcí chlopenní vady či strukturálního onemocnění srdce.	IIa	C
Může být zvážena u vybraných pacientů k potvrzení diagnózy HFpEF.	IIb	C
Endomyokardiální biopsie		
EMB by měla být zvážena u pacientů s rychle progredujícím srdečním selháním, pokračujícím i přes standardní léčbu, pokud existuje pravděpodobnost konkrétní diagnózy, prokazatelné pouze vyšetřením vzorků myokardu.	IIa	C

CMR – srdeční magnetická rezonance; EMB – endomyokardiální biopsie; HFpEF – srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí (heart failure with preserved ejection fraction); HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí (heart failure with reduced ejection fraction); ICHS – ischemická choroba srdeční; LGE – pozdní syčení gadolinem; PET – pozitronová emisní tomografie; SPECT – jednofotonová emisní výpočetní tomografie.

s nejednoznačnými výsledky zátěžových testů. K detekci ischemie a viability, zánětu či infiltrace myokardu lze také použít jednofotonovou emisní výpočetní tomografii (SPECT). Scintigrafii s bisfosfonátem značeným techniciem (Tc) je možné využít s vysokou senzitivitou a specifitou pro průkaz transtyretnové amyloidózy.

5 Srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí

5.1 Diagnóza srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí (HFrEF)

Diagnóza srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí (HFrEF) vyžaduje symptomy a/nebo známky srdečního selhání a sníženou ejekční frakci ($EF \leq 40\%$). Ejekční frakce je obvykle měřena echokardiograficky. Algoritmus diagnostiky je uveden v kapitole 4.

5.2 Farmakologická léčba srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí

Jsou tři hlavní cíle léčby HFrEF: snížení mortality, prevence hospitalizací a zlepšení kvality života.

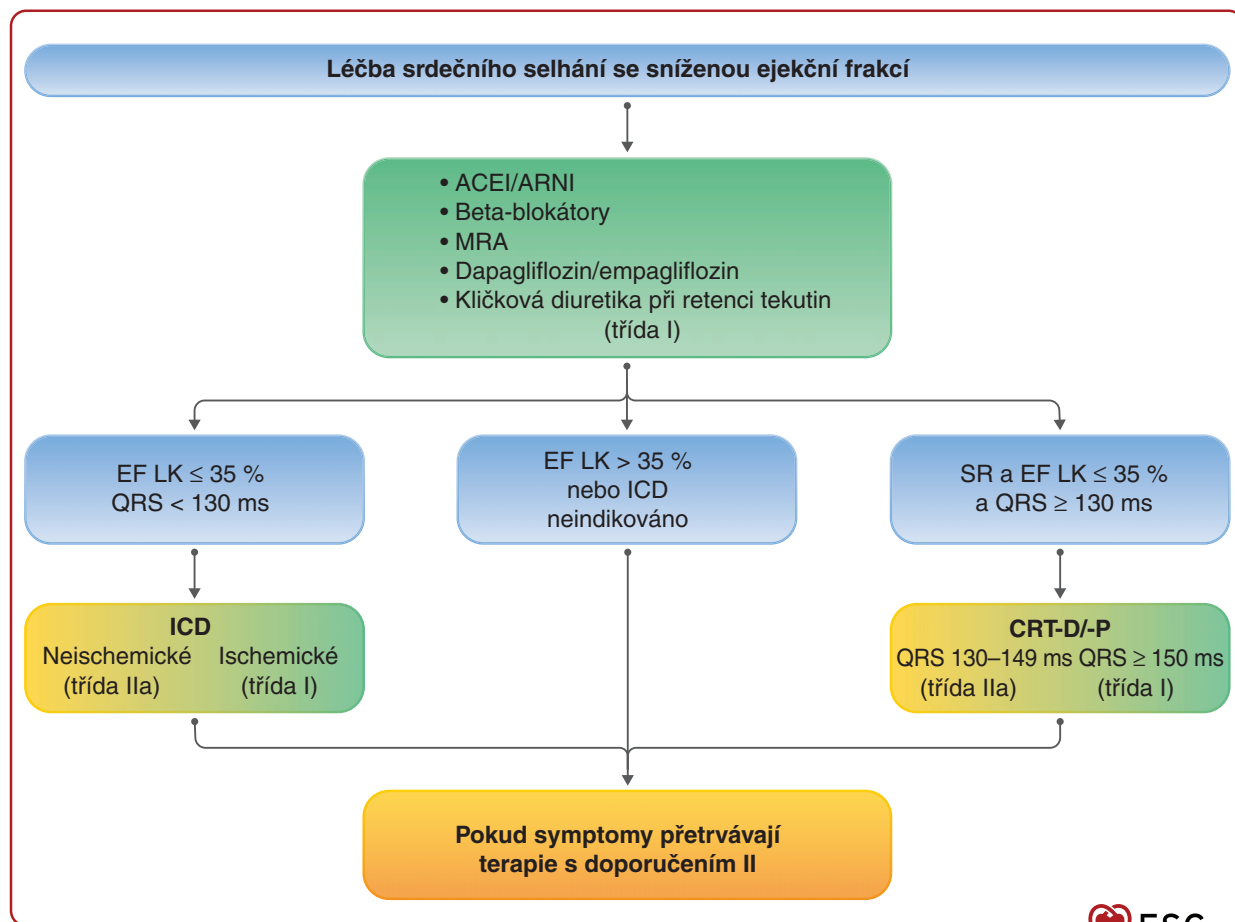
5.2.1 Základní principy farmakoterapie u nemocných se srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí

Základem léčby je modulace systému renin-angiotenzin-aldosteron pomocí inhibitorů angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI) nebo inhibitorů angiotenzinových receptorů a neprilysinu (ARNI), dále beta-blokátory a inhibitory mineralokortikoidních receptorů. Tyto léky zlepšují prognózu a snižují symptomy. Měla by být snaha titrovat je do maximálních dávek, resp. dávek ověřených klinickými studiemi. U pacientů netolerujících ACEI je indikována léčba blokátory receptorů AT_1 pro angiotenzin II (ARB) – sartany. Do léčby by dále měly být přidány blokátory SGLT2 dapagliflozin nebo empagliflozin (obr. 2).

5.3 Léky doporučené všem pacientům se srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí

Diuretika jsou doporučena nemocným s objemovým přetížením.

Úvodní a cílové dávky léků ukazuje tabulka 5.



Obr. 2 – Algoritmus léčby srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí. ACEI – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu; ARNI – inhibitory angiotenzinových receptorů a neprilysinu; CRT-D – resynchronizace s defibrilátorem; CRT-P – resynchronizace s pacemakerem; EF LK – ejekční frakce levé komory; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; MRA – antagonisté mineralokortikoidních receptorů; SR – sinusový rytmus.

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
ACEI pro snížení mortality a hospitalizací	I	A
Beta-blokátory pro snížení mortality a hospitalizací	I	A
MRA pro snížení mortality a hospitalizací	I	A
Dapagliflozin a empagliflozin pro snížení mortality a hospitalizací	I	A
Sacubitril-valsartan jako náhrada za ACEI pro snížení mortality a hospitalizací	I	B

ACEI – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu; MRA – antagonisté mineralokortikoidních receptorů.

5.3.1 Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu

ACEI jsou u nemocných s HFrEF lékem první volby pro snížení mortality i morbidity. Klinické studie ukázaly, že zlepšují i symptomy.

5.3.2 Beta-blokátory

Beta-blokátory snižují u nemocných s HFrEF morbiditu i mortalitu a zlepšují symptomy. Měly by být nasazovány u klinicky stabilních nemocných.

5.3.3 Antagonisté mineralokortikoidních receptorů

Antagonisté mineralokortikoidních receptorů (mineralocorticoid receptor antagonists, MRA) spironolacton a eplerenon snižují po přidání k ACEI a beta-blokátorům u nemocných s HFrEF morbiditu a mortalitu.

5.3.4 Duální inhibitory receptorů pro angiotenzin II a neprilysin (ARNI)

Ve studii PARADIGM-HF sacubitril-valsartan (jediný zástupce ARNI) snižoval u nemocných s HFrEF morbiditu a mortalitu více než enalapril. Použití ARNI by mohlo vést i ke snížení nutnosti podávání kličkových diuretik. Jako nejčastější nežádoucí účinek je udávána hypotenze. Je doporučeno, aby u nemocných, kteří zůstávají při léčbě ACEI nebo ARB symptomatictí, byly tyto přípravky nahrazeny pomocí ARNI.

5.3.5 Inhibitory sodíko-glukózového kotransportéru 2 – glifloziny

Dapagliflozin ve studii DAPA-HF zlepšil prognózu nemocných s HFrEF ve funkční třídě NYHA II–IV, pokud byl přidán k zavedené medikaci. Podobný efekt měl i empagliflozin ve studii EMPEROR-REDUCED. Proto je doporučeno přidat k léčbě ACEI/ARNI, beta-blokátory a MRA navíc ještě inhibitory sodíko-glukózových kotransportérů 2 (SGLT2). Inhibitory SGLT2 mohou zvyšovat riziko genitálních infekcí.

5.4 Další léky doporučené nemocným se srdečním selháním a sníženou ejekční frakcí nebo zvažované pro selektované podskupiny nemocných

- Kličková diuretika jsou doporučena nemocným s HFrEF a známky/symptomy kongesce – *doporučení IC*.

- Blokátory receptoru AT₁ pro angiotenzin II (sartany) se doporučují pro nemocné, kteří netolerují ACEI či ARNI – *doporučení IB*.
- Blokátory kanálu If – ivabradin by měl být zvážen u symptomatických nemocných s EF ≤ 35%, sinusovým rytmem a srdeční frekvencí nad 70/minutu – *doporučení IIa B*.
- Solubilní stimulátor guanylát cyklázového receptoru – vericiguat může být zvážen u nemocných ve funkční třídě NYHA II–IV, kteří se klinicky horší i přes léčbu ACEI či ARNI – *doporučení IIb B*.
- Hydralazin a izosorbid dinitrát by měly být zváženy u černošských nemocných s EF < 35 % a/nebo < 45 % v kombinaci s dilatací levé komory ve funkční třídě NYHA III–IV – *doporučení IIa B*.
- Hydralazin a izosorbid dinitrát mohou být zvažovány u nemocných se symptomatickým HFrEF, kteří netolerují ACEI, ARNI či ARB – *doporučení IIb B*.
- Digoxin může být zvážen u symptomatických nemocných s HFrEF a sinusovým rytmem – *doporučení IIb B*. Aktivátor srdečního myosinu omecamtiv mecarbil byl ve studii GALACTIC-HF sice účinný, ale neovlivnil mortalitu. V současné době není k léčbě srdečního selhání schválen.

6 Implantace defibrilátoru a srdeční resynchronizační léčba u HFrEF

6.1 Implantace defibrilátoru

Doporučení pro implantaci kardioverteru-defibrilátoru (ICD)

	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Sekundární prevence		
Implantace ICD je doporučena u nemocných, kteří přežili epizodu komorové tachykardie, pokud tato arytmie nebyla vyvolána odstranitelnou příčinou a předpokládá se přežití déle než jeden rok s dobrou kvalitou života. Výjimkou je vznik arytmie v prvních 48 hodinách po infarktu myokardu (IM).	I	A
Primární prevence		
1. Implantace ICD je doporučena u nemocných s chronickým srdečním selháním (CHF) ve funkční třídě NYHA II–III ischemické etiologie s ejekční frakcí levé komory (EF LK) ≤ 35 %, zjištěné po třech a více měsících optimální farmakoterapie, pokud se předpokládá přežití déle než jeden rok s dobrou kvalitou života. Výjimkou je období prvních 40 dní po IM.	I	A
2. Nemocní s CHF ve funkční třídě NYHA II a III neischemické etiologie za stejných podmínek jako v bodě 1.	IIa	A
Implantace ICD není doporučena:		
* v prvních 40 dnech po IM;	III	A
* u nemocných s velmi pokročilým srdečním selháním NYHA IV, pokud nejsou kandidáty resynchronizační léčby, implantace mechanické podpory nebo transplantace (Tx) srdce.	III	C
Při potřebě výměny přístroje je nutné pečlivě posoudit aktuální stav	IIa	B

CHF – chronické srdeční selhání; EF LK – ejekční frakce levé komory; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; IM – infarkt myokardu; NYHA – New York Heart Association; Tx – transplantace.

Náhla srdeční smrt (NSS) má významný podíl na úmrtnosti nemocných s CHF, především u méně pokročilého onemocnění. I když současná komplexní léčba CHF vedla ke snížení výskytu NSS (mezi roky 1999 a 2015 o 44 %), stále zůstává podíl nemocných, u nichž k závažné arytmií dojde. V těchto případech je indikována implantace kardioverteru-defibrilátoru buď po prodělané arytmiické příhodě (sekundární prevence), nebo u rizikových pacientů (primární prevence). Základním indikačním kritériem je přítomnost dysfunkce LK ($EF \leq 35\%$). Dalším významným rizikovým faktorem je ischemická příčina dysfunkce LK. U neischemické dysfunkce je obecně výskyt NSS nižší. Efekt implantabilních kardioverterů-defibrilátorů (ICD) můžeme očekávat zvláště u mladších pacientů (ve studii DANISH ≤ 70 let) a také u pacientů s některými specifickými diagnózami (laminopatie, sarkoidóza). Indikaci podporuje nález pozdní opacifikace (jizvy) při vyšetření metodou magnetické rezonance. K implantaci ICD se rozhodneme i u nemocných indikovaných k resynchronizační léčbě (viz dále). V některých situacích není implantace ICD doporučována. Jde o nemocné s pokročilým srdečním selháním (NYHA IIIb–IV), pokud nejsou kandidáty dlouhodobé mechanické podpory nebo srdeční transplantace. Implantace není indikovaná též v časném období po IM (v prvních 40 dnech po příhodě nevedla implantace ICD ke zlepšení prognózy). Návrh implantace ICD je vždy nutné diskutovat s pacientem včetně vysvětlení přínosu metody, ale i potenciálních rizik a omezení. U nemocného s implantovaným přístrojem, kde je nutná výměna bateriového zdroje, je nutno pečlivě posoudit aktuální klinickou situaci, která může být odlišná od stavu, kdy byla provedena první implantace. Důležitá je otázka správného naprogramování ICD, základním nastavením je stimulační funkce při poklesu srdeční frekvence (SF) pod 40/min, antitachykardické funkce při frekvenci více než 200/min. Základní metodou je transvenózní implantace elektrod, tu volíme u naprosté většiny nemocných. Alternativou je subkutánní implantace, kterou je možno zvolit při obtížném žilním přístupu nebo u pacienta se zvýšeným rizikem infekčních komplikací. Při tomto způsobu nelze využít všechny možnosti přístroje.

6.2 Srdeční resynchronizační léčba

Doporučení pro srdeční resynchronizační léčbu (SRL)

	Třída doporučení	Úroveň důkazů
SRL je doporučována jako doplněk optimální farmakoterapie (OMT): u pacientů s CHF se sinusovým rytmem (SR) a $QRS \geq 150$ ms při blokádě levého Tawarova raménka (LBBB), s $EF LK \leq 35\%$. U těchto nemocných SRL zlepšuje symptomy a snižuje morbiditu i mortalitu.	I	A
U pacientů s CHF vyžadujících komorovou stimulaci (nezávisle na přítomnosti SR, třídě NYHA a šíři komplexu QRS). U těchto nemocných SRL zlepšuje průběh onemocnění.	I	A
SRL má být zvážena u nemocných s CHF a SR s $EF LK \leq 35\%$, kde QRS je ≥ 150 ms jiné morfologie než LBBB. SRL zde zlepšuje symptomy a snižuje morbiditu/mortalitu.	IIa	B

SRL má být zvážena u pacientů s CHF se SR a $QRS 130\text{--}149$ ms při morfologii LBBB. SRL zde zlepšuje symptomy a snižuje morbiditu/mortalitu.	IIa	B
SRL může být zvážena u nemocných s CHF se SR, $EF LK \leq 35\%$ a $QRS 130\text{--}149$ ms jiné morfologie než LBBB. SRL zde zlepšuje symptomy, průběh onemocnění a snižuje mortalitu.	IIb	B
SRL má být zvážena u pacientů s $EF LK \leq 35\%$ se zavedeným kardiostimulátorem nebo ICD v případě převažující pravokomorové stimulace a zhoršování klinického stavu	IIa	B
SRL není doporučována u pacientů s CHF s $QRS \leq 130$ ms, pokud nemají indikaci ke stimulaci pro AV převodní poruchu.	III	A

AV – atrioventrikulární; CHF – chronické srdeční selhání; EF LK – ejekční frakce levé komory; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; LBBB – blokáda levého Tawarova raménka; NYHA – New York Heart Association; SR – sinusový rytmus; SRL – srdeční resynchronizační léčba.

U pacienta se správnou indikací zlepšuje resynchronizační léčba průběh srdečního selhání a snižuje úmrtnost. Zlepšení funkce srdce je spojeno se zlepšením kvality života. Tyto skutečnosti byly doloženy v řadě velkých randomizovaných studií, které srovnávaly srdeční resynchronizační léčbu (SRL) s optimální farmakoterapií (OMT), která většinou zahrnovala i implantaci ICD. Hranice EF LK, která byla podmínkou pro indikaci, byla ve většině studií 35 %. Efekt SRL se nedostává u všech nemocných, ve skutečnosti jde o spektrum klinických odpovědí, v optimálním případě dojde k úplné úpravě funkce LK (superrespondéři), na druhé straně v určitém procentu se efekt nedostává. Výraznější efekt můžeme očekávat u nemocných s neischemickou dysfunkcí LK, u žen a u nemocných s výrazně rozšířeným komplexem QRS s morfologií blokady levého Tawarova raménka (LBBB). Jednoznačné doporučení SRL stanovíme při $QRS \geq 150$ ms, naopak při $QRS \leq 130$ ms může mít SRL nepříznivý efekt a zde implantaci nedoporučíme. U nemocných s dysfunkcí LK, u nichž je indikována implantace kardiostimulátoru pro převodní poruchu, volíme SRL, neboť stimulace samotné pravé komory (PK) by dále zhoršila průběh onemocnění. Pokud má již pacient zavedenu pravokomorovou stimulaci nebo ICD, navrhneme „upgrade“ na SRL v případě, že dokumentujeme vysoký stupeň stimulace PK. Většina studií posuzujících SRL byla provedena u nemocných se sinusovým rytmem (SR). U nemocných s fibrilací síní (FS) volíme SRL nejčastěji při LBBB s $QRS \geq 150$ ms. Dobrého uplatnění stimulace (vysokého podílu stimulovaných stahů) dosáhneme někdy až provedením ablace atrioventrikulární (AV) junkce. Podmínkou úspěchu resynchronizační léčby je správná indikace, která je založena na posouzení klinického stavu, EKG a zhodnocení funkce LK. Pro posouzení funkce LK nejčastěji využíváme echokardiografické vyšetření, při kterém nalézáme i známky dyssynchronie. Důležitá je též volba správné pozice pro umístění levokomorové elektrody, vysoké procento uplatnění stimulace a někdy i optimalizace síňokomorových a mezikomorových intervalů. Při volbě místa pro zavedení levokomorové elektrody jsme omezeni anatomii koronárního řečiště a někdy i přítomností jizevnaté tkáně v oblasti laterální stěny. Snížené uplatnění

stimulace může být způsobeno komorovými arytmii, u nemocných s FS pak nedostatečnou bloádou AV junkce. Nepřímým efektem resynchronizační léčby je možnost optimalizace farmakoterapie, např. snížení dávky diuretika nebo titrace beta-blokátoru.

7 Srdeční selhání s mírně sníženou a se zachovanou ejekční frakcí

7.1 Srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí

7.1.1 Diagnóza HFmrEF (heart failure with mildly reduced ejection fraction)

Je stanovena na základě symptomů a známek, hodnoty ejekční frakce 41–49 %, zvýšení koncentrace natriuretických peptidů (BNP $\geq$ 35 pg/l nebo NT-proBNP $\geq$ 125 pg/ml u dosud neléčeného pacienta) a funkčních nebo strukturálních změn srdce.

7.1.2 Klinická charakteristika nemocných s HFmrEF

Je podobná jako u HFrEF, častěji se jedná o mladé muže s ischemickou chorobou srdeční.

7.1.3. Léčba HFmrEF

- Diuretika jsou doporučena na snížení symptomů a známek kongesce – *doporučení I C*.
- ACEI mohou být zváženy s cílem snížit hospitalizace a mortalitu – *doporučení IIb C*.
- ARB mohou být zváženy s cílem snížit hospitalizace a mortalitu u nemocných netolerujících ACEI – *doporučení IIb C*.
- Beta-blokátory mohou být zváženy s cílem snížit hospitalizace a mortalitu – *doporučení IIb C*.
- MRA mohou být zváženy s cílem snížit hospitalizace a mortalitu – *doporučení IIb C*.
- ARNI mohou být zváženy s cílem snížit hospitalizace a mortalitu – *doporučení IIb C*.

7.1.4 Další léky

Ve studii DIG digoxin naznačil u nemocných s HFmrEF trend ke snížení hospitalizací. O ivabradinu není dostatek dat.

7.1.5 Přístrojová léčba

U nemocných s HFmrEF není dostatek dat podporujících účinnost ICD či ICD/SRL.

7.2 Srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí

Pojem srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí (heart failure with preserved ejection fraction, HFpEF) byl poprvé použit ve studii CHARM, která definovala tyto nemocné jako pacienty s ejekční frakcí > 40 %. Teprve později byla zavedena definice HFmrEF. Stále se vede debata, zda je tato klasifikace stejná pro muže a ženy.

7.2.1 Klinická charakteristika nemocných s CHF a zachovanou ejekční frakcí

Pacienti s HFpEF jsou starší, častěji ženy, mají častěji fibrilaci síní, renální insuficienci a jiné než kardiovaskulární komorbidity.

7.2.2 Diagnóza srdečního selhání se zachovanou ejekční frakcí

Bylo navrženo několik klasifikací srdečního selhání se zachovanou ejekční frakcí. Většinou se jedná o echokardiografické parametry a kromě ejekční frakce je komentována velikost levé síně nad 32 ml/m² nebo vlna E < 90 cm/s či poměr E/e > 9 . Tato doporučení navrhuji, že diagnóza by měla zahrnout:

- symptomy a známky srdečního selhání,
- hodnotu ejekční frakce ≥ 50 %,
- objektivní průkaz evidence strukturálních změn srdce.

7.2.3 Léčba srdečního selhání se zachovanou ejekční frakcí

Doporučení uvádějí, že neexistují data pro žádnou léčbu, která by snižovala mortalitu a/nebo morbiditu (*poznámka: guidelines byla publikována před oznámením výsledků studie EMPEROR-Preserved*). Snížení morbidit a mortality neprokázaly studie PEP-CHF (perindopril), CHARM-Preserved (candesartan), I-PRESERVE (irbesartan), TOPCAT (spironolacton), DIG preserved (digoxin) ani PARAGON-HF (sacubitril/valsartan). I přes nedostatek dat je třeba zmínit, že nemocní s HFpEF mají často hypertenzi a/nebo ischemickou chorobu srdeční a jsou léčeni ACEI nebo sartany. Studie PARAGON-HF ukázala snížení hospitalizací u nemocných s EF < 57 %. Ve studii TOPCAT u populace zařazené v Americe ukázal spironolacton významnou redukci hospitalizací a úmrtí. V současné době probíhají studie s inhibitory SGLT2. Léčba by se měla řídit symptomy, doporučeny jsou diuretika, jak kličková, tak thiazidová – *doporučení I C*. Redukce hmotnosti je nutná u obézních pacientů, stejně tak dobrá kontrola krevního tlaku u hypertoniků – *doporučení I C*. Dyslipidemie by měla být léčena statiny – *doporučení I A*. Inhibitory SGLT2 jsou doporučeny u diabetiků s kardiovaskulárním rizikem – *doporučení I A*. Je doporučeno nekouřit a konzumovat jen minimální množství alkoholu – *doporučení I C*.

8 Multidisciplinární týmový management pro prevenci a léčbu chronického srdečního selhání (tabulky 6, 7)

Multidisciplinární intervence doporučené pro léčbu chronického srdečního selhání

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučuje se zařadit pacienty se srdečním selháním do programu multidisciplinární péče s cílem snížit riziko hospitalizace pro srdeční selhání i mortalitu.	I	A
„Self-management“ léčby vede ke snížení rizika hospitalizací pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	I	A
Domácí i klinické programy zaměřené na vedení léčby srdečního selhání zlepšují výsledky a doporučují se ke snížení rizika hospitalizací pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	I	A
K prevenci hospitalizací pro srdeční selhání by mělo být zváženo očkování proti chřipce a pneumokokům.	IIa	B

Doporučení pro rehabilitaci u pacientů s chronickým srdečním selháním

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Cvičení se doporučuje všem pacientům, kteří jsou toho schopni, za účelem zlepšení tolerance zátěže a celkové kvality života a snížení rizika hospitalizací pro srdeční selhání.	I	A
U pacientů se závažnějšími formami onemocnění, pacientů křehkých a pacientů s přidruženými onemocněními by mělo být zváženo zařazení do programu srdeční rehabilitace.	Ila	C

Doporučení pro telemonitoring

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Neinvazivní domácí telemonitoring lze zvážit u pacientů se srdečním selháním ke snížení rizika opakovaných hospitalizací z kardiovaskulárních příčin, hospitalizací pro srdeční selhání a úmrtí z kardiovaskulárních příčin.	IIb	B
Monitoring tlaku v a. pulmonalis za využití bezdrátového monitorovacího systému lze zvážit u symptomatických pacientů se srdečním selháním ke zlepšení klinických výsledků.	IIb	B

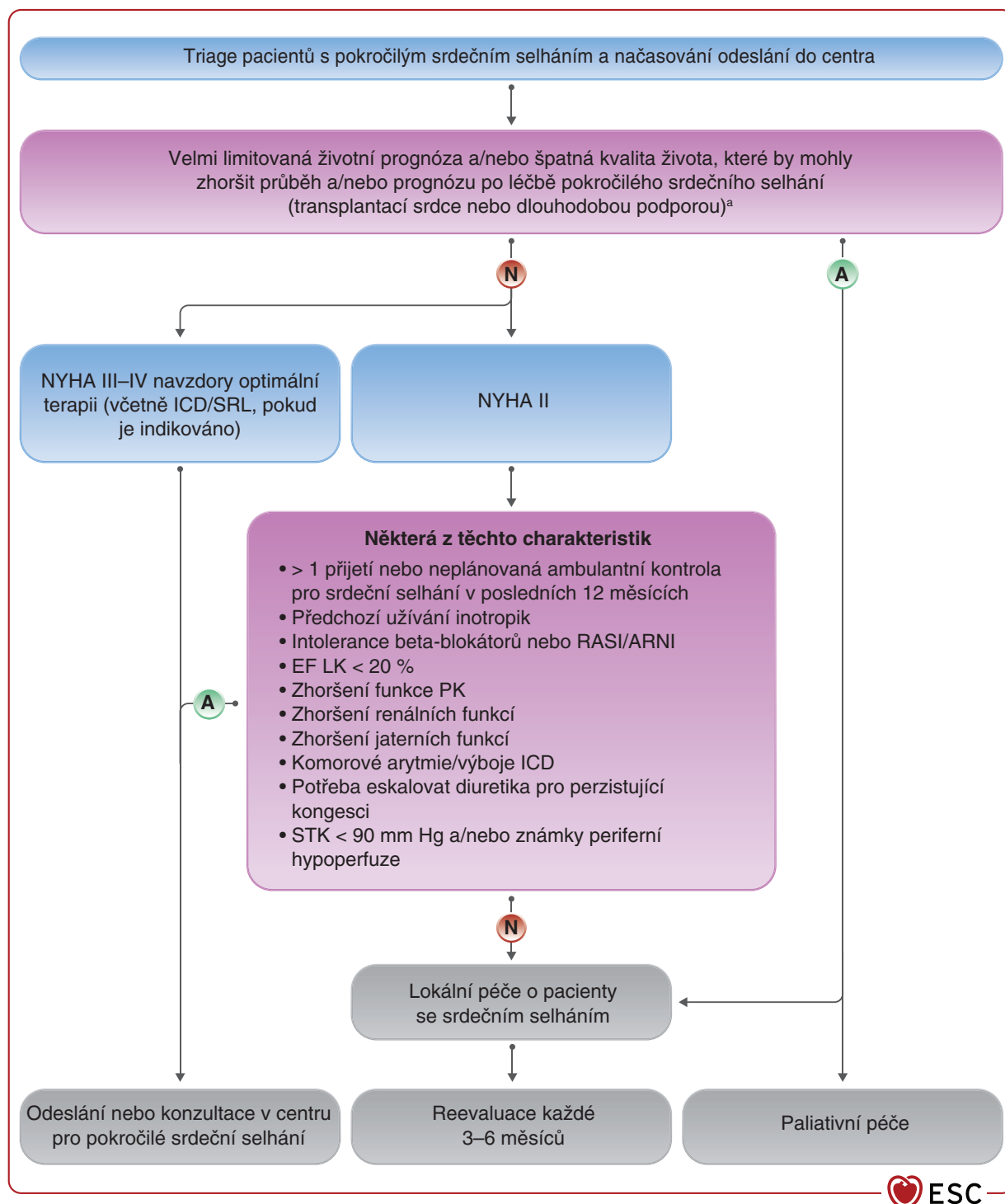
Tabulka 6 – Důležité charakteristiky a součásti programu léčby srdečního selhání

Charakteristiky
1. Zaměření na pacienta respektující jeho individualitu 2. Multidisciplinární charakter 3. Zaměření programu by mělo být flexibilní a mělo by zahrnovat: • prevenci progresu onemocnění • kontrolu příznaků • udržení pacientů v jejich preferovaném místě péče až do konečného stadia srdečního selhání 4. Kompetentní a odborně vzdělaní pracovníci 5. Podpora zapojení pacientů/pečovatelů do pochopení a vedení léčby jejich stavu
Složky
1. Optimalizované vedení léčby – změny životního stylu, farmakologické možnosti, přístrojová léčba 2. Edukace pacientů se zvláštním důrazem na sebeděči a zvládání symptomů 3. Poskytování psychosociální podpory pacientům a rodinným pečovatelům 4. Sledování po propuštění (klinika; domácí návštěvy; telefonická podpora nebo telemonitoring) 5. Snadný přístup ke zdravotní péči, s cílem předcházet dekompenzacím a zvládat je 6. Posouzení (a následná odpovídající intervence) při nevysvětlitelných změnách hmotnosti, výživového a funkčního stavu, kvality života, problémech se spánkem, psychosociálních problémech nebo jiných nálezech (např. laboratorní hodnoty) 7. Přístup k pokročilým možnostem léčby; podpůrná a paliativní péče

Tabulka 7 – Edukace pacienta a „self-management“

Téma edukace	Cíl pro pacienta a pečovatele	Profesionální chování a edukační nástroje
Vysvětlení srdečního selhání	Pochopit příčinu jejich srdečního selhání, příznaky a volbu léčby.	Poskytněte cílené informace.
Průběh srdečního selhání	Porozumět prognóze a různým fázím v průběhu srdečního selhání. Spolupodílet se na rozhodnutích o léčbě, která odpovídají časové pozici pacienta na ose průběhu srdečního selhání.	Citlivě sděľujte informace o prognóze v době diagnózy, v průběhu rozhodování o možnostech léčby, při změně klinického stavu a vždy, když to pacient požaduje.
Léčba		
Léky	Spolupodílet se na rozhodnutích o lécích. Porozumět indikacím, přínosům, potřebě dlouhodobé adherence k lékům, dávkování a nežádoucím účinkům léků. Být schopen rozpoznat obvyklé nežádoucí účinky léků a vědět, jak reagovat při jejich výskytu.	Poskytněte písemné a ústní informace o indikaci, přínosech, dávkování, účincích a nežádoucích účincích. Diskutujte o praktických otázkách, jako je optimální časový plán užívání léků, co dělat v případě vynechané dávky apod. Diskutujte o možných překážkách pro užívání léků. Poradte ohledně podpůrných pomůcek, jako jsou např. dávkovací krabičky či elektronické upomínky, pokud je to vhodné.
Implantované přístroje	Spolupodílet se na rozhodnutích o implantaci přístroje. Porozumět indikacím, významu a přínosu, rutinním kontrolám i zvládání výjimečných situací spojených s implantovanými přístroji. Být schopen rozpoznat běžné komplikace (včetně rizika nevhodných výbojů defibrilátoru) a vědět, jaké kroky je třeba při jejich výskytu podniknout.	Poskytněte písemné a ústní informace o významu a přínosu implantovaných přístrojů a možných způsobech jejich sledování (vzdálené monitorování). Diskutujte o přínosech a jakémkoli možném dopadu na řízení vozidel. Jasně identifikujte situace, kdy by přístroj mohl být deaktivován nebo explantován. Zapojte pacienta a pečovatele do rozhodování.
Aspekty sebeobsluhy		
Aktivita a cvičení	Provádět pravidelné cvičení a být fyzicky aktivní. Být schopen přizpůsobit fyzickou aktivitu závažnosti symptomů a osobním okolnostem.	Poradte cvičení, které zohledňuje fyzická a funkční omezení, jako je křehkost či přidružená onemocnění. Odešlete na rehabilitační program nebo jiné aktivity. Diskutujte o možných překážkách, nežádoucích účincích a příležitostech.

Aspekty sebeobsluhy		
Spánek a dýchání	Rozpoznat důležitost spánku a odpočinku pro kardiovaskulární zdraví. Být schopen rozpoznat problémy se spánkem a vědět, co dělat pro optimalizaci spánku.	Zkontrolujte spánkovou anamnézu. Poradte a diskutujte o důležitosti dobrého spánku a poskytněte rady týkající se zdravého spánku (včetně načasování diuretik). Posudte a pečlivě diskutujte o výhodách a škodlivých účincích léků na spaní.
Tekutiny	Zabránit velkým objemům příjmu tekutin. Omezení tekutin na 1,5–2 l/den lze zvážit u pacientů se závažným srdečním selháním či hyponatremií ke zmírnění příznaků a kongesce. Zabránit dehydrataci – při restrikci tekutin zvýšit přechodně jejich příjem při vysokých teplotách prostředí, při vyšší vlhkosti, udržet příjem tekutin při nevolnosti či zvracení.	Poskytněte informace a diskutujte o výhodách a nevýhodách omezení tekutin. Doporučte přizpůsobit příjem tekutin hmotnosti v době zvýšené teploty prostředí, zvýšené vlhkosti, při nevolnosti či zvracení. Upravte doporučení během období akutní dekompenzace a zvažte změnu tohoto omezení v závěru života.
Zdravá strava	Zabránit podvýživě, vědět, jak jíst zdravě, vyhýbat se nadměrnému příjmu kuchyňské soli (> 5 g/den) a udržovat zdravou tělesnou hmotnost.	Diskutujte o současném příjmu potravy, roli kuchyňské soli, roli mikronutrientů. Diskutujte o potřebě doplnění v případě nedostatku živin, ale neexistuje jasná role rutinní suplementace mikronutrientů. Diskutujte o udržení zdravé tělesné hmotnosti.
Alkohol	Být schopen zdržet se nadměrného příjmu alkoholu nebo se zcela vyhnout jeho příjmu, zejména u alkoholem indukované kardiomyopatie. Omezit alkohol podle pokynů pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění.	Přizpůsobit alkoholové poradenství etiologii srdečního selhání, např. abstinence u alkoholem indukované kardiomyopatie. Informujte a diskutujte o příjmu alkoholu podle pokynů prevence kardiovaskulárních nemocí (max. dvě jednotky denně u mužů nebo jedna jednotka denně u žen).
Imunizace	Uvědomit si potřebu imunizace proti chřipce a pneumokokovým onemocněním.	Diskutujte o výhodách a možných překážkách. Poradte pacientovi ohledně místní imunizační praxe.
Kouření a rekreační drogy	Být si vědom důsledků kouření a rekreačního užívání drog na zdraví. Přestat kouřit (včetně e-cigaret) a rekreačně užívat drogy.	Informujte, diskutujte a pomáhajte při rozhodování. Odešlete ke specializovanému poradenství pro odvykání kouření, vysazení drog a substituční terapii. Zvažte odeslání ke kognitivně behaviorální terapii a psychologické podpoře, pokud si pacient přeje přestat kouřit nebo užívat drogy.
Cestování, volný čas, řízení vozidel	Umět si připravit cestovní a volnočasové aktivity podle fyzické kapacity. Být schopen přijmout informované rozhodnutí o řízení motorových vozidel.	Informujte a diskutujte o praktických otázkách týkajících se cestování na dlouhé vzdálenosti, pobytu v zahraničí, vystavení slunci (účinky amiodaronu), vysoké vlhkosti nebo zvýšené teploty prostředí (dehydratace) a vysoké nadmořské výšky (okysličení). Poskytněte praktické rady týkající se cestování s léky/ přístroji (uchovávejte léky v příručních zavazadlech, mějte seznam s léky, název/kartu přístroje a kontakt na centrum, kde jste léčeni). Informujte o místních/národních/mezinárodních předpisech týkajících se řízení vozidel.
Sexuální aktivita	Obnovit nebo přizpůsobit sexuální aktivitu podle fyzické kapacity. Rozpoznat možné problémy se sexuální aktivitou a jejich vztah k srdečnímu selhání nebo jeho léčbě.	Informujte a diskutujte o tom, že sexuální aktivita je bezpečná pro pacienty se srdečním selháním ve stabilizovaném stavu. Poskytněte rady ohledně odstranění faktorů predisponujících k sexuálním problémům. Diskutujte a poskytněte dostupnou farmakologickou léčbu sexuálních problémů. V případě potřeby odešlete ke specialistovi na sexuální poradenství.
Monitorování příznaků a „self-management“ symptomů	Sledovat a rozpoznat změny ve známkách a příznacích. Adekvátně reagovat na změny ve známkách a symptomech. Vědět, jak a kdy kontaktovat zdravotnického pracovníka.	Poskytování individualizovaných informací na podporu „self-managementu“, například v případě zvyšující se dušnosti, zhoršení otoků nebo náhlého neočekávaného přírůstku hmotnosti o > 2 kg za tři dny mohou pacienti zvýšit dávku diuretika a/nebo upozornit zdravotnický tým.
Život se srdečním selháním		
Psychologické problémy	Být schopen se srdečním selháním žít dobrý život. Být schopen vyhledat pomoc v případě psychických problémů, jako jsou depresivní příznaky, úzkost nebo špatná nálada, které se mohou v průběhu srdečního selhání vyskytnout. Rozpoznat, že pečovatelé nebo rodinní příslušníci mohou být značně ovlivněni a sami potřebují pomoc.	Pravidelně sděľujte informace o nemoci, možnostech léčby a „self-managementu“. Pravidelně diskutujte o potřebě podpory. Poskytněte psychologickou podporu nebo odešlete ke specialistovi, když to je nutné.
Rodina, neformální pečovatelé	Mít schopnost požádat o podporu.	Diskutujte preferenci zapojených pečovatелů/rodiny. Při zapojení pacienta a rodiny konejte s respektem.



Obr. 3 – Rozhodovací proces u pokročilého srdečního selhání. ARNI – inhibitory angiotenzinových receptorů a neprilysinu; EF LK – ejekční frakce levé komory; NYHA – New York Heart Association; PK – pravá komora, RASI – inhibitory systému renin-angiotenzin; STK – systolický krevní tlak.

^a Limitovaná životní prognóza může být kvůli komorbiditám, jako jsou maligní nádory, demence, dysfunkce orgánů, křehkost, nevratné kognitivní poruchy, psychiatrické poruchy nebo psychosociální důvody.

9 Pokročilé srdeční selhání

9.1 Epidemiologie, diagnóza a prognóza

U mnoha pacientů srdeční selhání progreduje do fáze pokročilého srdečního selhání, která je charakterizována

perzistencí symptomů navzdory maximální terapii (tabulka 8). Prognóza zůstává závažná, roční mortalita se pohybuje mezi 25–75 %.

Profily Mezinárodního registru pro mechanické podpory oběhu (INTERMACS) byly vyvinuty ke klasifikaci pa-

Tabulka 8 – Aktualizovaná kritéria AHF-ESC z roku 2018 pro pokročilé srdeční selhání

Musejí být splněna všechna uvedená kritéria, která jsou přítomna navzdory optimální léčbě
1. Závažné perzistující symptomy srdečního selhání: pokročilá funkční třída NYHA III nebo NYHA IV
2. Závažná kardiální dysfunkce definovaná alespoň jedním z následujících bodů: • EF LK < 30 % • Izolované pravostranné selhávání • Neoperabilní závažné chlopenní vady • Neoperabilní závažné vrozené abnormality • Perzistující vysoká nebo zvyšující se hodnota BNP nebo NT-proBNP a těžká diastolická dysfunkce nebo strukturální abnormality (podle definice HFpEF)
3. Epizody plicní nebo systémové kongesce vyžadující vysoké dávky i.v. diuretik (nebo kombinaci diuretik) nebo epizody nízkého výdeje vyžadující inotropní či vazoaktivní látky nebo maligní arytmie vyžadující > 1 neplánovanou kontrolu nebo hospitalizaci v posledních 12 měsících
4. Závažné zhoršení zátěžové kapacity kardiálního původu s intolerancí zátěže nebo nízká vzdálenost při šestiminutovém testu chůze (< 300 m) nebo $pVO_2 < 12 \text{ ml/kg/min}$ nebo < 50 % predikované hodnoty

BNP – natriuretický peptid typu B; EF LK – ejekční frakce levé komory; HFpEF – srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí (heart failure with preserved ejection fraction); NT-proBNP – N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B; NYHA – New York Heart Association; pVO_2 – parciální tlak kyslíku v žilní krvi.

Tabulka 9 – Profily registru INTERMACS

Profil	Čas na intervenci
Profil 1. Kritický kardiogenní šok Pacient se život ohrožující hypotenzí navzdory eskalaci inotropní podpory, kritická orgánová hypoperfuze, často potvrzená zhoršením acidózy a/nebo hodnotou laktátu. „Crash and burn.“	Definitivní intervence je třeba v rozmezí hodin.
Profil 2. Progresivní zhoršování Pacient se snižující se funkcí navzdory i.v. inotropní podpoře, může se také manifestovat zhoršováním renálních funkcí, nutriční deplecí, neschopností navodit objemovou rovnováhu. „Sliding on inotropes.“ Také popisuje snižující se schopnost pacientů tolerovat inotropní terapii.	Definitivní intervence je třeba v rozmezí několika dnů.
Profil 3. Stabilní nebo závislý na inotropní podpoře Pacient se stabilním krevním tlakem, orgánovou funkcí, výživou a symptomy na pokračující i.v. inotropní léčbě nebo dočasné mechanické podpoře nebo na obou, u kterého se projevuje opakované selhání po odpojení z podpory kvůli rekurentní symptomatické hypotenzii nebo ledvinné dysfunkci. „Dependent stability.“	Definitivní intervence je elektivní v řádu týdnů do několika měsíců.
Profil 4. „Frequent flyer“ (symptomy v klidu) Pacient může být stabilizovaný blízko normálnímu objemovému stavu, ale trpí denními symptomy mětnání v klidu nebo při běžné aktivitě. Měl by být intenzivněji léčen a sledován, v některých případech se může odhalit špatná compliance, která by mohla narušit další vývoj.	Definitivní intervence je elektivní v řádu týdnů do několika měsíců.
Profil 5. „Housebound“ (vázan doma) Pacient stabilní v klidu a při běžné denní aktivitě, ale není schopen opustit dům. V klidu je bez mětnání, ale může mít refrakterní zvýšený objem tekutin, často s ledvinnou dysfunkcí. V případě hraničního stavu výživy a orgánových funkcí může být pacient ve větším riziku než profil 4 a vyžadovat definitivní řešení.	Variabilní urgence, závisí na zvládnutí výživy, orgánových funkcí a aktivitě.
Profil 6. Limitovaný zátěží Pacient bez známek převodnění, stabilizovaný v klidu a při denních aktivitách a menších aktivitách mimo dům. Je však unavený po prvních minutách vyšší aktivity. K potvrzení závažnosti srdečního poškození vyžaduje měření vrcholové spotřeby kyslíku, někdy s hemodynamickým monitoringem. „Walking wounded.“	Variabilní, závisí na zvládnutí výživy, orgánové funkce a zátěži.
Profil 7. Pokročilé symptomy NYHA III Pacient bez epizod nestability objemu tekutin, žije bez problémů s omezením při mírné fyzické zátěži.	Není u něj indikována ani mechanická podpora, ani transplantace.

NYHA – New York Heart Association.

cientů s potenciální indikací pro dlouhodobé mechanické podpory. Popisují klinické parametry a charakteristiky, kdy jsou potřeba pokročilé terapie (tabulka 9).

Prognostická stratifikace je důležitá k určení ideálního času pro odeslání pacienta do příslušného vyššího centra. U pacientů s kontraindikacemi k mechanické podpoře nebo k transplantaci srdce by měla být zvážena paliativní péče. Navzdory mnoha prognostickým parametrům je predikce vývoje srdečního selhání obtížná a pacienti jsou do vyšších center často odesíláni pozdě.

Identifikace varovných signálů u pacientů s méně pokročilými symptomy srdečního selhání může umožnit včasné odeslání do centra, a tak může být provedena implantace podpory nebo transplantace dříve, než dojde k mutiorgánovému selhání (obr. 3).

9.2 Léčba

U pacientů s pokročilým srdečním selháním může být potřebná farmakologická léčba a implantace krátkodobých

mechanických podpor do té doby, než je dostupná implantace dlouhodobé podpory či transplantace.

9.2.1 Farmakologická léčba a náhrada ledvinných funkcí

Inotropní látky mohou zlepšit hemodynamické parametry, snížit měštnání, zvýšit srdeční výdej a zlepšit periferní perfuzi. Naopak tradiční inotropní látky mohou zhoršit ischemii myokardu a/nebo vyvolat tachyarytmie a zhoršit klinický průběh. Mohou být užívány jako paliativní terapie k odstranění symptomů u pacientů, kde nejsou jiné možnosti léčby. Intermitentní dlouhodobé užívání inotropik může být zváženo u ambulantních pacientů ke zlepšení funkční třídy a kvality života. Pro pacienty s pokročilým srdečním selháním je často charakteristická ledvinová dysfunkce a rezistence na diuretika. V první fázi je navrhováno zdvojnásobení dávky kličkových diuretik, následované současným podáním thiazidových diuretik nebo metolazonu. U pacientů, kteří neodpovídají na diuretika, by měla být zvážena náhrada funkce ledvin. Nejčastějším postupem je ultrafiltrace.

9.2.2 Mechanické podpory oběhu (MP)

9.2.2.1 Krátkodobé mechanické podpory

Krátkodobé mechanické podpory jsou indikovány k úpravě kritické orgánové hypoperfuze a hypoxie v podmínkách kardiogenního šoku. Mohou být použity krátkodobě od pár dnů do několika týdnů. Cílem je podpora perfuze centrální nervové soustavy (CNS) a dalších životně důležitých orgánů k odvrácení acidózy a multiorgánového selhání, než je jasný další postup: srdeční zotavení, přechod k dlouhodobé podpoře nebo transplantaci nebo naopak paliativní postup. Krátkodobé MP by měly být užívány u pacientů s INTERMACS 1 nebo 2 jako přemostění k rozhodnutí (bridge to decision, BTD), přemostění k zotavení (bridge to cardiac recovery, BTR), přemostění k přemostění (bridge to bridge, BTB) k dlouhodobé MP nebo k transplantaci.

9.2.2.2 Dlouhodobé mechanické podpory

Dlouhodobé mechanické podpory jsou indikovány u vybraných pacientů, u kterých je farmakologická terapie nedostatečná nebo krátkodobé MP nevedly k srdečnímu zotavení nebo zlepšení klinického stavu, k prodloužení života a zlepšení jeho kvality nebo k udržení pacienta naživu do transplantace (přemostění k transplantaci, bridge to transplantation, BTT) nebo v případě kontraindikací k transplantaci (přemostění ke kandidatuře, bridge to candidacy, BTC) nebo jako destinační terapie (DT).

Dlouhodobé MP by měly být zváženy u pacientů se skóre INTERMACS 2 až 4 a také u pacientů se skóre 5 a 6, pokud mají vysoce rizikovou charakteristiku (tabulka 10). Pacienti se skóre INTERMACS 1, kteří se zotavují na krátkodobé MP a nemají jiné ireverzibilní orgánové postižení, mohou také profitovat z dlouhodobé MP. Současné dvouleté přežívání pacientů na dlouhodobé MP je srovnatelné s přežíváním po transplantaci, i když nežádoucí účinky ovlivňují negativně kvalitu života.

9.2.3 Transplantace srdce

Transplantace srdce zůstává zlatým standardem léčby pokročilého srdečního selhání, pokud nejsou kontrain-

Tabulka 10 – Pacienti potenciálně vhodní k implantaci jednostranné srdeční podpory

Pacienti s přetrváváním závažných symptomů navzdory optimální farmakologické a přístrojové léčbě, bez závažné dysfunkce pravé komory a/nebo závažné trikuspidální regurgitace se stabilním psychosociálním zázemím a absencí hlavních kontraindikací,* kteří mají alespoň jeden z následujících stavů:
• EF LK < 25 % a intolerance zátěže pro srdeční selhání nebo při zátěži je $pVO_2 < 12 \text{ ml/kg/min}$ nebo < 50 % predikované hodnoty.
• > 3 hospitalizace pro srdeční selhání v posledních 12 měsících bez zjištěné vyvolávající příčiny.
• Závislost na inotropních látkách nebo krátkodobé mechanické podpoře.
• Progresivní orgánová dysfunkce (zhoršení renálních a/nebo hepatálních funkcí, typ II plicní hypertenze, kardiální kachexie) díky snížené perfuzi, a nikoliv kvůli neadekvátně nízkému komorovému plicnímu tlaku (PCWP > 20 mm Hg a STK < 90 mm Hg nebo CI < 2 l/min/m ²).

CI – srdeční index; EF LK – ejekční frakce levé komory; PCWP – tlak v zaklínění plicnice; pVO_2 – parciální tlak kyslíku v žilní krvi; STK – systolický krevní tlak.

* Stabilní psychosociální zázemí znamená porozumění technologii, pacient žijící ve stejné domácnosti se svým pečovatelem, který mu pomůže (žít sám a špatné psychosociální zázemí je kontraindikací LVAD). Hlavní kontraindikace dále zahrnují nemožnost dlouhodobé antikoagulace, infekci, závažnou renální insuficienci a komorové arytmie.

dikace. Jednoleté potransplantační přežívání je okolo 90 % s mediánem přežití 12,5 roku. Transplantace srdce (OTS – ortotopická transplantace srdce) významně zvyšuje kvalitu života a funkční stav. Z neznámých důvodů je procento pacientů, kteří se vrátí do práce, nižší, než by se očekávalo. Mimo primární dysfunkce štepů se hlavní

Tabulka 11 – Transplantace srdce: indikace a kontraindikace

Indikace
Pokročilé srdeční selhání
Žádná jiná možnost, kromě LVAD jako most k transplantaci (BTT)
Kontraindikace
Aktivní infekce
Závažné onemocnění periferních tepen nebo cerebrovaskulární nemoc
Farmakologicky ireverzibilní plicní hypertenze (může být zvážena LVAD, aby zvrátila plicní vaskulární rezistenci, následně reevaluace)
Malignita se špatnou prognózou (musí být spolupráce s onkologem ke stratifikaci rizika vzhledem k progresi nádoru nebo rekurenci, kterou zvyšuje užívání imunosuprese)
Ireverzibilní jaterní dysfunkce (cirhóza) nebo ireverzibilní ledvinová dysfunkce (clearance kreatininu < 30 ml/min/1,73 m ²). Lze zvážit kombinovanou transplantaci srdce-játra nebo srdce-ledvina.
Systémové onemocnění s multiorgánovým postižením
Jiné závažné komorbiditativy se špatnou prognózou
Předtransplantační BMI > 35 kg/m ²
Současné užívání alkoholu nebo drog
Psychosociální nestabilita, která po transplantaci brání řádnému sledování a intenzivnímu terapeutickému režimu
Nedostatečná sociální podpora ke zvládnutí compliance v ambulantní péči

BMI – index tělesné hmotnosti; BTT – most k transplantaci (bridge to transplantation); LVAD – jednostranná mechanická srdeční podpora.

problémy po OTS týkají nežádoucích účinků imunosupresivní léčby (reakce, infekce, vaskulopatie štěpu, pozdní selhání štěpu, malignity, ledvinné selhání, hypertenze, diabetes mellitus). Hlavní limitací OTS zůstává nedostatek dárců. Z tohoto důvodu byla rozšířena kritéria pro dárce, zejména možnost vyššího věku dárce. Navíc je třeba pečlivý výběr příjemců, založený na předpokládaném před- a potransplantačním přežívání (oboje je ovlivněno předoperačním stavem a komorbiditami). Indikace a kontraindikace k OTS ukazuje tabulka 11.

Aktivní infekce je relativní kontraindikace transplantace srdce, ale v některých případech může být infekce mechanické podpory levé komory (LVAD) indikací pro transplantaci srdce. Vyšší věk není absolutní kontraindikací. Ačkoliv pacienti mladší 65 let by mohli být vhodnějšími kandidáty vzhledem k jejich očekávané délce života, hodně transplantačních programů akceptuje pacienty až do 70 let věku a v úvahu musí být vzat jak biologický, tak i kalendářní věk. Chirurgická stránka musí být také komplexně posouzena (předchozí sternotomie, ozáření mediastina, vrozené srdeční vady v dospělosti).

Doporučení pro léčbu pacientů s pokročilým srdečním selháním

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Pacienti navrhovaní pro dlouhodobou podporu oběhu musejí mít dobrou compliance a psychosociální podporu a chápat zacházení s přístrojem.	I	C
Transplantace srdce je doporučena pro pacienty s pokročilým srdečním selháním, refrakterním k farmakologické/přístrojové léčbě, kteří nemají absolutní kontraindikace.	I	C
Dlouhodobá mechanická podpora má být zvážena u pacientů s pokročilým HFrEF, kteří navzdory optimální farmakologické a přístrojové léčbě nejsou vhodní pro transplantaci nebo jinou chirurgickou metodu a kteří nemají těžkou dysfunkci pravé komory, ke snížení rizika úmrtí a úpravě symptomů.	IIa	A
Dlouhodobá mechanická podpora má být zvážena u pacientů s pokročilým HFrEF, kteří jsou refrakterní k optimální farmakologické a přístrojové léčbě, jako most k transplantaci, aby se zlepšily symptomy, snížilo riziko hospitalizací pro srdeční selhání a předčasné smrti.	IIa	B
Náhrada ledvinných funkcí by měla být zvážena u pacientů s refrakterním objemovým přetížením a terminálním selháním ledvin.	IIa	C
Kontinuální inotropní a/nebo vazopresorní látky by mohly být zváženy u pacientů s nízkým minutovým výdejem a hypoperfuzí orgánů jako most k mechanické podpoře nebo transplantaci srdce.	IIb	C
Ultrafiltrace může být zvážena u refrakterního objemového přetížení, které nereaguje na diuretickou léčbu.	IIb	C

HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí (heart failure with reduced ejection fraction).

9.2.4 Kontrola symptomů a péče na konci života

Přístup k těmto pacientům je navrhován na bázi paliativního týmu. Paliativní péče snižuje hospitalizace, nemá jasného vlivu na přežití, ale má efekt na kvalitu života a symptomy (tabulka 12).

Je třeba symptomatická léčba, která by mohla zahrnovat další intervence nad rámec optimální léčby:

Dušnost: zvážet opakované dávky opiátů, i když jejich efekt nebyl prokázán. Při užívání opiátů informovat všechny pacienty o vedlejších účincích, jako je zácpa, nauzea, retence moči a změny duševního stavu. V případě selhání opiátů a nefarmakologické léčby mohou být podány jako lék druhé nebo třetí volby benzodiazepiny. Zvyšování koncentrace vdechovaného kyslíku může napomoci k odstranění dušnosti.

Bolest: může být přínosná nefarmakologická péče. Navíc opioidy, oxycodon, hydromorphon a fentanyl jsou považovány za bezpečné a mohou být podávány perorálně, intravenózně a transdermálně zvláště v nemocnicích, paliativní nebo hospicové péči.

Strach a deprese: má být poskytnuta adekvátní konvenční léčba. Plánování a provádění paliativní péče musí být dokumentováno, pravidelně kontrolováno a komunikováno se všemi, kteří se péče o pacienta účastní. Poskytovatelé zdravotní péče by si měli být jisti, že jsou respektována přání pacientů, kdykoliv je to možné. Měli by vzít v úvahu, že pacienti nemusejí nebo nejsou schopni vyjádřit své preference (např. kvůli symptomům nebo kognitivnímu zhoršení) (tabulka 13).

Tabulka 12 – Pacienti, u kterých by měla být zvážena terminální péče

Progresivní funkční zhoršení (fyzické a mentální) a závislost na péči ve většině běžných každodenních aktivit
Symptomy těžkého srdečního selhání se špatnou kvalitou života navzdory optimální farmakologické a nefarmakologické léčbě
Časté hospitalizace nebo jiné těžké epizody dekompenzace navzdory optimální léčbě
Vyloučena srdeční transplantace nebo mechanická podpora oběhu
Kardiální kachexie
Klinický úsudek, že se jedná o konec života

Tabulka 13 – Základní komponenty paliativní péče u pacientů s pokročilým srdečním selháním

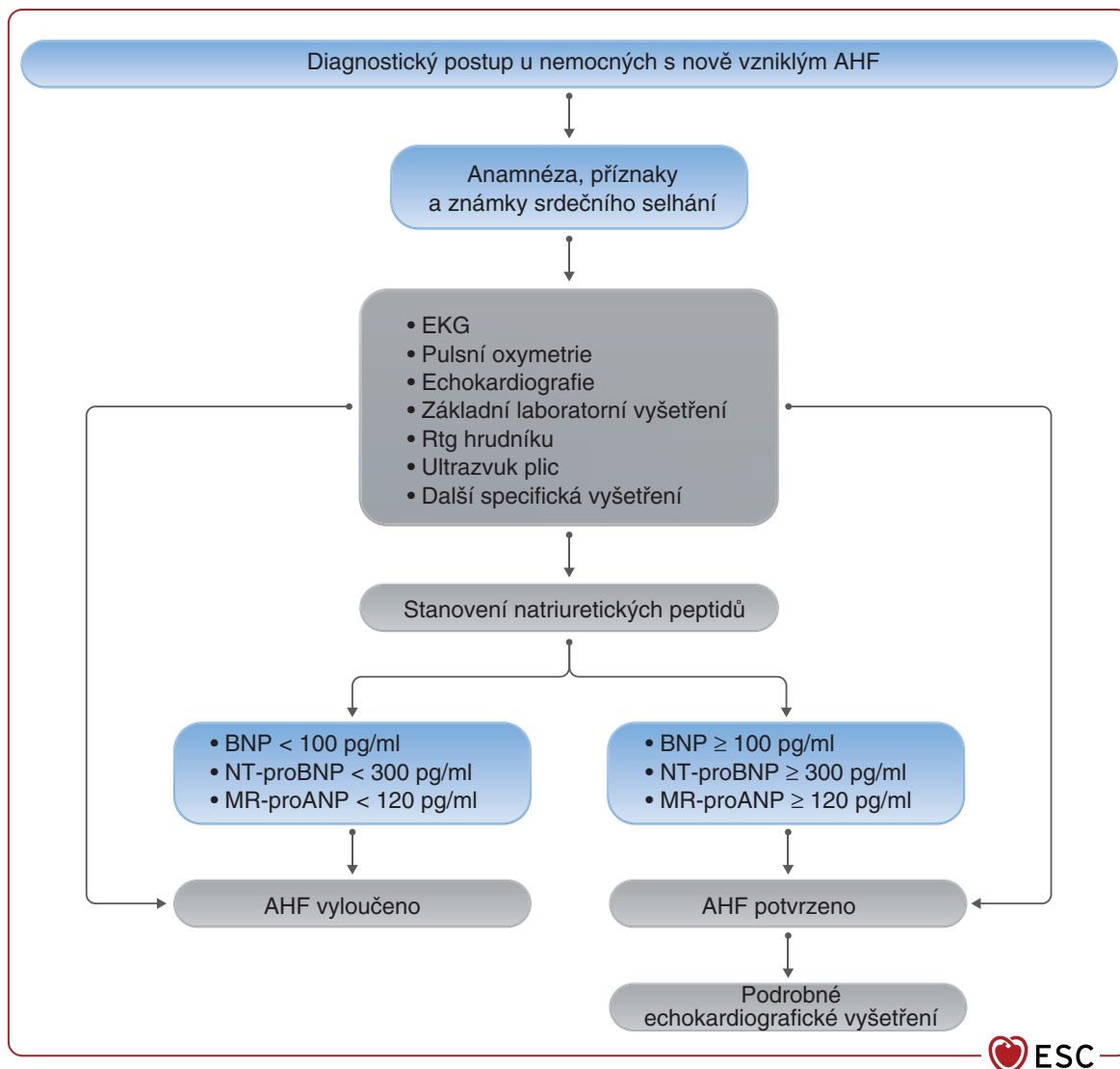
Důraz na zlepšení nebo udržení kvality života pacienta a jeho rodiny na sklonku života
Časté posuzování symptomů pokročilého srdečního selhání a jiných komorbidit (zejména dušnosti a bolesti) a důraz na zmírnění symptomů
Přístup pacienta a jeho rodiny k psychologické podpoře a spirituální péči podle jejich potřeby
Včasné plánování péče se zřetelem na preferenci místa úmrtí a resuscitaci (může zahrnovat deaktivaci přístrojů – ICD a dlouhodobé podpory oběhu, což může vyžadovat multidisciplinární týmové rozhodnutí)

ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor.

10 Akutní srdeční selhání

10.1 Epidemiologie, diagnóza a prognóza

Akutní srdeční selhání označuje stav s rychlým nebo postupným nástupem příznaků a/nebo známek srdečního selhání, které jsou natolik závažné, že je pacient nucen



Obr. 4 – Diagnostický postup u nemocných s nově vzniklým akutním srdečním selháním (AHF). BNP – natriuretický peptid typu B; MR-proANP – midregionální proatriální natriuretický peptid; NT-proBNP – N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B; základní laboratorní vyšetření zahrnuje troponin, kreatinin, minerály, ureu, TSH, jaterní testy, D-dimery a prokalcitonin při suspekci na plicní embolii či infekci, arteriální krevní plyny při respiračním selhání a laktát při hypoperfuzi. Další specifická vyšetření zahrnují koronarografii nebo CT vyšetření.

vyhledat urgentně lékařskou pomoc s případným neplánovaným přijetím do nemocnice. Nemocní s AHF vyžadují neodkladné vyšetření s následným zahájením nebo zintenzivněním léčby, včetně i.v. terapie nebo jiných léčebných intervencí. Akutní srdeční selhání je hlavní příčinou hospitalizací u jedinců starších 65 let a je spojeno s vysokou mortalitou a rizikem rehospitalizací. Nemocniční úmrtnost se pohybuje od 4 % do 10 %, roční mortalita může dosahovat 25–30 %.

Akutní srdeční selhání může být prvním projevem srdečního selhání nebo častěji důsledkem akutní dekompenzace chronického srdečního selhání. Ve srovnání s pacienty s akutně dekompenzovaným srdečním selháním mohou mít nemocní s nově vzniklým srdečním selháním vyšší nemocniční mortalitu, ale nižší mortalitu po propuštění a nižší riziko rehospitalizací.

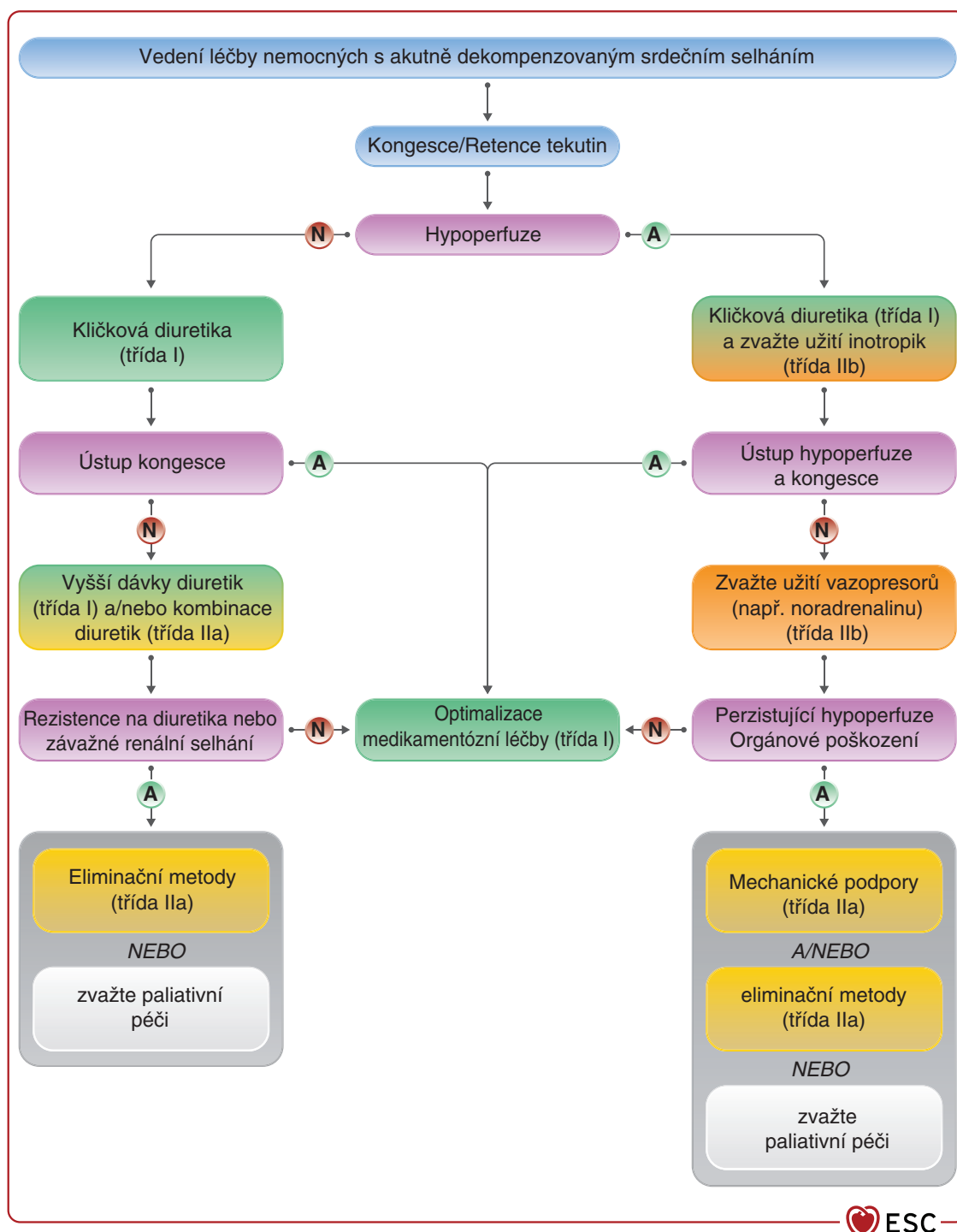
Diagnostický postup u nově vzniklého AHF ukazuje obrázek 4.

10.2. Klinická prezentace

Akutní srdeční selhání se nejčastěji manifestuje jako jeden ze čtyř hlavních klinických projevů, které se ovšem mohou překrývat.

10.2.1 Akutně dekompenzované srdeční selhání

Akutně dekompenzované srdeční selhání (acute decompensated heart failure, ADHF) je nejčastější formou AHF (50–70 % ze všech AHF). Obvykle se vyskytuje u pacientů s anamnézou srdečního selhání a předchozím srdečním onemocněním, s dysfunkcí levé a případně i pravé komory. Na rozdíl od akutního plicního edému má pozvolnější



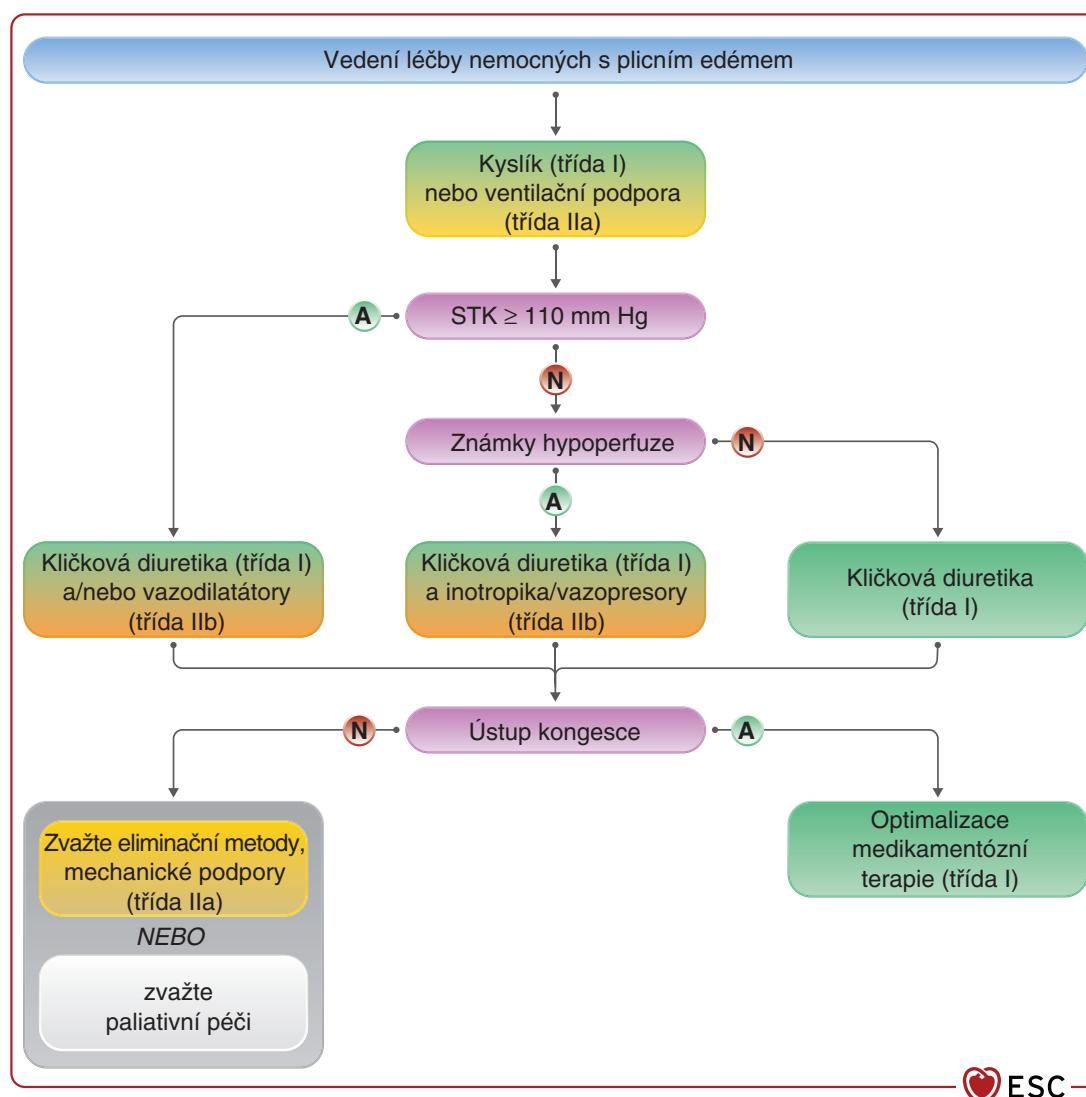
Obr. 5 – Vedení léčby nemocných s akutně dekompenzovaným srdečním selháním

začátek a hlavní změnou je progresivní retence tekutin, někdy spojená s hypoperfuzí. Cílem léčby je identifikace precipitujících faktorů, dekongesce a případně korekce hypoperfuze (obr. 5).

10.2.2. Akutní plicní edém

Akutní plicní edém je způsobený plicní kongescí. Klinická kritéria pro diagnózu akutního plicního edému zahr-

nují dušnost, ortopnoe, respirační selhání (hypoxemie, hyperkapnie), tachypnoe (> 25 dechů/min) a zvýšenou dechovou práci. Léčebnou strategii tvoří tři základní postupy: (i) podání kyslíku (kontinuální pozitivní přetlak [CPAP], neinvazivní ventilace [NIV], vysokoprůtoková kyslíková léčba [HFNO]), (ii) diuretika, (iii) při vysokém systolickém krevním tlaku vazodilatátory. V případě současně přítomné hypoperfuze jsou indikovány inotropika,



Obr. 6 – Vedení léčby nemocných s plicním edémem. STK – systolický krevní tlak.

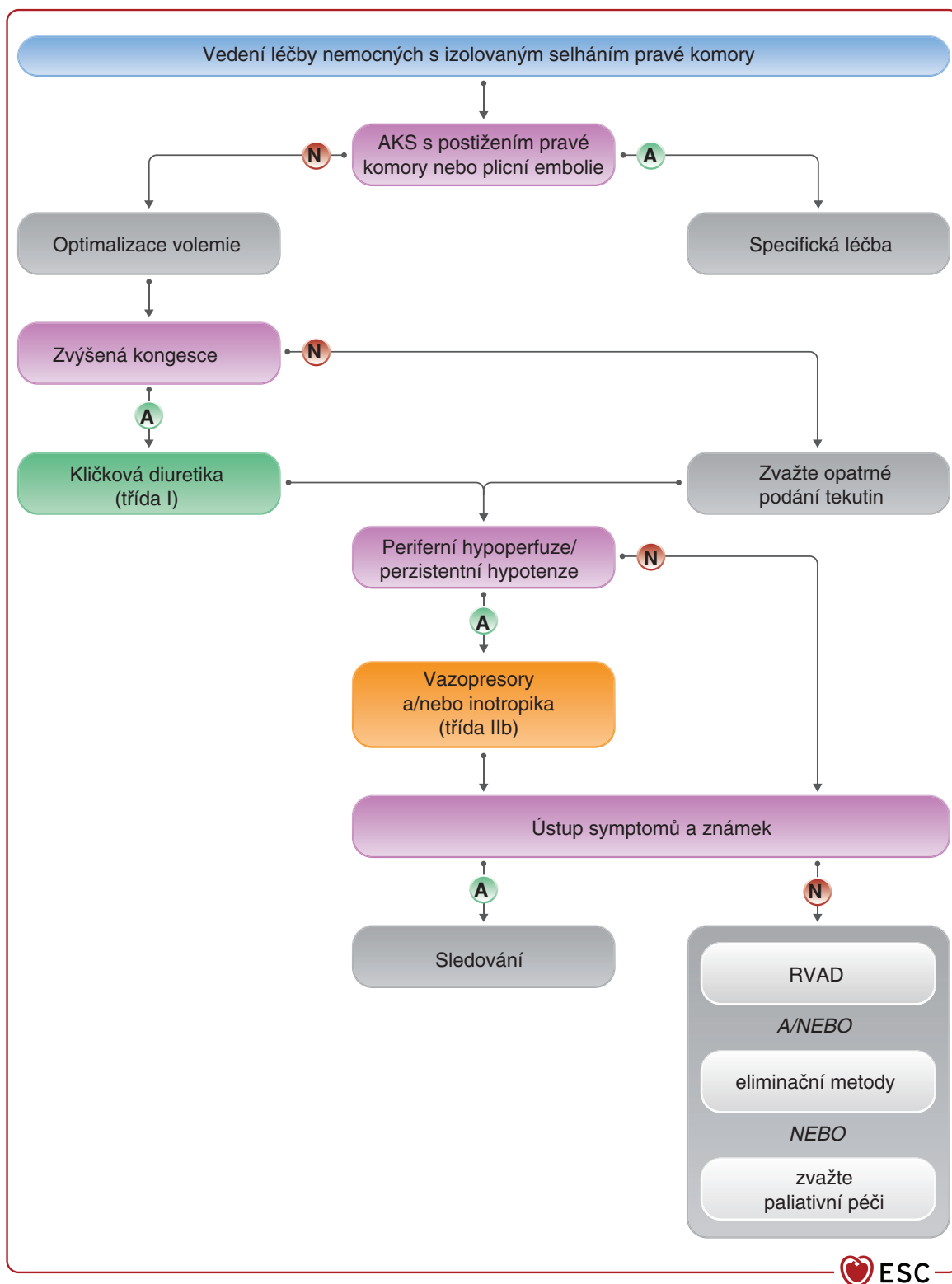
vazopresory či mechanické podpory ke zlepšení perfuze orgánů (obr. 6).

10.2.3 Izolované selhání pravé komory

Selhání pravé komory je spojeno se zvýšeným tlakem v pravé síni a se systémovou kongescí. Selhání pravé komory může také zhoršit plnění levé komory a v konečném důsledku snížit systémový srdeční výdej prostřednictvím komorové interdependence. Při žilní kongesci jsou často první volbou diuretika. Noradrenalin a/nebo inotropika jsou indikovány při nízkém srdečním výdeji a hemodynamické nestabilitě. Výhodná mohou být inotropika snižující srdeční plnicí tlaky (tj. levosimendan, inhibitory fosfodiesterázy typu III). Protože inotropika mohou zhoršovat arteriální hypotenzi, lze je v případech potřeby kombinovat s noradrenalinem (obr. 7).

10.2.4 Kardiogenní šok

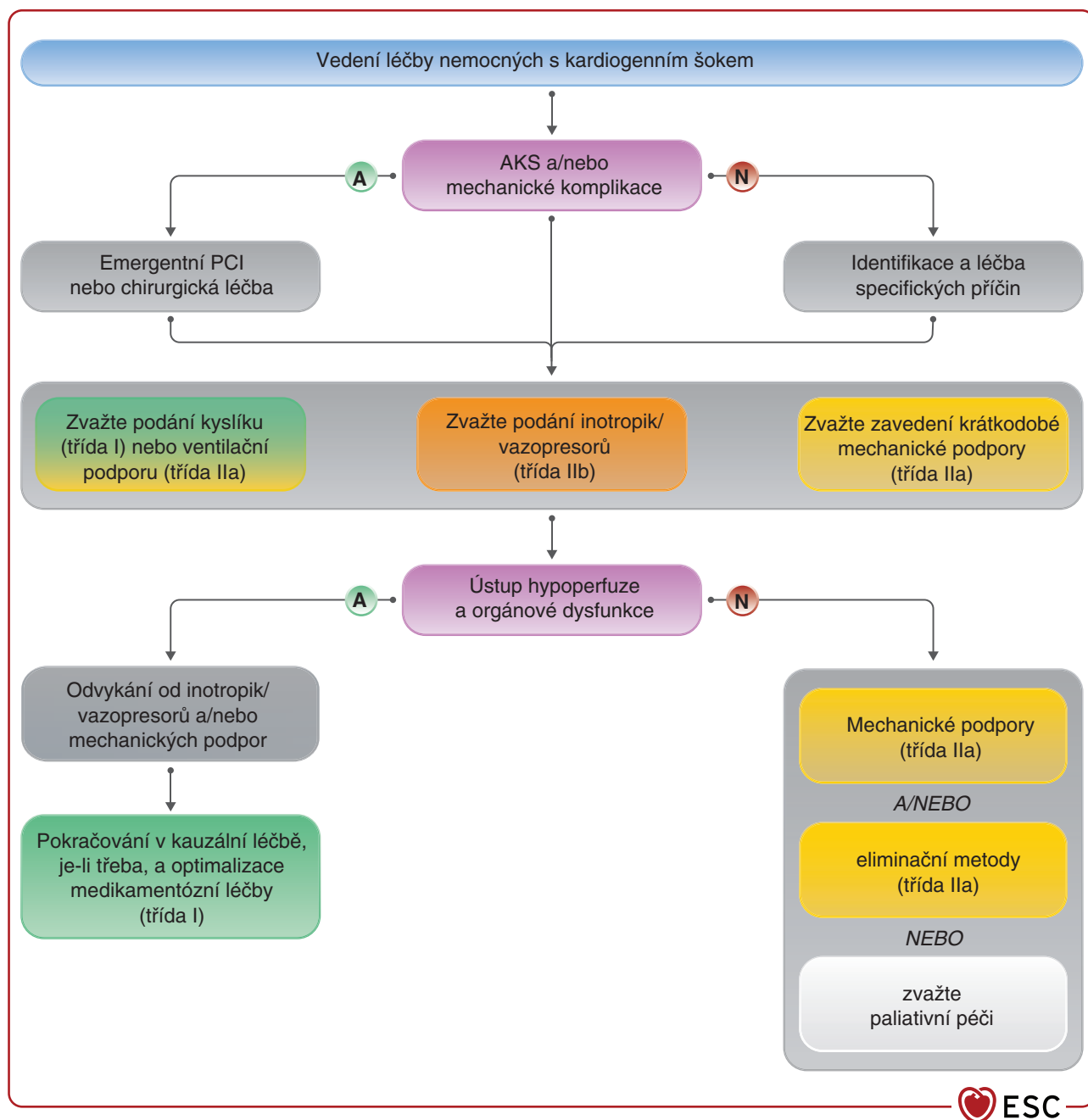
Kardiogenní šok je syndrom způsobený primárně srdeční dysfunkcí, vedoucí k nedostatečnému srdečnímu výdeji s následnou život ohrožující tkáňovou hypoperfuzí, která může vyústit v multiorgánové selhání a smrt. Diagnostika kardiogenního šoku vyžaduje přítomnost klinických známek hypoperfuze, jako jsou studené zpocené končetiny, oligurie, encefalopatie, závratě, nitkovitý puls. Kromě toho jsou přítomny biochemické projevy hypoperfuze – zvýšený kreatinin, metabolická acidóza a zvýšený laktát – odrážející tkáňovou hypoxii a alterace buněčného metabolismu vedoucí k orgánové dysfunkci. Je třeba připomenout, že hypoperfuze není vždy doprovázena hypotenzí, protože krevní tlak může být zachován kompenzač-



Obr. 7 – Vedení léčby nemocných s izolovaným selháním pravé komory. AKS – akutní koronární syndrom; RVAD – pravostranná mechanická srdeční podpora (right ventricular assist device).

ní vazokonstrikcí za cenu zhoršené tkáňové perfuze a oxygenace. Léčba kardiogenního šoku by měla vždy začít co nejdříve. Včasná identifikace a léčba základní

příčiny spolu s hemodynamickou stabilizací a úpravou orgánové dysfunkce jsou klíčovými léčebnými postupy (obr. 8).



Obr. 8 – Vedení léčby nemocných s kardiogenním šokem. AKS – akutní koronární syndrom; PCI – perkutánní koronární intervence.

10.3 Vedení léčby akutního srdečního selhání

10.3.1 Obecné aspekty

Léčebný přístup u akutního srdečního selhání lze rozdělit na tři fáze (přednemocniční, nemocniční a před propuštěním), které mají odlišné cíle a vyžadují jiné přístupy.

Přednemocniční fáze

Pacient s akutním srdečním selháním by měl být v přednemocničním prostředí neinvazivně monitorován (pulsní oxymetrie, krevní tlak, tepová a dechová frekvence

a kontinuální monitorace EKG), v případě poklesu saturace kyslíku pod 90 % léčen kyslíkovou terapií, včetně případné neinvazivní ventilace při dechové tísní s dechovou frekvencí nad 25/min a neprodleně transportován do nemocnice k další intenzivní péči.

Nemocniční fáze

Diagnostika a přiměřená farmakologická a nefarmakologická léčba musejí být zahájeny ihned a paralelně. Pacienti jsou léčeni na různých odděleních dle stupně své hemodynamické stability, tj. od centrálního příjmu přes interme-

diární až nejvyšší intenzivní péči. Akutní srdeční selhání je heterogenní stav, a léčba se tak může značně lišit dle jednotlivých projevů. Zásadní je vstupní zjištění příčiny: tj. akutního koronárního syndromu, hypertenzní krize, tachyarytmie nebo závažné bradyarytmie, akutní strukturální příčiny jako akutní chlopní regurgitace, akutní plicní embolie, infekce (včetně endokarditidy) a tamponády srdeční, tzv. (CHAMPIT – aCute coronary syndrom, Hypertension emergency, Arrhythmia, Mechanical cause, Pulmonary embolism, Infections, Tamponade).

10.3.2 Kyslíková a/nebo ventilační podpora a léčba

Kyslík by neměl být u akutního srdečního selhání používán rutinně. U nehypoxemických pacientů způsobuje vazokonstrikci a snížení minutového výdeje. Je vhodný u pacientů s poklesem saturace kyslíku pod 90 % nebo PaO₂ pod 60 mm Hg ke korekci hypoxemie. Neinvazivní ventilace (NIV) ve formě jak CPAP v dýchacích cestách, tak inspirační asistence (PS – pressure support, bipolární kontinuální pozitivní tlak v dýchacích cestách [BIPAP]) zlepšuje respirační selhání, oxygenaci i vnitřní prostředí a snižuje dechovou práci. Metaanalýza naznačuje, že NIV zlepšuje dušnost, snižuje nutnost intubace a zlepšuje prognózu ve srovnání s léčbou kyslíkem. Je třeba ji zahájit neprodleně v případě respirační insuficience. Je možné využít iniciálně 100 % frakce vdechovaného kyslíku a je nezbytné monitorovat vitální funkce, protože NIV může mít nežádoucí účinky, především na hemodynamiku pravé komory. Intubace a invazivní umělá plicní ventilace je indikována v případě progredujícího respiračního selhání přes kyslíkovou léčbu a/nebo NIV.

10.3.3 Diuretika

Diuretika jsou základem léčby AHF. Zvyšují vylučování sodíku a vody a jsou indikována k léčbě kongesce u většiny pacientů. Nejčastěji jsou používána kličková diuretika, formy a dávky jsou ale diskutovány. Obecně jsou spíše doporučeny nižší dávky a vyčkat na efekt a teprve poté jsou případně dávky zvýšeny. Iniciální dávka furosemidu by tak měla být jedno- až dvojnásobkem perorální dávky, resp. 20–40 mg i.v., pokud diuretika neužíval. Dále je doporučeno pokračovat ve dvou až třech denních dávkách nebo kontinuálně. Cílem léčby je zvýšení diurézy na 100–150 ml/h během prvních šesti hodin. Při neúspěchu se dávka zdvojnásobí, a pokud i nadále diuréza nepřesáhne 100 ml/h, lze přidat např. thiazidové diuretikum. Po stabilizaci se přejde na perorální dávku diuretika, tu nejnižší, která udrží stav dekonvence. Je nutné zabránit předčasnému propuštění pacienta, u kterého přetrvává kongesce. Přetrvávající známky kongesce jsou u pacientů s AHF hlavními prediktory následné mortality a rehospitalizací.

10.3.4 Vazodilatátory

Mezi intravenózní vazodilatátory patří hlavně nitráty a nitroprusid sodný. Tyto léky dilatují cévy žilního i tepenného systému. To vede ke snížení žilního návratu, zmírnění kongesce, snížení dotížení a zlepšení symptomů. Vazodilatátory tak mohou být účinnější v případech, kdy je plicní edém způsoben zvýšením dotížení a redistribucí tekutiny do plic, a ne celkovou kongescí. Jsou využívány u pacientů se systolickým tlakem nad 110 mm Hg. Podávání se zahajuje bolusem a pokračuje se kontinuální infu-

zí s postupným zvyšováním dávky za pečlivé monitorace krevního tlaku s cílem vyhnout se rozvoji hypotenze. Studie hodnotící vliv vazodilatátorů na prognózu pacientů s AHF neprokázaly jejich benefit ve srovnání s diuretiky.

10.3.5 Inotropika

Inotropika jsou využívána u pacientů s nízkým minutovým výdejem a hypotenzí s poruchou orgánové perfuze. Užití inotropik musí být uvážlivé. Začíná se nižšími dávkami a s průběžnou kontrolou stavu pro riziko komplikací, jako jsou supraventrikulární tachyarytmie (zvláště u pacientů s fibrilací síní), myokardiální ischemie, komorové tachykardie a zvýšení rizika úmrtí. Levosimendan je vhodný u pacientů, kteří před dekompenzací užívali beta-blokátory. Některá inotropika, tj. inhibitory fosfodiesterázy a levosimendan, mohou způsobovat periferní vazodilataci a hypotenzi, zvláště při podání úvodní dávky v bolusu.

10.3.6 Vazopresory

Vazopresory jsou užívány u pacientů se závažnou hypotenzí s cílem zlepšit orgánovou perfuzi, nicméně na úkor zvýšení dotížení. Proto jsou často podávány v kombinaci s inotropiky. Evidence pro použití vazopresorů (stejně jako inotropik) není velká, některé studie naznačují lepší účinek noradrenalinu oproti dopaminu i adrenalinu.

10.3.7 Opiáty

Opiáty zlepšují dušnost a úzkost, jsou využívány pro své sedativní účinky, např. ke zklidnění pacientů na neinvazivní ventilaci. Některé retrospektivní studie s morfinem naznačovaly vyšší nutnost intubace, prodloužení hospitalizace, nutnost léčby na intenzivní péči a mortalitu. Využití morfinu u AHF tak není doporučeno rutinně, nicméně individuálně u pacientů se závažnou dušností, úzkostí, bolestí či v paliativní péči mají opiáty svoji úlohu.

10.3.8 Digoxin

Podání digoxinu by mělo být zváženo u pacientů s fibrilací síní s rychlou odpovědí komor bez dostatečného efektu podání beta-blokátorů. Podává se v bolusech 0,25–0,5 mg i.v., pokud nebyl předtím užíván. Je nutné kontrolovat koncentraci v krvi, zvláště pak u pacientů s chronickým onemocněním ledvin nebo v případě rizika interakce s jinými léky.

10.3.9 Profylaxe tromboembolismu

Profylaxe tromboembolické nemoci heparinem, resp. nízkomolekulárními hepariny je u AHF doporučena, pokud nejsou kontraindikace nebo pokud pacient neužívá perorální antikoagulantia.

10.3.10 Krátkodobé mechanické podpory oběhu

Krátkodobé mechanické oběhové podpory mohou být nutné pro zvýšení srdečního výdeje a orgánové perfuze u pacientů s kardiogenním šokem. Jsou využívány k překlenutí kritického stavu k úpravě orgánových funkcí nebo k implantaci dlouhodobé podpory či transplantaci srdce. Iniciální zlepšení srdečního výdeje, krevního tlaku i pokles laktátu může ale být vyváжено závažnými komplikacemi, především krvácením. S ohledem na stále nedostatečné důkazy v indikaci mechanických oběhových podpor u kardiogenního šoku je jejich použití vhodné v terciárních

centrech po rozhodnutí expertního multidisciplinárního týmu. Studie IABP-SHOCK-II neprokázala příznivý efekt balonkové kontrapulsace u pacientů v kardiogenním šoku při infarktu myokardu, kteří podstupovali časnou revaskularizaci. Kontrapulsace tak není rutinně doporučena v této indikaci. Podobné výsledky jsou u dalších perkutánních podpor, stejně jako stále chybějí randomizované studie s extrakorporální membránovou oxygenoterapií (ECMO). Nicméně jedna metaanalýza u pacientů s kardiogenním šokem a srdeční zástavou prokázala příznivý efekt ECMO v těchto indikacích. Venoarteriální ECMO je vhodnou mechanickou podporou u pacientů v těžkém kardiogenním šoku, např. při akutní myokarditidě. V některých případech, zvláště v přítomnosti chlopenních vad, ale může ECMO vést ke zvýšení end-diastolického tlaku a k rozvoji plicní kongesce až edému plic. Pak je nutné snížit přetížení levé komory (tzv. unloading), například septostomií či zavedením dalšího podpůrného systému typu axiální pumpy Impella.

10.3.11 Zhodnocení před propuštěním a plán péče po propuštění

Významná část pacientů s AHF je propuštěna s minimálním poklesem hmotnosti a s přetrvávající kongescí. Ta je spojena s vyšším rizikem rehospitalizace a úmrtí. Proto je nutné před propuštěním optimalizovat dávku diuretik. U pacientů by měla být zahájena doporučená optimální farmakoterapie nebo by v ní mělo být pokračováno s cílem odstranit kongesci, léčit komorbiditu, např. deficit železa, a pokračovat v či zahájit podávání léků, které příznivě ovlivňují prognózu. Titrace dávek léků s prognostickým dopadem může probíhat jak před propuštěním, tak po propuštění po dekompenzaci. Toto se týká i ARNI, včetně pacientů s nově vzniklým (*de novo*) srdečním selháním nebo těch, kteří ACEI či sartany dosud neužívali. Po propuštění je doporučena kontrola po jednom až dvou týdnech s kontrolou klinického stavu i laboratorních parametrů včetně koncentrací natriuretických peptidů, renálních parametrů a jaterních funkcí.

Doporučení pro iniciální léčbu akutního srdečního selhání

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Kyslík a ventilační podpora		
Kyslík je doporučen u pacientů s $\text{SpO}_2 < 90 \%$ nebo $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$ pro korekci hypoxemie.	I	C
Intubace je doporučena při zhoršujícím se respiračním selhání přes podání kyslíku nebo neinvazivní ventilaci.	I	C
Neinvazivní ventilace by měla být zvážena u pacientů v respirační tísní (dechová frekvence > 25 dechů/min, $\text{SpO}_2 < 90 \%$) a zahájena co nejdříve, aby se ulevilo respirační tísní a snížila nutnost umělé plicní ventilace.	IIa	B
Diuretika		
Intravenózní kličková diuretika jsou doporučena pro zlepšení symptomů u všech pacientů s AHF přijatých se známkami a symptomy tekutinového přetížení.	I	C

Kombinace kličkových diuretik s thiazidovými by měla být zvážena u pacientů s rezistentními otoky, kteří neodpovídají na zvýšení dávky kličkových diuretik.	IIa	B
Vazodilatátory		
U pacientů s AHF a systolickým tlakem $> 110 \text{ mm Hg}$ mohou být pro zlepšení symptomů a snížení kongesce jako iniciální léčba zváženy intravenózní vazodilatátory.	IIb	B
Inotropika		
Inotropní látky mohou být pro zlepšení periferní perfuze a zachování orgánových funkcí zváženy u pacientů se systolickým krevním tlakem $< 90 \text{ mm Hg}$ a průkazem hypoperfuze, kteří neodpovídají na standardní léčbu, včetně tekutinové výživy.	IIb	C
Z důvodů bezpečnosti nejsou inotropní látky doporučeny rutinně, musí být přítomna symptomatická hypotenze nebo průkaz hypoperfuze.	III	C
Vazopresory		
Vazopresor, preferenčně noradrenalin, může být pro zvýšení krevního tlaku a perfuze vitálně důležitých orgánů zvážen u pacientů v kardiogenním šoku.	IIb	B
Ostatní léky		
Profylaxe tromboembolické nemoci (s použitím LMWH) je doporučena pro snížení rizika hluboké žilní trombózy a plicní embolie u pacientů, kteří nebyli dosud léčeni antikoagulační terapií a nemají pro ni kontraindikace.	I	A
Rutinní užívání opiátů není doporučeno, s výjimkou vybraných pacientů se silnou nebo nezvladatelnou bolestí nebo úzkostí.	III	C

AHF – akutní srdeční selhání; LMWH – nízkomolekulární heparin; PaO_2 – parciální tlak kyslíku; SpO_2 – nasycení krve kyslíkem.

Doporučení pro použití krátkodobých mechanických srdečních podpor u pacientů s kardiogenním šokem

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Krátkodobé mechanické oběhové podpory by měly být zváženy u pacientů s kardiogenním šokem jako BTR, BTB nebo BTB. Další indikace zahrnují léčbu příčiny kardiogenního šoku nebo dlouhodobou podporu či transplantaci srdce.	IIa	C
Balonková kontrapulsace může být zvážena u pacientů s kardiogenním šokem jako BTR, BTB nebo BTB včetně léčby příčiny kardiogenního šoku (tj. mechanické komplikace akutního infarktu myokardu) nebo dlouhodobé podpory či transplantace srdce.	IIb	C
Balonková kontrapulsace není rutinně doporučena u kardiogenního šoku po infarktu myokardu.	III	B

BTB – překlenutí k překlenutí (bridge to bridge); BTB – překlenutí k rozhodnutí (bridge to decision); BTR – překlenutí k uzdravení (bridge to cardiac recovery).

Doporučení pro zhodnocení stavu před propuštěním a pro plán péče po propuštění u pacientů hospitalizovaných pro akutní srdeční selhání

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů hospitalizovaných pro srdeční selhání je doporučeno pečlivé zhodnocení stavu k vyloučení přetrvávající kongesce a optimalizace perorální léčby.	I	C
Farmakologická léčba, která na základě důkazů zlepšuje prognózu, by měla být zahájena před propuštěním.	I	C
Časná ambulantní kontrola jeden až dva týdny po propuštění je doporučena ke zhodnocení známek kongesce, tolerance léků a zahájení či zvýšení dávek léků.	I	C
Podání železa intravenózně ve formě karboxymaltózy by mělo být zváženo ke zlepšení symptomů a snížení rizika rehospitalizací u pacientů s AHF a průkazem deficitu železa, definovaného jako koncentrace feritinu v séru < 100 ng/ml nebo koncentrace feritinu v séru 100–299 ng/ml s TSAT < 20 %.	IIa	B

AHF – akutní srdeční selhání; TSAT – saturace transferinu.

11 Kardiovaskulární komorbidity

11.1 Doporučení pro léčbu fibrilace síní u srdečního selhání

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Antikoagulace (AK)		
Dlouhodobá AK perorálními antikoagulanty je doporučena u všech nemocných s FS, CHF a skóre CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥ 2 u mužů anebo ≥ 3 u žen.	I	A
DOAC jsou doporučena a preferována před VKA u CHF, s výjimkou středně těžké nebo těžké mitrální stenózy či mechanické umělé chlopně.	I	A
Dlouhodobá léčba perorálními antikoagulanty by měla být zvážena jako prevence CMP u pacientů s FS se skóre CHA ₂ DS ₂ -VASc 1 u mužů nebo 2 u žen.	IIa	B
Kontrola frekvence		
Beta-blokátory by měly být zváženy pro krátkodobou i dlouhodobou kontrolu SF u CHF a FS.	IIa	B
Digoxin by měl být zvážen, když SF zůstává vysoká přes léčbu BB, nebo jsou-li BB kontraindikovány či je nemocný netoleruje.	IIa	C
Elektrická kardioverze (EKV)		
Urgentní EKV je doporučena u akutního zhoršení CHF při rychlé komorové frekvenci u FS a hemodynamické nestability.	I	C

Kardioverze může být zvážena u nemocných s FS a zhoršenými symptomy CHF i přes optimální farmakologickou léčbu.	IIb	B
Katetrizační ablace FS		
V případech jasného spojení mezi paroxysmální nebo perzistentní FS a přetrvávajícími symptomy CHF i přes optimální farmakoterapii by měla být zvážena katetrizační ablace jako prevence nebo léčba FS.	IIa	B

CHF – chronické srdeční selhání; DOAC – přímá perorální antikoagulancia; EKV – elektrická kardioverze; FS – fibrilace síní; CHA₂DS₂-VASc – skóre hodnotící riziko embolizační příhody u fibrilace síní vycházející z několika rizikových faktorů (C – congestive heart failure or left ventricular dysfunction, H – hypertension, A – age, D – diabetes, S – stroke, Va – vascular disease, Sc – sex category); VKA – antagonisté vitamínu K.

11.2 Doporučení pro myokardiální revaskularizaci u srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
CABG by měl být zvážen jako první volba revaskularizační strategie, zvláště u diabetiků anebo u pacientů s mnohočetným postižením koronárních tepen.	IIa	B
Koronární revaskularizace by měla být zvážena k úlevě perzistentních symptomů anginy pectoris (nebo jejich ekvivalentů) u nemocných s CHF s nízkou EF, chronickým koronárním syndromem (CHKS) a koronární anatomii vhodnou pro revaskularizaci, i přes optimální farmakoterapii včetně antianginózních léků	IIa	B
U kandidátů LVAD, kteří potřebují revaskularizaci, by neměl být CABG proveden, je-li to možné.	IIa	C
Koronární revaskularizace může být zvážena pro zlepšení prognózy u pacientů s CHF, CHKS a koronární anatomii vhodnou pro revaskularizaci, po pečlivém zvážení individuálního rizika vs. prospěchu, včetně koronární anatomie (např. proximální stenóza > 90 % velkých tepen, stenóza kmene či proximální RIA), komorbidit, prognózy a pacientovy perspektivy.	IIb	C
PCI může být zvážena jako alternativa CABG na základě rozhodnutí kardiologů při zvážení koronární anatomie, komorbidit a chirurgického rizika.	IIb	C

CABG – aortokoronární bypass; CHF – chronické srdeční selhání; EF – ejekční frakce; CHKS – chronický koronární syndrom; LVAD – levostranná mechanická srdeční podpora; PCI – perkutánní koronární intervence; RIA – ramus interventricularis anterior.

11.3 Doporučení pro vedení léčby chlopenních vad u srdečního selhání

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Aortální stenóza		
Intervence na Ao chlopni, TAVI či SAVR je doporučena u nemocných s CHF a závažnou Ao stenózou s vysokým gradientem pro snížení úmrtnosti a zlepšení symptomů.	I	B
Je doporučeno, aby výběr mezi TAVI a SAVR provedl kardiolog na základě individuální preference nemocného, včetně hlediska věku, chirurgického rizika, klinických, anatomických a procedurálních aspektů a zvažování rizika a benefitu každého přístupu.	I	C
Sekundární mitrální regurgitace		
Perkutánní „mitra clip“ by měl být pečlivě zváženo u vybraných nemocných se sekundární MR nevhodných k operaci, kteří nepotřebují koronární revaskularizaci a jsou symptomatictí navzdory optimální farmakoterapii a kteří splňují kritéria pro snížení hospitalizací pro CHF.	IIa	B
U nemocných se závažnou sekundární MR a koronárním onemocněním, kteří potřebují revaskularizaci pomocí CABG, by měla být zvážena operace MR.	IIa	C
Perkutánní „mitra clip“ lze zvážit ke zlepšení příznaků u pečlivě vybraných pacientů se sekundární mitrální regurgitací, kteří nejsou způsobilí k operaci a nepotřebují koronární revaskularizaci, jsou vysoce symptomatictí navzdory optimální farmakoterapii, i když nesplňují kritéria pro snížení hospitalizací pro srdeční selhání.	IIb	C

Ao – aortální; CABG – aortokoronární bypass; CHF – chronické srdeční selhání; MR – mitrální regurgitace; SAVR – chirurgická náhrada aortální chlopně; TAVI – katetizační náhrada aortální chlopně.

12 Jiné než kardiovaskulární komorbidity

12.1 Doporučení pro léčbu diabetes mellitus u srdečního selhání

Doporučení	Třída	Úroveň
Inhibitory SGLT2 (canagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin, ertugliflozin, sotagliflozin) jsou doporučeny u pacientů s DM 2. typu s KV rizikem ke snížení hospitalizací pro CHF, významných KV komplikací, u terminálního selhání ledvin a snížení úmrtnosti z KV příčin.	I	A
Inhibitory SGLT2 (dapagliflozin, empagliflozin, sotagliflozin) jsou doporučeny u nemocných s DM 2. typu a CHF s nízkou EF ke snížení hospitalizací pro CHF a úmrtnosti z KV příčin.	I	A

CHF – chronické srdeční selhání; DM – diabetes mellitus; EF – ejekční frakce; KV – kardiovaskulární; SGLT2 – sodíko-glukózové kotransportéry 2.

12.2 Doporučení pro vedení léčby anémie a deficitu železa u srdečního selhání

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U všech nemocných s CHF je doporučeno pravidelně vyhledávat anémii a deficit železa a kontrolovat krevní obraz, koncentraci feritinu v séru a saturaci transferinu.	I	C
Nitrožilní náhradu železa karboxymaltózou železa je třeba zvážit u symptomatických nemocných s EF LK < 45 % a deficiencí železa, definovanou jako koncentrace feritinu v séru < 100 ng/ml nebo koncentrace feritinu v séru 100–299 ng/ml se saturací feritinu < 20 %, k úlevě symptomů CHF, zlepšení zátěžové kapacity a kvality života.	IIa	A
Nitrožilní náhradu železa karboxymaltózou železa je třeba zvážit u symptomatických nemocných čerstvě hospitalizovaných pro CHF s EF LK < 50 %, deficiencí železa, definovanou jako koncentrace feritinu v séru < 100 ng/ml nebo koncentrace feritinu v séru 100–299 ng/ml se saturací feritinu < 20 %, ke snížení rizika hospitalizací pro CHF.	IIa	B

CHF – chronické srdeční selhání; EF LK – ejekční frakce levé komory.

12.3 Doporučení pro vedení léčby nemocných s nádory a srdečním selháním (tabulka 14)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučuje se, aby pacienti s maligními nádory a zvýšeným rizikem kardiotoxicity léčby, definovaným anamnézou nebo rizikovými faktory KV onemocnění, po předchozí léčbě s rizikem kardiotoxicity nebo expozicí kardiotoxickým látkám podstoupili před plánovanou protinádorovou terapií KV hodnocení, nejlépe kardiologem se zkušenostmi/ zájmem o kardiokardiologii.	I	C
Léčba ACEI a beta-blokátorem (nejlépe carvedilolem) by měla být zvážena u pacientů s malignitou, u nichž se rozvine systolická dysfunkce LK, definovaná jako snížení EF LK o 10 % nebo více a na hodnotu nižší než 50 % během antracyklinové chemoterapie.	IIa	B
U všech pacientů s malignitou, u kterých je plánována protinádorová léčba s potenciálem způsobit srdeční selhání, by mělo být zváženo posouzení výchozího KV rizika.	IIa	C

ACEI – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu; EF LK – ejekční frakce levé komory; KV – kardiovaskulární.

Tabulka 14 – Protinádorové léky s rizikem vzniku srdečního selhání

Protinádorová léčba	Indikace
Antracykliny (doxorubicin, epirubicin, daunorubicin, idarubicin)	Nádory prsu, lymfomy, akutní leukemie, sarkomy
HER2 cílená léčba (trastuzumab, pertuzumab, trastuzumab emtansine T-DM1, lapatinib, neratinib, tucatinib)	HER2+ nádor prsu; HER2+ nádor GIT
Inhibitory VEGF: TKI (sunitinib, pazopanib, sorafenib, axitinib, tivozanib, cabozantinib, regorafenib, lenvatinib, vandetinib) a protilátky (bevacizumab, ramucirumab)	VEGF TKI: karcinom ledviny, hepatocelulární karcinom, karcinom štítnice, kolorektální karcinom, sarkom, protilátky GIST: karcinom prsu, karcinom vaječníků, karcinom žaludku a jícnu, kolorektální karcinom
Inhibitory „multi-targeted“ kinázy: druhá a třetí generace BCR-ABL TKI (ponatinib, nilotinib, dasatinib, bosutinib)	Chronická myeloidní leukemie
Inhibitory proteasomů (carfilzomib, bortezomib, ixazomib)	Mnohočetný myelom
Imunomodulační léky (lenalidomid, pomalidomid)	Mnohočetný myelom
Kombinace RAF a inhibitorů MEK (dabrafenib + trametinib, vemurafenib + cobimetinib, encorafenib + binimetinib)	RAF mutantní melanom
Androgen deprivace: agonisté GnRH (goserelin, leuprorelin) antiandrogeny (abirateron)	Nádory prostaty a prsu
Inhibitory kontrolních bodů (checkpoint inhibitory): inhibitory receptoru 1 programované buněčné smrti (nivolumab, pembrolizumab); inhibitor cytotoxického T-lymfocytárního antigenu-4 (ipilimumab); inhibitory ligandu 1 programované buněčné smrti (avelumab, atezolizumab, durvalumab)	Melanom (metastatický a adjuvantní), metastatický renální karcinom, nemalobuněčný a malobuněčný nádor plic, refrakterní Hodgkinův lymfom, metastatický „triple“ negativní nádor prsu, metastatický uroteliální nádor, nádor jater, MMR deficientní nádor

GIST – gastrointestinální stromální tumor; GnRH – hormon uvolňující gonadotropiny; HER2 – humánní epidermální receptor 2 (human epidermal growth factor receptor 2); MEK – mitogenem aktivovaná proteinkináza (mitogen-activated protein kinase); MMR – mismatch repair; TKI – inhibitory tyrozinikázy (tyrosine kinase inhibitor); VEGF – vaskulární endoteliální růstový faktor (vascular endothelial growth factor).

12.4 Infekce u pacientů se srdečním selháním (tabulka 15)

Tabulka 15 – Infekce u pacientů se srdečním selháním

Pacienti se srdečním selháním jsou vystaveni zvýšenému riziku infekcí a po infekci mají horší prognózu.
Telemonitoring zabraňuje riziku infekcí způsobených úzkým kontaktem.
Je to během pandemických podmínek užitečné.
Telemonitoring může být používán pro sledování pacientů v pandemických podmínkách.
Během pandemie by pacienti se srdečním selháním měli být vyšetřeni na infekci v době hospitalizace, při urgentních příjmech nebo před elektivními hospitalizacemi.
Kromě klinických příznaků srdečního selhání je během léčby povinné pečlivé posouzení stavu tekutin u pacientů se současnou sepsí. Opakovaná echokardiografická měření dolní duté žíly jsou vhodná k posouzení stavu tekutin.
OMT (včetně beta-blokátorů, ACEI/ARB nebo ARNI, MRA a inhibitorů SGLT2) by měla pokračovat u pacientů s chronickým srdečním selháním, kdykoli to tlakové a hemodynamické podmínky umožňují, a musíme zvážit lékové interakce s léčbou související s infekcí a také nežádoucí účinky.

ACEI – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu; ARB – blokátory receptorů AT₁ pro angiotenzin II; ARNI – inhibitory angiotenzinových receptorů a neprilysinu; MRA – antagonisté mineralokortikoidních receptorů; OMT – optimální farmakoterapie; SGLT2 – sodíko-glukózové kotransportéry 2.

13 Speciální situace

13.1 Těhotenství

13.1.1 Těhotenství u preexistujícího srdečního selhání

Ženy s preexistujícím srdečním selháním mají vyšší riziko kardiovaskulárních komplikací včetně dekompenzace sr-

dečního selhání. Středně a vysokorizikové pacientky dle modifikovaného skóre Světové zdravotnické organizace (WHO)(III a IV) by měly být referovány do specializovaného centra s multidisciplinárním týmem.

V období před koncepcí je nutno vysadit medikaci potenciálně škodlivou pro plod – kontraindikovány jsou ACEI, ARB, ARNI, MRA, ivabradin a inhibitory SGLT2. Po vysazení je nutno monitorovat vývoj funkce levé komory. Z beta-blokátorů by měly být využívány preferenčně β_1 -selektivní přípravky. Je možno použít hydralazin, nitráty a metyldopu, v antikoagulaci LMWH v prvním a třetím trimestru, ve druhém trimestru lze použít warfarin.

Echokardiografické sledování by mělo být provedeno jednou za jeden až dva měsíce dle rizikovitosti nemocné dle skóre WHO, v případech třídy IV je indikováno přerušení těhotenství. Způsob porodu má být stanoven kolem 35. týdne těhotenství multidisciplinárním týmem.

13.1.2 Nové srdeční selhání vznikající v průběhu těhotenství

Zvýšené nároky na srdeční funkci jsou podmíněny zvýšeným cirkulujícím objemem krve a zvýšením srdečního výdeje. To může demaskovat předtím asymptomatickou poruchu levé komory či chlopenní vadu. K tomu nejčastěji dochází ve druhém trimestru, kdy je hemodynamická zátěž největší.

Peripartální kardiomyopatie (PPCM) je onemocnění vznikající v závěru těhotenství nebo v prvních měsících po porodu, je charakterizováno snížením ejekční frakce levé komory srdeční pod 45 %. Prognóza při správné léčbě je relativně dobrá, nicméně mortalita se může pohybovat v Evropě kolem 2 %; úprava funkce levé komory může být přítomna až v 75 % případů. V nejtěžších případech je nutné ukončit těhotenství a zvažovat implantaci LVAD či srdeční transplantaci. Specifická farmakologická léčba je nejistá, někdy bývá doporučován bromocriptin.

13.2 Kardiomyopatie

13.2.1 Epidemiologie a diagnostika

Kardiomyopatie jsou heterogenní skupinou onemocnění, která mohou být vrozená (geneticky podmíněná) a/nebo získaná. Jde o jednu z hlavních příčin srdečního selhání. Odhadovaná prevalence v obecné populaci je 1 : 250–500 u dilatační kardiomyopatie (DKMP), 1 : 500–5 000 u hypertrofické kardiomyopatie (HKMP) a 1 : 1 000–5 000 u arytmogenní kardiomyopatie (AKMP). Příčinami rozvoje kardiomyopatií mohou být patogenní mutace, vliv toxinů, autoimunitních procesů, střádavá a infiltrativní onemocnění, infekce či tachyarytmie.

Základem diagnostiky jsou vedle klinického vyšetření také laboratorní vyšetření a především zobrazovací metody, významnou roli hraje genetická diagnostika, v řadě případů využíváme endomyokardiální biopsii. Podrobnosti jsou uvedeny v tabulce 16.

13.2.2 Léčba

Farmakologická léčba srdečního selhání u DKMP, HKMP a AKMP se neliší od obecných zásad léčby srdečního selhání, nicméně má některé specifické rysy. Léčebné přístupy u jednotlivých kardiomyopatií jsou uvedeny v tabulkách 17, 18, 19.

Tabulka 16 – Iničiální diagnostický přístup u nemocných se suspektu dilatační kardiomyopatií

Anamnéza se zaměřením na systémová onemocnění, expozici toxickým inzultům, rodinnou anamnézu srdečních či neuromuskulárních onemocnění, výskyt náhlé smrti u členů rodiny ve věku < 50 let
Laboratorní vyšetření: srdeční a svalové enzymy, jaterní a renální funkce, diferenciální krevní obraz, natriuretické peptidy, hormony štítné žlázy, metabolismus železa, markery zánětu a autoimunitních onemocnění
Standardní 12svodové EKG a echokardiografické vyšetření
Invasivní koronarografie či CT koronarografie k vyloučení přítomnosti koronárního postižení
CMR s využitím sekvencí T1 a T2 a LGE k detekci strukturálních změn, střádavých a infiltrativních onemocnění, zánětlivých změn či přítomnosti fibrózy
Genetické poradenství a testování v závislosti na věku, rodinné anamnéze a fenotypu kardiálního postižení
24- či 48hodinové ambulantní monitorování srdečního rytmu k detekci supraventrikulárních i komorových arytmii.

LGE – pozdní syčení gadoliniem.

Tabulka 17 – Specifické aspekty diagnostiky a léčby u dilatační kardiomyopatie

Diagnostická kritéria a definice DKMP je definována jako dilatace a systolická dysfunkce levé komory v nepřítomnosti známé hemodynamické poruchy či významného koronárního postižení. Hypokinetická nedilatační kardiomyopatie (HNDC) je charakterizována systolickou dysfunkcí levé komory s EF < 45 % bez její dilatace v nepřítomnosti známé hemodynamické poruchy či významného koronárního postižení. Oba tyto fenotypy mohou být pokládány za „familiární“ v případě, že jsou postiženi alespoň dva členové rodiny (příbuzní prvního a druhého stupně), nebo pokud prvostupňový příbuzný zemře ve věku < 50 let a má autopticky prokázanou DKMP.
Genetické poradenství a testování Indikace u nemocných s DKMP/HNDC a všech prvostupňových příbuzných pacientů s DKMP/HNDC s patogenní mutací bez ohledu na jejich fenotypové postižení ve snaze o záchyt preklinických forem onemocnění. Kardiologické vyšetření: Prvostupňoví dospělí příbuzní s negativním genotypem by měli být vyšetřeni jednou za pět let, pokud jsou ve věku < 50 let nebo jsou nalezeny nediagnostické abnormality (klinické vyšetření, EKG, echokardiografie, ev. CMR). Časná diagnostika a léčba může přinést snížení rizika progresu onemocnění a identifikaci rizikových nemocných, kteří potřebují specifické léčebné přístupy.
Endomyokardiální biopsie Je indikována u suspektu fenotypů potenciálně vyžadujících specifickou léčbu (např. obrovskobuněčná myokarditida, eozinofilní myokarditida, sarkoidóza, vaskulitida, SLE a další systémová onemocnění, autoimunitní zánětlivá onemocnění, střádavá či infiltrativní onemocnění). Minimální počet vzorků je 5, spíše však 7–3 vzorky pro histologické a imunohistochemické vyšetření, 4 pro PCR diagnostiku, eventuálně detekci replikace (mRNA).
Terapeutické možnosti Léčba HFrEF dle obvyklých pravidel. Při mutacích <i>LMNA</i> , <i>RBM20</i> , <i>PLN</i> a <i>FLN</i> – časná implantace ICD v primární prevenci. Při mutaci <i>TTN</i> – vysoká šance na úpravu funkce levé komory, vyšší riziko arytmii. Lymeská borelióza – léčba doxycyklinem. Chagasova nemoc – specifická léčba dle doporučení. Imunosupresivní léčba u obrovskobuněčné myokarditidy, eozinofilní myokarditidy, sarkoidózy, vaskulitid a u vybraných případů s prokázanou výraznou zánětlivou aktivitou v myokardu po multidisciplinární diskusi.

CMR – srdeční magnetická rezonance; DKMP – dilatační kardiomyopatie; EKG – elektrokardiografie; FLN – filamin; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí (heart failure with reduced ejection fraction); HNDC – hypokinetická nedilatační kardiomyopatie; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; LMNA – lamin A/C; PCR – primární řetězová reakce; PLN – fosfolamban; RBM20 – ribonucleic acid binding motif protein 20; SLE – systémový lupus erythematosus.

Tabulka 18 – Specifické aspekty diagnostiky a léčby u hypertrofické kardiomyopatie

Diagnostická kritéria a definice HKMP je definována přítomností zesílení stěn levé komory > 14 mm v jednom nebo více segmentech levé komory, které není vysvětlitelné abnormálními hemodynamickými poměry. Obstrukce ve výtokovém traktu levé komory (LVOTO) > 30 mm Hg v klidu nebo při zátěži, asymetrická hypertrofie nebo přítomnost LGE typického charakteru v nejvíce hypertrofických segmentech podporují diagnózu HKMP. Onemocnění může být pokládáno za „familiární“ v případě, že jsou postiženi alespoň dva členové rodiny (příbuzní prvního a druhého stupně), nebo pokud prvostupňový příbuzný zemře ve věku < 50 let a má autopticky prokázanou HKMP.

Diferenciální diagnostika

Hypertrofie levé komory u vysoce trénovaných atletů, závažné hypertenze či aortální stenózy. Genetická forma je pravděpodobnější, když míra hypertrofie je disproporční k možné zvažované příčině. Nutno zvážit srdeční amyloidózu, když je přítomna hypertrofie interatriálního septa, atrioventrikulárních chlopní či volné stěny pravé komory.

Genetické poradenství a testování

Indikace u všech nemocných s HKMP k identifikaci možných genetických příčin a také u prvorodných příbuzných nemocných s HKMP a prokázanou patogenní mutací bez ohledu na jejich fenotypové postižení ve snaze o záchyt preklinických forem onemocnění.

Kardiologické vyšetření (klinické vyšetření, EKG a echokardiografie) musí být provedeno u prvorodných příbuzných, kteří mají identickou patogenní mutaci jako postižený jedinec. Není-li detekována patogenní mutace nebo není-li genetické vyšetření provedeno, klinické vyšetření, EKG a echokardiografie by měly být prováděny u prvorodných příbuzných každých 2–5 let, pokud jsou nalezeny nediagnostické abnormality.

Specifické situace: svalová slabost – mitochondriální X-vázané mutace, střádavé choroby atd. Syndromické příznaky (kognitivní postižení, pokleslá víčka, postižení zraku) – mitochondriální X-vázané mutace, střádavé choroby, Danonova nemoc, syndrom Noonanové (LEOPARD).

Endomyokardiální biopsie

Je indikována v případě podezření na zánětlivé postižení nebo střádavé či infiltrativní onemocnění, které není možné diagnostikovat jiným způsobem.

Terapeutické možnosti

V přítomnosti LVOTO je nutno se vyhnout hypovolemii (dehydrataci), podání vazodilatačních látek (nitráty, inhibitory PDE5) a digoxinu. Podávat je možné nevazodilatační beta-blokátory, pokud nejsou tolerovány či nejsou efektivní, tak verapamil. Lze použít malé dávky diuretik k úpravě dušnosti (pozor na hypovolemii). Nové léčebné možnosti dle dostupnosti (mavacamten).

Invasivní léčba: alkoholová ablace septa či myektomie v centrech s dostatečnými zkušenostmi u nemocných s klidovou či provokovanou LVOTO > 50 mm Hg, kteří jsou symptomatictí (NYHA III nebo IV, synkopa) přes zavedenou optimální farmakologickou léčbu.

Symptomatictí nemocní bez LVOTO – lze použít malé dávky diuretik k úpravě dušnosti (pozor na hypovolemii), dále beta-blokátory – pokud nejsou tolerovány či nejsou efektivní, tak verapamil či diltiazem (v případě, že ejekční frakce levé komory je > 50 %).

Indikace k implantaci ICD

Je založena na výpočtu rizika SCD dle modelu. Implantace by měla být zvážena v případě rodinné anamnézy výskytu náhlé srdeční smrti u alespoň jednoho prvorodného příbuzného ve věku < 40 let či při výskytu náhlé srdeční smrti u prvorodného příbuzného bez ohledu na věk při prokázání HKMP, dále při výskytu nsKT či nevysvětlitelné synkopy.

Fabryho nemoc – substituce alfa-galaktosidázy A

HKMP – hypertrofická kardiomyopatie; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; LGE – pozdní sycení gadoliniem; LVOTO – obstrukce ve výtokovém traktu levé komory; nsKT – nesetřvalé komorové tachykardie; NYHA – New York Heart Association; PDE5 – fosfodiesteráza 5; SCD – náhlá srdeční smrt.

Tabulka 19 – Specifické aspekty diagnostiky a léčby u arytmogenní kardiomyopatie

Definice

Vrozené onemocnění myokardu charakterizované progresivní fibrózně-tukovou přestavbou svaloviny pravé komory, která tvoří substrát pro vznik komorových arytmií, synkop a náhlé srdeční smrti. Postižení levé komory spojené se systolickou dysfunkcí levé komory se vyskytuje ve > 30 % případů AKMP; tento fenotyp se tak může překrývat s DKMP.

Diagnostika je založena na kombinaci genetického vyšetření, přítomnosti komorových arytmií a nálezů zobrazovacích metod (echokardiografie či lépe CMR). Mohou být přítomny specifické abnormality EKG, diagnóza může být potvrzena histologickým nálezem (EMB, autopsie).

Genetické poradenství a testování

Je indikováno u všech nemocných s podezřením na AKMP, dále u prvorodných příbuzných nemocných s AKMP nebo s patogenní mutací bez ohledu na fenotyp se záměrem identifikovat jedince s přítomností patogenní mutace v preklinické fázi. Genetické vyšetření může být indikováno také pro stratifikaci rizika náhlé smrti.

Kardiologické vyšetření (klinické vyšetření, EKG, echokardiografie, popř. CMR) musí být provedeno u prvorodných příbuzných, kteří mají identickou patogenní mutaci jako postižený jedinec. Není-li detekována patogenní mutace nebo není-li genetické vyšetření provedeno, klinické vyšetření, EKG a echokardiografie by měly být prováděny u prvorodných dospělých příbuzných každých 2–5 let, pokud jsou nalezeny nediagnostické abnormality.

Endomyokardiální biopsie

Je indikována ve výjimečných případech po provedení všech neinvazivních vyšetření. Charakteristický je nález fibrózně-tukové přestavby myokardu, senzitivita tohoto vyšetření je však nízká.

Terapeutické možnosti

Léčba HFrEF dle obvyklých pravidel.

Zákaz kompetitivních sportovních aktivit.

U nemocných s komorovými arytmiemi titrujeme beta-blokátory do maximálně tolerovaných dávek jako léčbu první volby. Amiodaron může být přidán k beta-blokátorům či nasazen místo nich při jejich kontraindikaci či intoleranci.

Implantace ICD je indikována v sekundární prevenci SCD či při výskytu hemodynamicky špatně tolerovaných komorových tachykardií.

AKMP – arytmogenní kardiomyopatie; CMR – srdeční magnetická rezonance; DKMP – dilatační kardiomyopatie; EKG – elektrokardiografie; EMB – endomyokardiální biopsie; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí (heart failure with reduced ejection fraction); ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; SCD – náhlá srdeční smrt.

13.3 Non-kompaktní kardiomyopatie

Non-kompaktní kardiomyopatie (left ventricular non-compaction, LVNC) je vzácná kongenitální kardiomyopatie charakterizovaná přítomností zmnožených a zvýrazně-

ných endomyokardiálních trabekul. Je často způsobena mutací v genech pro MYH7 nebo MYBPC3, existuje fenotypový překryv s DKMP a HKMP. Léčba je obdobná jako u těchto jednotek.

13.4 Onemocnění síní

Onemocnění síní (atrial disease) může být definováno jako komplex subklinických strukturálních, elektrofyziologických a funkčních změn vedoucích k postižení morfologie a funkce srdečních předsíní. Je často spojena s HFpEF a fibrilací síní, diagnostikována je na podkladě multimodálních zobrazovacích metod a laboratorních vyšetření. Léčba je zaměřena na prevenci a léčbu fibrilace síní, systémového tromboembolismu a HFpEF.

Tabulka 20 – Etiologie akutní myokarditidy

Infekční příčiny	
Viry	Parvovirus B19, lidský herpetický virus-6, virus Epstein-Barr, enteroviry, coxsackieviry, adenoviry, CMV, HIV, SARS-CoV-2
Další	<i>Borrelie</i> , <i>Coxiella burnetii</i> (Q-horečka)
Systémová onemocnění	
Autoimunitní a jiné	Sarkoidóza, obrovskobuněčná myokarditida, eozinofilní myokarditida, SLE, ANCA pozitivní vaskulitidy, revmatoidní artritida, další autoimunitní choroby
Toxické příčiny	
Lékové	Checkpoint inhibitory, antracykliny, clozapin, katecholaminy, 5-fluorouracil
Další	Alkohol, amfetaminy, kokain

ANCA – protilátky proti cytoplazmě neutrofilů; CMV – cytomegalovirus; HIV – virus lidské imunodeficiency; SARS-CoV-2 – závažný akutní respirační syndrom vyvolaný koronavirem-2; SLE – systémový lupus erythematosus.

13.5 Myokarditida

13.5.1 Epidemiologie a diagnostika

Incidence akutní myokarditidy je celosvětově odhadována na 1,5 milionu případů za rok. Myokarditida může tvořit 0,5–4,0 % případů srdečního selhání. Biopsicky potvrzená přítomnost myokarditidy u dospělých nemocných s dilatační kardiomyopatií se pohybuje mezi 9–30 %. Nejčastější příčiny myokarditid jsou uvedeny v tabulce 20.

Diagnostický přístup u akutní myokarditidy je uveden v tabulce 21 a na obrázku 9, specifika biopsické diagnostiky a hodnocení CMR jsou uvedena v tabulkách 22, 23.

13.5.2 Léčba myokarditid

Hospitalizace alespoň na 48 hodin u nemocných s projevy srdečního selhání, zejména pokud je přítomna současná elevace troponinu a/nebo jsou přítomny arytmie. I přes nedostatečnou evidenci je v případech manifestujících se srdečním selháním indikována obvyklá léčba srdečního selhání, imunosupresivní léčbu indikujeme jen v selektovaných případech (tabulka 24). Imunosuprese může být zvažována také při chronické myokarditidě potvrzené EMB v nepřítomnosti virové infekce. Studie s imunoadsorpcí a i.v. imunoglobuliny aktuálně probíhají.

13.6 Srdeční amyloidóza

13.6.1 Epidemiologie a diagnostika

Srdeční amyloidóza je poddiagnostikovanou příčinou srdečního selhání. Nejčastější formu srdeční amyloidózy představuje amyloidóza z lehkých řetězců imunoglobulinů (AL) a transthyretinová (ATTR) amyloidóza. Více než 90 % případů ATTR představuje tzv. wild-type forma (wtATTR) a méně než 10 % případů se jedná o hereditár-

Tabulka 21 – Diagnostický postup u suspektní akutní myokarditidy

Definice a diagnostika je založena na přítomnosti klinických příznaků a současné přítomnosti ≥ 1 pozitivního diagnostického kritéria (preferenčně nález z CMR) nepřítomnosti významného koronárního nálezu, chlopenní či vrozené srdeční vady či jiné možné příčiny.
Klinické příznaky: Akutní/nově vzniklá bolest na hrudi, dušnost, známky levo- či pravostranného srdečního selhání, jinak nevysvětlitelné arytmie či resuscitovaná oběhová zástava (nízká senzitivita, nízká specifita).
Diagnostická kritéria EKG: Nové a dynamické abnormality ST-T (včetně pseudoinfarktových elevací úseku ST), supraventrikulární i komorové arytmie, AV blokády, abnormality komplexu QRS (vysoká senzitivita, nízká specifita). Laboratorní testy: Elevace troponinu s dynamickými změnami (střední senzitivita, nízká specifita). Echokardiografie: Nové vzniklé strukturální či funkční abnormality, regionální či globální porucha kontraktility s přítomností/bez přítomnosti dilatace srdečních komor, zesílení srdečních stěn při edému tkáně, perikardiální výpotek, intrakardiální trombus nevysvětlitelný jinak (vysoká senzitivita, nízká specifita). Srdeční magnetická rezonance: Přítomnost edému, zánětlivé změny, fibróza detekované pomocí mapování T1 a T2, zhodnocení extracelulárního objemu a LGE (vysoká senzitivita, střední specifita).
Další diagnostické metody Koronarografie či CT koronární angiografie k vyloučení významného koronárního postižení (vysoká senzitivita, vysoká specifita). Endomyokardiální biopsie k potvrzení a upřesnění diagnózy a indikaci specifické léčby (střední senzitivita, vysoká specifita). Srdeční PET/CT: Pokud nelze provést CMR nebo při suspektní srdeční sarkoidóze či systémovém autoimunitním onemocnění (nízká senzitivita, nízká specifita). Další laboratorní vyšetření: Enzymy skeletálních svalů, jaterní a renální testy, natriuretické peptidy, hormony štítné žlázy, metabolismus železa, markery systémových autoimunitních onemocnění (nízká senzitivita, nízká specifita). Elevace CRP přítomná v 80–90 % (střední senzitivita, nízká specifita). PCR nebo sérologická vyšetření na kardiotropní viry – mohou detekovat systémovou infekci, ale nikoliv potvrdit postižení myokardu (k průkazu je nutná EMB). Limitovaný význam (nízká senzitivita, nízká specifita).

AV – atrioventrikulární; CMR – srdeční magnetická rezonance; CRP – C-reaktivní protein; CT – výpočetní tomografie; EMB – endomyokardiální biopsie; LGE – pozdní syčení gadoliniem; PET – pozitronová emisní tomografie; PCR – primární řetězová reakce.

Tabulka 22 – Endomyokardiální biopsie u suspektní akutní myokarditidy

Indikace: Progredující či perzistující těžká dysfunkce jedné či obou komor a/nebo život ohrožující arytmie a/nebo přítomnost AV blokády vyššího stupně, které do 1–2 týdnů nereagují na zvyklou terapii. Cílem je identifikace etiologie s následnou specifickou léčbou (např. obrovskobuněčná myokarditida, eozinofilní myokarditida, srdeční sarkoidóza, systémová zánětlivá onemocnění).
Odběr vzorků: Minimálně 5, lépe 7 vzorků (3 vzorky pro patologické zhodnocení, 4 pro PCR diagnostiku [DNA a RNA viry]). Odběr z levé nebo pravé komory, výběr místa odběru dle CMR nebo PET možný.
Pátrání po etiologii: Kvantitativní rtPCR na obvyklé kardiotropní viry (PVB19, HHV4, HHV6, enteroviry, adenovirus, virus coxackie). Stanovení mRNA k určení replikace viru možné, ale má nízkou senzitivitu. Jiná etiologie dle situace (CMV, HIV, <i>Borrelia</i>, <i>Coxiella burnetii</i>, SARS-CoV-2).
Průkaz zánětu myokardu: histologie s imunohistochemickým vyšetřením s využitím protilátek proti CD3, CD4, CD8 a CD45 u lymfocytů, proti CD68 u makrofágů, stanovení anti-HLA-DR protilátek.
Terapie Imunosupresivní léčba může být indikována na podkladě nálezu z EMB u obrovskobuněčné a eozinofilní myokarditidy, dále u srdeční sarkoidózy, vaskulitid a u vybraných nemocných s vysokou zánětlivou aktivitou po multioborové diskusi. Antibiotická léčba u borreliových myokarditid. Protivirová léčba u HIV, CMV, HHV6 v závislosti na virové náloži a replikační aktivitě (mRNA).

AV – atrioventrikulární; CMR – srdeční magnetická rezonance; CMV – cytomegalovirus; EMB – endomyokardiální biopsie; HHV – lidský herpesvirus; HIV – virus lidské imunodeficiency; PET – pozitronová emisní tomografie; PCR – primární řetězová reakce; PVB19 – parvovirus 19; SARS-CoV-2 – závažný akutní respirační syndrom vyvolaný koronavirem-2.

Tabulka 23 – Srdeční magnetická rezonance u suspektní akutní myokarditidy

Indikace: CMR je indikována vstupně u všech pacientů s pozitivní anamnézou + nálezem na EKG, zvýšeným troponinem nebo echokardiografickými abnormalitami, při vyloučení významného koronárního postižení (resp. s nepravděpodobným koronárním postižením). Provedení je doporučeno v rámci sledování u pacientů s perzistentní dysfunkcí dle echokardiografie, arytmiemi nebo abnormalitami na EKG.
Hlavní nálezy/metody Vstupně: T1 vážené (zánět, poškození) a T2 vážené (edém) sekvence, hodnocení extracelulárního objemu a LGE v prvních 2 týdnech od počátku symptomů. Při sledování: LGE k zobrazení stupně jizvení/fibrotizace, T1 a T2 vážené sekvence k zobrazení perzistence zánětu.
Diagnostická kritéria Alespoň jedno kritérium založené na T2 vážených obrazech (globální či regionální zvýšení T2 relaxačního času nebo zvýšená intenzita signálu v T2 vážených obrazech), společně s alespoň jedním kritériem založeným na T1 vážených obrazech (zvýšený T1 vážený signál myokardu, zvýšený extracelulární objem nebo LGE) v akutní fázi. Pouze 1 z kritérií (T1 nebo T2 vážené) stále může podporovat diagnózu akutního zánětlivého postižení myokardu u pacientů s odpovídajícím klinickým obrazem, i když s nižší specifitou v akutní fázi. Negativní T1/T2 obrazy nevylučují probíhající zánětlivý proces v chronické fázi.

CMR – srdeční magnetická rezonance; EKG – elektrokardiografie; LGE – pozdní syčení gadoliniem.

ni neboli variantní formu tohoto onemocnění (hATTR). Věk nad 65 let, projevy srdečního selhání v přítomnosti hypertrofie levé komory s diastolickou tloušťkou stěny > 12 mm měřené echokardiograficky nás vedou k suspekci na srdeční amyloidózu. Varovné signály směřující k diagnóze srdeční amyloidózy shrnuje tabulka 25 a obrázek 10.

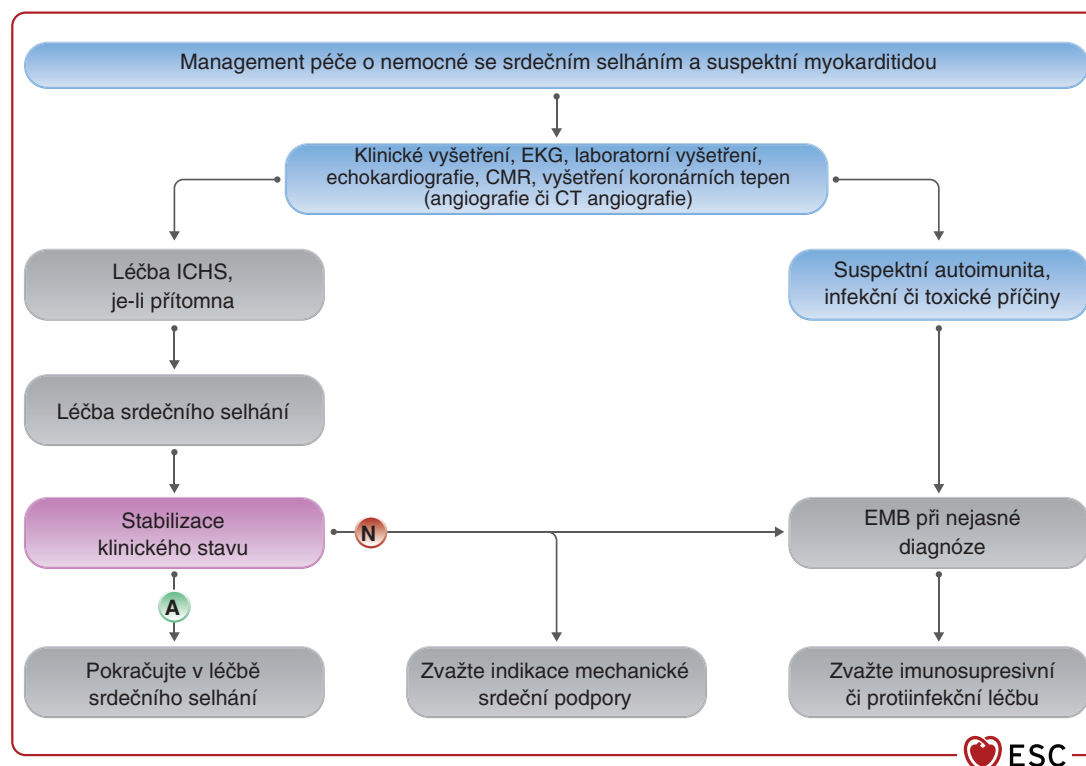
K potvrzení diagnózy AL amyloidózy u nemocných s abnormálním hematologickým nálezem je využíváno zobrazovacích metod, může být provedena endomyokardiální biopsie nebo biopsie extrakardiálních tkání a orgánů. V diagnostice ATTR amyloidózy se uplatňují scintigrafické metody s využitím radiofarmak značených techneciem: difosforečnanu (pyrofosfát) cínatého značeného techneciem ^{99m}Tc-PYP nebo kyseliny 3,3-difosfano-1,2-propandikarboxylové (DPD) či hydroxymethylen difosfonátu (HMDP), jejichž specifita a pozitivní prediktivní hodnota se blíží 100 %.

Senzitivita a specifita MR se pohybuje kolem 85 %, respektive 92 %. Hereditární formy onemocnění jsou diagnostikovány pomocí genetické analýzy. Zlatým standardem v diagnostice TTR srdeční amyloidózy je endomyokardiální biopsie se specifitou a senzitivitou blízkou

Tabulka 24 – Léčba a sledování u nemocných s akutní myokarditidou

Standardní léčba srdečního selhání by měla být zahájena, pokud je vstupně přítomná porucha systolické funkce LK a měla by pokračovat alespoň 6 měsíců po úplné obnově funkce LK (EF > 50 %).
Imunosupresivní léčba Imunosuprese alespoň na 6–12 měsíců je indikována u pacientů s akutní myokarditidou a klinickými nebo EMB známkami autoimunitního onemocnění, včetně případů obrovskobuněčné a eozinofilní myokarditidy, vaskulitid nebo sarkoidózy. Imunosuprese není rutinně doporučována u pacientů s akutní myokarditidou bez klinických či EMB známek autoimunitního onemocnění. Iniciální podání i.v. kortikosteroidů může být zváženo u pacientů s vážným podezřením na imunologicky podmíněnou myokarditidu, obzvláště pokud je komplikována akutním srdečním selháním, maligními arytmiemi a/nebo AV bloádou vyššího stupně.
Sledování Pacient by se měl vyvarovat intenzivní sportovní aktivity po dobu přítomnosti symptomů, elevace myokardiálních markerů, abnormalit EKG nebo abnormalit na zobrazovacích metodách a dále po dobu 6 měsíců od úplné úpravy nálezů. Každoroční sledování s EKG a echokardiografií je nezbytné alespoň po dobu 4 let, neboť až ve 20 % případů myokarditidy může dojít k rozvoji DKMP.

AV – atrioventrikulární; DKMP – dilatační kardiomyopatie; EKG – elektrokardiografie; EMB – endomyokardiální biopsie.



Obr. 9 – Vedení léčby nemocného se suspektní myokarditidou a srdečním selháním. CMR – srdeční magnetická rezonance; EKG – elektrokardiografie; EMB – endomyokardiální biopsie; ICHS – ischemická choroba srdeční.

Tabulka 25 – Varovné signály, tzv. red flags, pro nejčastější formy srdeční amyloidózy

Typ	Varovný signál	TTR	AL
Extrakardiální	Polyneuropatie	x	x
	Vegetativní dystonie	x	x
	Podkožní hematomy		x
	Makroglosie		x
	Hluchota	x	
	Oboustranný syndrom karpálního tunelu	x	
	Ruptura šlachy bicepsu	x	
	Stenóza spinálního kanálu	x	
	Skřivcová depozita	x	
	Rodinná anamnéza	x	
	Renální insuficience		x
	Proteinurie		x
Kardiální	Klinické		
	Hypotenze nebo normotenze v případě předchozí hypertenze	x	x
	EKG		
	Pseudoinfarktové změny	x	x
	Nízká voltáž QRS vzhledem k hypertrofii LK	x	x
	Poruchy AV převodního systému	x	x
	Laboratorní		
	Elevace NT-proBNP neadekvátní k závažnosti srdečního selhání	x	x

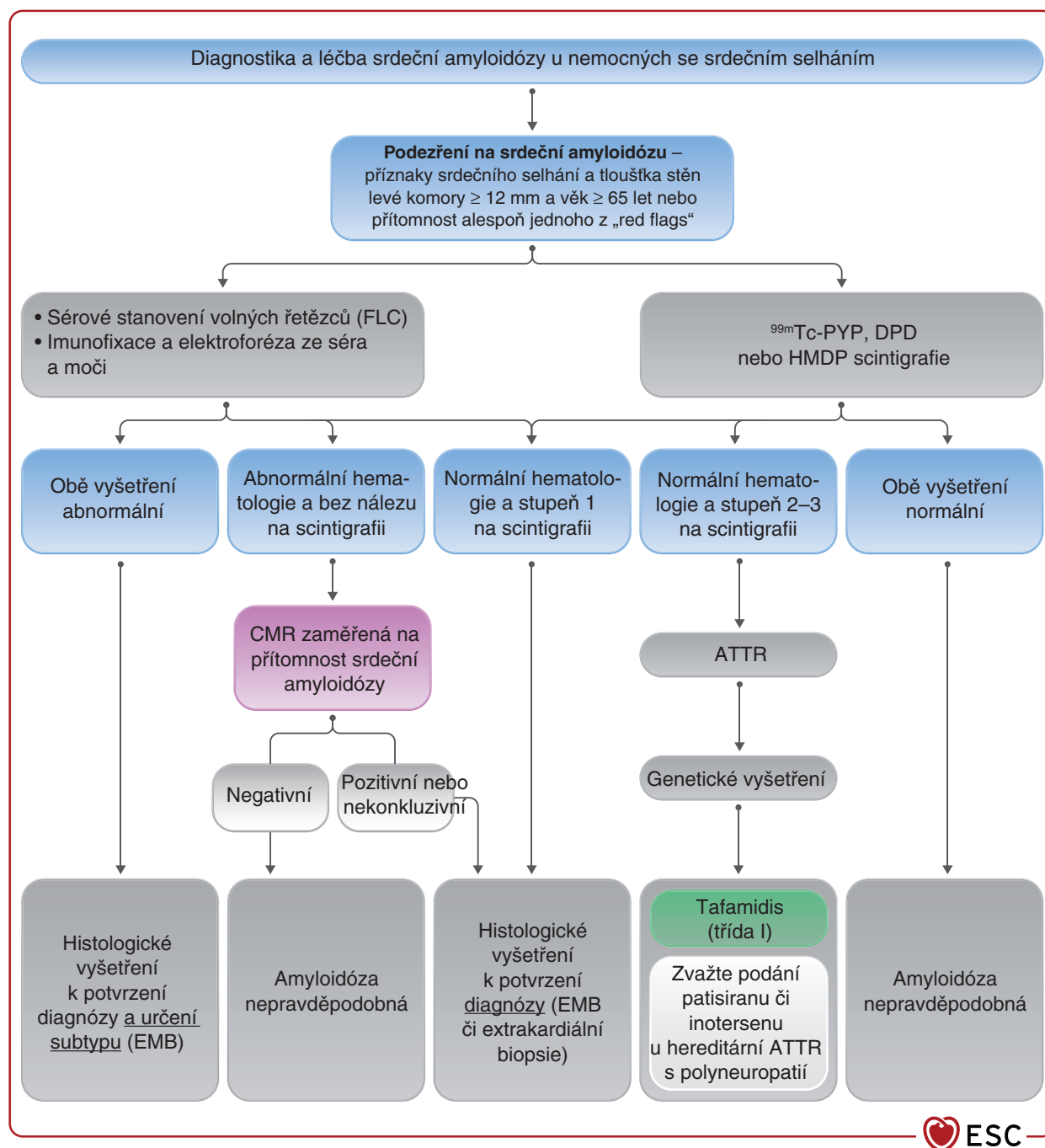
	Perzistující elevace hodnot troponinu	x	x
Echokardiografie			
	Obraz zrnitého myokardu	x	x
	Hypertrofie stěny pravé komory	x	x
	Ztlustění chloppenního aparátu	x	x
	Perikardiální výpotek	x	x
	Snížený longitudinální strain s ušetřením apikálních oblastí	x	x
MR			
	Subendokardiální LGE	x	x
	Prodoužení hodnot nativního T1	x	x
	Zvýšený extracelulární objem	x	x
	Abnormální kinetika gadolinia	x	x

AV – atrioventrikulární; EKG – elektrokardiografie; EMB – endomyokardiální biopsie; LGE – pozdní syčení gadoliniem; LK – levá komora; NT-proBNP – N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B.

100 %, provedení EMB ale není nutné v případě positivity scintigrafického vyšetření při průkazu vychytávání radiofarmaka ve stupni 2 nebo 3.

13.6.2 Léčba amyloidózy a srdečního selhání

Důležitá je snaha o udržení euvolemie, což může být ale z důvodu snížené poddajnosti komory obtížné. Pokud jsou přítomny symptomy srdečního selhání, mohou



Obr. 10 – Diagnostika a léčba srdeční amyloidózy. ATTR – transthyretinová amyloidóza; CMR – srdeční magnetická rezonance; DPD – kyselina 3,3-difosfono-1,2-propandikarboxylová; (3,3-diphosphono-1,2-propanedicarboxylic acid); EMB – endomyokardiální biopsie; FLC – sérové stanovení volných řetězců; HMDP – hydroxymethylen difosfonát (hydroxymethylene diphosphonate); ^{99m}Tc-PYP – difosforečnan (pyrofosfát) cínatý značený techneciem (technetium-labelled ^{99m}Tc-pyrophosphate).

být podávána klíčková diuretika, případně i v kombinaci s antagonisty mineralokortikoidních receptorů, které ale mohou být z důvodu hypotenze špatně tolerovány. Beta-blokátory, digitalis, ACEI, ARB a ARNI nebývají rovněž dobře snášeny a často je z důvodu hypotenze či bradykardie nutné jejich vysazení. Použití blokátorů kalciových kanálů je kontraindikováno.

Infiltrace síní amyloidem vede ke vzniku atriální myopatie a elektromechanické disociace s vysokým rizikem

embolizace. Nemocní se srdeční amyloidózou a anamnézou fibrilace síní by měli být antikoagulováni. Preferovaným antiarytmikem je amiodaron.

Léčba AL amyloidózy je založena na léčbě základního hematologického onemocnění chemoterapií, případně autologní transplantací kmenových buněk.

Stabilizace tetramerů transthyretinu a snížení jeho tvorby představují základ léčby TTR amyloidózy. Transplantace jater a/nebo srdce může být zvažena pouze v pokroči-

lých stadiích hereditární TTR amyloidózy. Tafamidis snížil celkovou mortalitu a hospitalizace z kardiovaskulárních příčin u kardiální ATTR amyloidózy, především u nemocných ve funkční třídě NYHA I a II. Funkční zlepšení bylo patrné již po šesti měsících, zatímco snížení mortality vyžadovalo téměř dvouletou léčbu. Intravenózní patisiran nebo subkutánní inotersen je možné zvážit v terapii nemocných s hTTR polyneuropatií a srdeční amyloidózou (obr. 10).

Doporučení pro léčbu transthyretinové srdeční amyloidózy

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Tafamidis je doporučen u pacientů s diagnózou hTTR srdeční amyloidózy ve třídě NYHA I a II, k redukci symptomů, hospitalizací z KV příčin a mortality.	I	B
Tafamidis je doporučen u nemocných s wtTTR srdeční amyloidózou ve třídě NYHA I a II k redukci symptomů, hospitalizací z KV příčin a mortality.	I	B

KV – kardiovaskulární; NYHA – New York Heart Association.

13.7 Kardiomyopatie z přetížení železem

Přetížení železem může být způsobeno zvýšenou absorpcí železa při hereditární hemochromatóze (primární přetížení železem) nebo po opakovaných krevních transfuzích (sekundární přetížení železem). Vedle postižení dalších orgánů dochází k rozvoji kardiomyopatie, která může mít fenotyp dilatační nebo restriktivní kardiomyopatie. V diagnostice se vedle laboratorních metod může uplatnit CMR, prevence a léčba je založena na podávání chelátů bránících vstřebávání železa.

13.8 Srdeční selhání u vrozených srdečních vad

Srdeční selhání postihuje 20–50 % nemocných s vrozenými srdečními vadami. Patofyziologie srdeční dysfunkce u vrozených srdečních vad je velmi různorodá a komplexní. Extrapolace doporučení pro léčbu srdečního selhání není vždy zcela jednoduchá. Doporučení pro tuto specifickou skupinu onemocnění jsou zpracována ve zvláštních doporučeních ESC, na které odkazujeme. Léčba by měla být vedena ve specializovaných centrech.

Klíčová sdělení

Klasifikace srdečního selhání vychází z hodnoty ejekční frakce levé komory. Pacienti s EF LK mezi 41 % a 49 % jsou definováni jako pacienti se srdečním selháním s mírně sníženou EF (HFmrEF).
Vyšetření natriuretických peptidů a echokardiografie jsou klíčovými metodami v diagnostice srdečního selhání.
ACEI nebo ARNI, BB, MRA a inhibitory SGLT2 jsou doporučeny jako základní léky pro terapii HFmrEF.
Implantace ICD je doporučena u vybraných pacientů s HFmrEF ischemické etiologie a má být zvážena u pacientů s neischemickou etiologií srdeční dysfunkce.
Implantace CRT-P/D je doporučena u pacientů s HFmrEF, sinusovým rytmem a LBBB s QRS ≥ 150 ms a má být zvážena u pacientů s LBBB a QRS 130–149 ms a non-LBBB a QRS ≥ 150 ms.

Terapie pokročilého srdečního selhání pomocí srdeční transplantace nebo dlouhodobé mechanické srdeční podpory (MSP) je vhodná u vybraných pacientů.
ACEI nebo ARNI, BB, MRA mohou být zváženy u pacientů s HFmrEF.
Diagnóza HFpEF vyžaduje objektivní průkaz strukturálního nebo funkčního srdečního poškození spolu se zvýšením koncentrace natriuretických peptidů v souladu s diastolickou dysfunkcí levé komory a zvýšením plicních tlaků levé komory.
Žádná léčba (do doby vydání guidelines) neprokázala snížení mortality a morbiditu u HFpEF.
Je doporučeno, aby všichni pacienti se srdečním selháním byli zařazeni do programu multidisciplinární péče.
Cvičení je doporučeno pro všechny pacienty se srdečním selháním, pokud jsou toho schopni, s cílem zlepšit pracovní kapacitu, kvalitu života a snížit riziko hospitalizace.
Pacienti s pokročilým srdečním selháním při absenci kontraindikací by měli být referováni k OTS nebo implantaci MSP jako mostu k OTS nebo jako destinační terapii.
Akutní srdeční selhání se může manifestovat čtyřmi hlavními klinickými obrazy: akutní dekompenzace srdečního selhání, akutní plicní edém, selhání pravé komory a kardiogenní šok.
Léčba AHF je založena na diureticích k odstranění kongesce, inotropní terapii a dočasné srdeční podpoře k odstranění periferní hypoperfúze.
Pacienti hospitalizovaní pro srdeční selhání vyžadují před propuštěním pečlivé zhodnocení perzistujících známek kongesce a farmakoterapie musí být optimalizována.
U pacientů s fibrilací síní, která vede k rozvoji srdeční dysfunkce, je kromě antikoagulační terapie doporučena kontrola rytmu zahrnující katetizační ablaci.
U pacientů s těžkou symptomatickou aortální stenózou je doporučena chirurgická náhrada chlopně nebo katetizační implantace chlopně podle rozhodnutí indikační komise.
U pacientů s významnou symptomatickou mitrální regurgitací, kteří splňují kritéria studie COAPT, by měl být zvážen katetizační výkon, zatímco u pacientů s významnou mitrální regurgitací a indikací k revaskularizaci by mělo být zváženo chirurgické řešení.
Je doporučeno, aby všichni pacienti s diabetes mellitus 2. typu byli léčeni inhibitory SGLT2.
Pacienti by měli být pravidelně laboratorně vyšetřeni na přítomnost anémie nebo deficitu železa. Intravenózní podávání železa pomocí karboxymaltózy železa má být zváženo u symptomatických pacientů s EF LK < 45 % a deficitem železa a u hospitalizovaných pacientů pro srdeční selhání s EF LK ≤ 50 % a deficitem železa.

15 Nedostatky v důkazech

1. Definice a epidemiologie

- Charakteristiky, patofyziologie a diagnóza HFmrEF, HFpEF
- Konsenzus o normálních hodnotách a rozmezí EF LK
- Lepší fenotypizace pacientů s HFpEF
- Incidence a prevalence pacientů se zlepšenou funkcí levé komory

2. Diagnóza

- Úloha biomarkerů se zaměřením na jejich roli v diagnostice
- Vyšetření pacientů s asymptomatickou srdeční dysfunkcí
- Studie biomarkerů se zaměřením na klinické výstupy a vedení terapie
- Validované diagnostické protokoly u HFmrEF a HFpEF

3. Farmakoterapie chronického srdečního selhání

- Pragmatické studie zaměřené na pořadí podávání léků s prognostickým dopadem u HFmrEF

Pokračování na další straně

- ii. Specifické terapie pro HFmrEF a HFpEF s ohledem na fenotypy
- iii. Prospektivní studie u pacientů s HFrEF a eGFR < 30 ml/min/1,73 m²
- iv. Léčba specifických fenotypů srdečního selhání: myokarditidy, kardiotoxická, dědičné KMP, amyloidóza
- v. Léčba pacientů se zlepšenou funkcí LK
- vi. Důkazy o efektu restrikce tekutin, restrikce soli a nutrice

4. Přístrojová a intervenční léčba

- i. Indikace ICD u specifických podskupin s HFmrEF a HFpEF a optimální selekce pacientů s HFrEF pro ICD
- ii. Efekt SRL u fibrilace síní
- iii. Randomizované studie s ablační terapií fibrilace síní ve srovnání s optimální farmakoterapií
- iv. Perkutánní léčba chlopenních vad a její dopad na kvalitu života a prognózu pacientů
- v. Randomizované studie s CCM – modulace srdeční kontrakce – a stimulace baroreceptorů u HFrEF

5. Organizace péče

- i. Úloha vzdálené monitorace pacientů
- ii. Optimální modely sledování stabilních pacientů
- iii. Specifické možnosti paliativní péče

6. Pokročilé srdeční selhání

- i. Lepší definice profilu pacientů podle klasifikace INTERMACS
- ii. Studie se zhodnocením dlouhodobého efektu MSP
- iii. Pokroky dlouhodobých MSP a strategie ke snížení rizika krvácení, tromboembolických příhod a infekce
- iv. Pokroky v léčbě pacientů s pokročilým srdečním selháním, kteří nemohou podstoupit OTS/MSP

7. Akutní srdeční selhání

- i. Definice a klasifikace fenotypu pacienta
- ii. Použití zobrazovacích metod a biomarkerů podle medicíny založené na důkazech

- iii. Lepší strategie k odstranění kongesce a zlepšení orgánové perfuze
- iv. Identifikace léčebných postupů s dopadem na prognózu pacientů po propuštění
- v. Nová zařízení pro krátkodobou srdeční podporu
- vi. Definice a léčba založená na vědeckých důkazech u pacientů s kardiogenním šokem

8. Kardiovaskulární komorbidity

- i. Studie se zaměřením na léčbu komorových arytmií
- ii. Studie se zaměřením na úlohu chirurgické revaskularizace u různých skupin pacientů
- iii. Studie se zaměřením na úlohu katetrizační léčby mitrální a trikuspidální regurgitace

9. Nekardiovaskulární komorbidity

- i. Studie se zaměřením na kachexii a sarkopenii
- ii. Studie se zaměřením na léčbu pacientů se srdečním selháním a pokročilým onemocněním ledvin
- iii. Studie se zaměřením na léčbu elektrolytových dysbalancí
- iv. Studie se zaměřením na léčbu centrální spánkové apnoe
- v. Studie se zaměřením na včasnou diagnostiku a léčbu kardiotoxicity
- vi. Studie se zaměřením na léčbu infekcí a prevenci kardiálního poškození při infekci

10. Speciální situace

- i. Studie se zaměřením na léčbu postpartální kardiomyopatie
- ii. Zlepšení fenotypizace kardiomyopatií
- iii. Studie se zaměřením na léčbu různých typů myokarditidy včetně imunosupresivní léčby
- iv. Studie se zaměřením na léčbu různých forem srdeční amyloidózy
- v. Zlepšení definice a léčba myopatie levé síně

16 „Co dělat a nedělat“ – poselství z guidelines

V kapitole 16 jsou shrnuty postupy, které jsou v léčbě srdečního selhání jednoznačně doporučeny (třída doporu-

ručení I) a které jasně nejsou doporučeny (třída doporučení III).

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučení pro diagnostiku chronického srdečního selhání		
BNP/NT-proBNP	I	B
12svodové EKG	I	C
Echokardiografické transtorakální vyšetření	I	C
Rentgen hrudníku	I	C
Rutininní krevní testy na komorbiditu (včetně kompletního krevního obrazu, moči, elektrolytů, funkce štítné žlázy, glukózy nalačno a HbA _{1c} , lipidogramu a vyšetření metabolismu železa [TSAT a feritin])	I	C
CMR se doporučuje k posouzení struktury a funkce myokardu u osob špatně vyšetřitelných echokardiograficky.	I	C
CMR se doporučuje pro vyšetření tkáňové charakteristiky myokardu při podezření na infiltrativní onemocnění, Fabryho chorobu, zánětlivé onemocnění (myokarditidu), non-kompaktní KPM LK, amyloidózu, sarkoidózu či přetížení železem/hemochromatózu.	I	C
Invasivní koronární angiografie se doporučuje u pacientů s anginou pectoris, která přetrvává při farmakologické léčbě nebo se symptomatickými komorovými arytmiemi.	I	B
Kardiopulmonální zátěžové testy se doporučují jako součást hodnocení pro indikaci transplantace srdce a/nebo mechanické srdeční podpory.	I	C
Pravostranná srdeční katetrizace se doporučuje u pacientů s těžkým HF, kteří jsou hodnoceni pro transplantaci srdce nebo mechanickou srdeční podporu.	I	C

Pokračování na další straně

Doporučení pro léčbu srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí (HFrEF)		
Podávání ACEI se doporučuje pacientům s HFrEF ke snížení rizika hospitalizací pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	I	A
Podávání beta-blokátoru se doporučuje pacientům se stabilním HFrEF ke snížení rizika hospitalizací pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	I	A
Podávání MRA se doporučuje u pacientů s HFrEF ke snížení rizika hospitalizací pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	I	A
Podávání dapagliflozinu nebo empagliflozinu je doporučeno pacientům s HFrEF ke snížení rizika hospitalizací pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	I	A
Podávání sacubitril/valsartanu se doporučuje jako náhrada ACEI u pacientů s HFrEF ke snížení rizika hospitalizací pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	I	B
Diuretika jsou doporučena u pacientů s HFrEF se známkami a/nebo příznaky kongesce ke zmírnění příznaků HF, zlepšení výkonnosti a snížení počtu hospitalizací pro srdeční selhání.	I	C
ARB jsou doporučeny u symptomatických pacientů, kteří nejsou schopni tolerovat léčbu ACEI či ARNI, ke snížení rizika hospitalizace a rizika úmrtí z KV příčin (pacienti by měli rovněž dostávat beta-blokátor a MRA).	I	B
Přidání ARB (nebo inhibitoru reninu) ke kombinaci ACEI a MRA se u pacientů se srdečním selháním nedoporučuje kvůli zvýšenému riziku renální dysfunkce a hyperkalemie.	III	C
Implantace ICD se doporučuje ke snížení rizika náhlé smrti a celkové mortality u pacientů, kteří se zotavili z epizody komorové arytmie vyvolávající hemodynamickou nestabilitu a u nichž se předpokládá přežití delší než jeden rok v dobrém funkčním stavu, při absenci reverzibilních příčin nebo pokud ke komorové arytmií nedošlo < 48 h po infarktu myokardu.	I	A
Implantace ICD se doporučuje ke snížení rizika náhlé smrti a celkové mortality u pacientů se symptomatickým srdečním selháním (třídy NYHA II–III) ischemické etiologie (pokud neprodělali infarkt myokardu v předchozích 40 dnech – viz níže) a s EF LK ≤ 35 % i přes ≥ 3 měsíce trvající OMT, za předpokladu přežití podstatně delšího než jeden rok v dobrém funkčním stavu.	I	A
ICD se nedoporučuje implantovat v prvních 40 dnech po IM, protože implantace v uvedené době nezlepšuje prognózu.	III	A
Implantace ICD se nedoporučuje u pacientů ve funkční třídě NYHA IV s těžkými symptomy nereagujícími na farmakoterapii, pokud nejsou kandidáty pro SRL, implantaci VAD nebo transplantaci srdce.	III	C
SRL se doporučuje u symptomatických pacientů se srdečním selháním, sinusovým rytmem, šířkou komplexu QRS ≥ 150 ms, obrazem LBBB a EF LK ≤ 35 % i přes OMT s cílem zmírnit symptomy a snížit morbiditu a mortalitu.	I	A
SRL se spíše než stimulace pravé komory doporučuje u pacientů s HFrEF bez ohledu na třídu NYHA nebo šířku QRS, u nichž je indikována stimulace komor pro AV blokady vyššího stupně (včetně pacientů s fibrilací síní), s cílem snížit morbiditu.	I	A
SRL se nedoporučuje u pacientů se šířkou komplexu QRS < 130 ms, kteří nemají indikaci ke kardiostimulaci z důvodu AV blokady vyššího stupně.	III	A
Doporučení pro léčbu pacientů se srdečním selháním se zachovanou ejekční frakcí (HFpEF) a pacientů se srdečním selháním s mírně sníženou ejekční frakcí (HFmrEF)		
U pacientů s HFmrEF a kongescí se doporučují diuretika ke zmírnění symptomů a známek srdečního selhání.	I	C
U pacientů s HFpEF se doporučuje screening a léčba kardiovaskulárních i nekardiovaskulárních přidružených onemocnění, viz příslušné části tohoto dokumentu.	I	C
U pacientů s HFmrEF a kongescí se doporučují diuretika ke zmírnění symptomů a známek srdečního selhání.	I	C
Doporučení pro prevenci chronického srdečního selhání		
Léčba hypertenze je doporučena k prevenci nebo oddálení rozvoje srdečního selhání a k prevenci hospitalizací pro srdeční selhání.	I	A
Léčba statiny se doporučuje u pacientů s vysokým KV rizikem nebo s KV onemocněním s cílem zabránit vzniku srdečního selhání nebo jeho oddálení a k prevenci hospitalizací pro srdeční selhání.	I	A
Inhibitory SGLT2 (canagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin, ertugliflozin, sotagliflozin) se doporučují u pacientů s diabetem s vysokým KV rizikem nebo KV onemocněním k prevenci hospitalizací pro srdeční selhání.	I	A
Ve snaze zabránit rozvoji srdečního selhání nebo jej oddálit se doporučuje poradenství zaměřené proti sedavému způsobu života, obezitě, kouření cigaret a nadměrnému užívání alkoholu.	I	C
Další doporučení pro vedení léčby chronického srdečního selhání		
Doporučuje se zařadit pacienty se srdečním selháním do programu multidisciplinární péče s cílem snížit riziko hospitalizací pro srdeční selhání i mortalitu.	I	A
„Self-management“ léčby vede ke snížení rizika hospitalizací pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	I	A
Domácí i ambulantní programy managementu srdečního selhání zlepšují výsledky a doporučují se ke snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání a rizika úmrtí.	I	A
Cvičení se doporučuje všem pacientům, kteří jsou toho schopni, za účelem zlepšení tolerance zátěže a celkové kvality života a snížení rizika hospitalizací pro srdeční selhání.	I	A

Doporučení pro léčbu pacientů s pokročilým srdečním selháním		
Pacienti, u kterých se zvažuje dlouhodobá mechanická oběhová podpora, musejí mít dobrou compliance, dostatečnou schopnost zacházet se zařízením a psychosociální podporu.	I	C
Transplantace srdce se doporučuje u pacientů s pokročilým srdečním selháním, kteří jsou refrakterní k medikamentózní/přístrojové terapii a kteří nemají absolutní kontraindikace.	I	C
Doporučení pro léčbu pacientů s akutním srdečním selháním		
U pacientů s AHF a s hodnotami $\text{SpO}_2 < 90\%$ nebo $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$ (8,0 kPa) se ke korekci hypoxemie doporučuje oxygenoterapie.	I	C
Intubace se doporučuje při respiračním selhání, které se zhoršuje i přes podávání kyslíku nebo neinvazivní ventilaci.	I	C
U všech pacientů s AHF přijatých se symptomy/známkami retence tekutin se ke zmírnění symptomů doporučuje i.v. podávání kličkových diuretik.	I	C
U dosud neantikoagulovaných pacientů, u nichž není antikoagulace kontraindikována, se doporučuje tromboprotekce (např. podáváním LMWH) s cílem snížit riziko hluboké žilní trombózy a plicní embolie.	I	A
Vzhledem k obavám o pacientovu bezpečnost se u nemocných bez symptomatické hypotenze a bez průkazu hypoperfuze nedoporučuje podávání inotropních látek.	III	C
Nedoporučuje se rutinní užívání opiátů s výjimkou vybraných pacientů s těžkou/nezvladatelnou bolestí nebo úzkostí.	III	C
U kardiogenního šoku komplikujícího infarkt myokardu se nedoporučuje rutinně provádět kontrapulsní pomocí IABP.	III	B
Doporučení pro vedení léčby pacientů po hospitalizaci pro srdeční selhání		
Před propuštěním pacientů hospitalizovaných pro srdeční selhání je doporučeno pečlivé zhodnocení k vyloučení přetrvávajících známek kongesce a optimalizace perorální léčby.	I	C
Před propuštěním je doporučeno zahájit podávání perorální léčby založené na důkazech.	I	C
Časná kontrola je doporučena 1–2 týdny po propuštění ke zhodnocení známek kongesce, tolerance léků a zahájení a/nebo titraci léčby založené na důkazech.	I	C
Doporučení pro vedení léčby pacientů se srdečním selháním a fibrilací síní		
Dlouhodobá léčba perorálními antikoagulanty se doporučuje u všech pacientů s fibrilací síní a srdečním selháním a se skóre $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc} > 2$ u mužů nebo > 3 u žen.	I	A
U pacientů se srdečním selháním se doporučují přednostně přímá perorální antikoagulantia před antagonisty vitamínu K, s výjimkou pacientů se středně těžkou nebo těžkou mitrální stenózou nebo mechanickou chlopenní náhradou.	I	A
Urgentní elektrická kardioverze se doporučuje při akutním zhoršení srdečního selhání u pacientů s rychlou komorovou odpovědí a hemodynamickou nestabilitou.	I	C
Léčba antiarytmiky flecainidem, encainidem, disopyramidem, dronedaronem a D-sotalolem se z bezpečnostních důvodů nedoporučuje.	III	A
Diltiazem nebo verapamil se u pacientů s HFrEF nedoporučují, protože zvyšují riziko zhoršení srdečního selhání a riziko hospitalizací pro srdeční selhání.	III	C
Doporučení pro léčbu pacientů se srdečním selháním a aortální stenózou		
Intervence aortální chlopně (TAVI nebo chirurgická náhrada aortální chlopně) se doporučuje u pacientů se srdečním selháním a závažnou aortální stenózou s vysokým gradientem ke snížení úmrtnosti a zlepšení příznaků.	I	B
Doporučuje se, aby výběr mezi TAVI a chirurgickou náhradou aortální chlopně prováděl kardiologický tým podle individuálních preferencí a charakteristik pacienta (včetně jeho věku), rizika výkonu, klinických, anatomických a procedurálních aspektů, se zvažováním rizik a přínosů každé z možností.	I	C
Doporučení pro léčbu pacientů se srdečním selháním a diabetem		
Inhibitory SGLT2 (canagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin, ertugliflozin, sotagliflozin) se doporučují u pacientů s DM 2. typu s rizikem kardiovaskulárních příhod k redukci hospitalizací pro srdeční selhání, závažných kardiovaskulárních příhod, terminálního selhání ledvin a úmrtí z kardiovaskulárních příčin.	I	A
Inhibitory SGLT2 (dapagliflozin, empagliflozin a sotagliflozin) se doporučují u pacientů s DM 2. typu a HFrEF ke snížení počtu hospitalizací pro srdeční selhání a úmrtí z kardiovaskulárních příčin.	I	A
Thiazolidindiony (glitazony) se u pacientů se srdečním selháním nedoporučují, protože zvyšují riziko zhoršení srdečního selhání a riziko hospitalizací pro srdeční selhání.	III	A
Inhibitor DPP-4 saxagliptin se u pacientů se srdečním selháním nedoporučuje.	III	B
Doporučení pro léčbu pacientů se srdečním selháním a deficitem železa		
Doporučuje se, aby u všech pacientů se srdečním selháním byl prováděn screening anémie a deficitu železa periodickým vyšetřováním krevního obrazu, koncentrace feritinu v séru a saturace transferinu železem.	I	C
Léčba anémie přípravky stimulujícími erythropoetin se u srdečního selhání nedoporučuje, pokud neexistují jiné indikace pro tuto terapii.	III	B

Doporučení pro léčbu pacientů se srdečním selháním a spánkovou apnoí		
Adaptivní servoventilace se u pacientů s HFrEF a převládající centrální spánkovou apnoí nedoporučuje, protože zvyšuje celkovou mortalitu	III	A
Doporučení pro léčbu pacientů se srdečním selháním a artritidou		
NSA nebo inhibitory COX-2 se u pacientů se srdečním selháním nedoporučují, protože zvyšují riziko zhoršení srdečního selhání a riziko hospitalizací pro srdeční selhání.	III	B
Doporučení pro léčbu pacientů se srdečním selháním a nádorovým onemocněním		
Doporučuje se, aby pacienti s nádorovým onemocněním a zvýšeným rizikem kardiotoxicity (s anamnézou nebo rizikovými faktory kardiovaskulárního onemocnění, předchozí kardiotoxicitou nebo expozicí kardiotoxickým látkám) podstoupili před plánovanou protinádorovou terapií kardiovaskulární zhodnocení, preferenčně kardiologem se zkušenostmi/zájmem o kardiokardiologii.	I	C
Doporučení pro léčbu pacientů se srdečním selháním a amyloidózou		
Léčba tafamidisem se doporučuje u pacientů s geneticky prokázanou hereditární formou srdeční TTR amyloidózy ve třídě NYHA I nebo II ke snížení symptomů, hospitalizací z kardiovaskulárních příčin a mortality.	I	B
Léčba tafamidisem se doporučuje u pacientů s „wild-type“ formou srdeční TTR amyloidózy ve třídě NYHA I nebo II ke snížení symptomů, hospitalizací z kardiovaskulárních příčin a mortality.	I	B

ACEI – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu; ARB – blokátory receptorů AT₁ pro angiotenzin II; ARNI – inhibitory angiotenzinových receptorů a neprilysinu; AHF – akutní srdeční selhání; BNP – natriuretický peptid typu B; COX-2 – cyklooxygenáza 2; DM – diabetes mellitus; DPP-4 – dipeptidyl peptidáza 4; EKG – elektrokardiogram; HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin; HFmrEF – srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí (heart failure with mildly reduced ejection fraction); HFpEF – srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí (heart failure with preserved ejection fraction); HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí (heart failure with reduced ejection fraction); CHA₂DS₂-VASc – skóre hodnotící riziko embolizační příhody u fibrilace síní vycházející z několika rizikových faktorů (C – congestive heart failure or left ventricular dysfunction, H – hypertension, A – age, D – diabetes, S – stroke, Va – vascular disease, Sc – sex category); IABP – intraaortální balonková kontrapulsace; KMP – kardiomyopatie; LK – levá komora; LMWH – nízkomolekulární heparin; MR – magnetická rezonance; MRA – antagonisté mineralokortikoidních receptorů; NSA – nesteroidní protizánětlivé léky; NT-proBNP – N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B; NYHA – New York Heart Association; OMT – optimální farmakologická léčba; PaO₂ – parciální tlak kyslíku; SGLT2 – sodíko-glukózové kotransportéry 2; SpO₂ – transkutánní saturace kyslíkem; TAVI – katetrizační implantace aortální chlopně; TSAT – saturace transferinu železem; TTR – transthyretin; VAD – mechanická srdeční podpora (ventricular assist device).

17 Indikátory kvality

Indikátory kvality jsou nástroje, které lze použít k hodnocení kvality péče, včetně procesů péče a klinických výsledků. Role indikátorů kvality při zlepšování kvality je jako taková stále více uznávána a přitahuje zájem zdravotnických úřadů, profesních organizací, plátců i veřejnosti. ESC uznává potřebu měření a vykazování kvality a výsledků kardiovaskulární péče. Metodika, dle které jsou indikátory kvality ESC vyvíjeny, byla zveřejněna a jejich návrh pro oblast péče o pacienty se srdečním selháním lze nalézt v původním textu doporučených postupů.

Literatura*

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Originální verze je volně dostupná na webu <https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/36/3599/6358045> a vyšla v časopise Eur J Heart Fail 2022;24:4–131.

* Všechny další odkazy lze nalézt v původním fulltextovém dokumentu ESC.¹

Vážená paní doktorko, vážený pane doktore,

s radostí Vás informujeme, že Státní ústav pro kontrolu léčiv stanovil léčivému přípravku DIOZEN® 500 mg tbl 180 úhradu ze zdravotního pojištění a stanovil podmínky úhrady* a to od 1. 3. 2022.¹



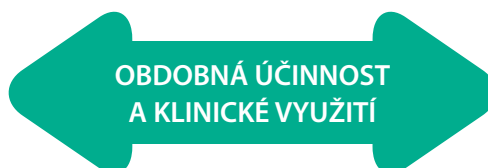
Kód SÚKL	Název	Doplněk názvu	ÚHRADA
0232286	DIOZEN®	500MG TBL FLM 180	273,33 Kč



Odůvodnění: SÚKL zařadil léčivý přípravek DIOZEN® 500 mg tbl 180 do skupiny v zásadě terapeuticky zaměnitelných léčivých přípravků s obsahem léčivých látek používaných u chronické žilní nemoci – bioflavonoidy s obdobnou nebo blízkou účinností a bezpečností a obdobným klinickým využitím a kam patří např. fixní kombinace léčivých látek diosmin a hesperidin.¹



(C05CA03)



DIOSMIN
HESPERIDIN

(C05CA53)



Vyjádření Ministerstva zdravotnictví k mikronizovanému diosminu:

Na základě rozhodnutí MZ ČR č. j. MZDR 23415/2021-16/PRO bylo potvrzeno, že léčivé přípravky s obsahem mikronizovaného diosminu jsou v zásadě terapeuticky zaměnitelné s léčivými přípravky s obsahem léčivých látek používaných u chronické žilní nemoci – bioflavonoidy, kam patří například fixní kombinace léčivých látek diosmin a hesperidin.²

**DIOSMIN
HESPERIDIN**

**V ZÁSADĚ TERAPEUTICKY
ZAMĚNITELNÉ PŘÍPRAVKY**

DIOZEN[®]
DIOSMINUM MICRONISATUM



Ministerstvo zdravotnictví připomíná, že zákon č. 48/1997 Sb. definuje terapeutickou zaměnitelnost v § 39c odst. 1 jako obdobnou nebo blízkou účinnost a bezpečnost a obdobné klinické využití.²

**Příjemné dny Vám přeje tradiční a domácí výrobce léčiv v ČR
Zentiva**

Zkrácená informace o přípravku Diozen

Léčivá látka: diosminum micronisatum 500 mg v 1 potahované tabletě. **Indikace:** léčba příznaků a projevů chronické žilní insuficience dolních končetin, funkčních nebo organických (pocit těžkých nohou, bolest, edém, noční křeče, trofické změny včetně bércevého vředu). Léčba akutní ataky hemoroidálního onemocnění, základní léčba subjektivních příznaků a funkčních objektivních projevů hemoroidálního onemocnění. **Dávkování:** *venolymfatická insuficience:* obvyklá dávka: 2 tablety denně podané v 1 dávce nebo ve 2 dílčích dávkách. *Hemoroidální onemocnění:* doporučená dávka je 2 tablety 3x denně během prvních 4 dní, poté 2 tablety 2x denně během následujících 3 dní. Udržovací dávka: 2 tablety denně podané v 1 dávce nebo ve 2 dílčích dávkách. V indikaci hemoroidálního onemocnění pouze krátkodobé použití. **Způsob podání:** tablety užít celé během jídla a zapít tekutinou. **Kontraindikace:** hypersenzitivita na léčivou nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** podávání diosminu u symptomatické léčby akutních hemoroidů nevylučuje léčbu dalších onemocnění konečníku. Pokud symptomy po krátkodobé léčbě neodezní, je nutné proktologické vyšetření a přehodnocení léčby. **Interakce:** nebyly provedeny studie interakcí, interakce nebyly hlášeny ani v post-marketingovém období. **Těhotenství a kojení:** při předepisování těhotným ženám je nutná opatrnost a je zapotřebí pečlivě zvážit nutnost podání u kojící ženy. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** žádný nebo zanedbatelný vliv. **Nežádoucí účinky:** časté: průjem, dyspepsie, nauzea, zvracení. **Uchovávání:** žádné zvláštní podmínky. **Balení:** 30, 60, 120 nebo 180 potahovaných tablet. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Zentiva, k.s., U Kabelovny 130, 102 37 Praha 10, Česká republika. **Registrační číslo:** 85/426/16-C. **Datum revize textu:** 23.11.2021. Výdej balení 30, 60, 120 tablet není vázán na lékařský předpis a nejsou hrazena z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Výdej balení 180 tablet je vázán na lékařský předpis. Balení 180 tablet není hrazeno z prostředků veřejného zdravotního pojištění od 1.3.2022. Balení 180 tablet je částečně hrazeno z prostředků veřejného zdravotního pojištění od 1.3.2022. Před použitím přípravku se seznamte s úplnou informací o přípravku, kterou obdržíte na adrese: Zentiva, k.s., U Kabelovny 130, 102 37 Praha 10, Česká republika.

Určeno pro odbornou veřejnost.

Reference:

1. STÁTNÍ ÚSTAV PRO KONTROLU LÉČIV, Rozhodnutí. Sp. zn.: SUKLS308034/2021, Č. jedn. sukl7419/2022, 11. 1. 2022. 2. MINISTERSTVO ZDRAVOTNICTVÍ, Rozhodnutí. Č. j.: MZDR 23415/2021-16/PRO, 25. 10. 2021.

* Přípravek je hrazen v indikaci:

- 1) symptomatická léčba chronické žilní nemoci s objektivními známkami choroby (viditelné varixy, edémy, kožní změny, event. průkaz refluxu pomocí sonografie jako nepřímého dokladu žilní hypertenze). V případě, že po 2–3 měsících léčby není dosaženo klinicky významného zlepšení, léčba není dále hrazena.
- 2) hojení bérceových venózních vředů. V případě, že po 6 měsících léčby není dosaženo klinicky významného zlepšení, léčba není dále hrazena.

Doporučený postup Evropské kardiologické společnosti pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění v klinické praxi 2021.

Souhrn dokumentu připravený Českou kardiologickou společností

(2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice.
Summary of the document prepared by the Czech Society of Cardiology)

Michal Vrablík^a, Renata Cífková^{b,c}, Vladimír Tuka^c, Aleš Linhart^c

^a III. interní klinika, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Praha

^b Centrum kardiovaskulární prevence, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní Thomayerova nemocnice, Praha

^c II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Praha

Autoři originálního textu ESC:¹ Frank L. J. Visseren, François Mach jménem pracovní skupiny Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies. Se zvláštním přispěním European Association of the Preventive Cardiology (EAPC).

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 3. 4. 2022

Přijat: 4. 4. 2022

Dostupný online: 4. 4. 2022

© 2022 European Society of Cardiology. All rights reserved. Published by the Czech Society of Cardiology.
For permissions: please e-mail: guidelines@escardio.org

Klíčová slova:

celoživotní přínos, celoživotní riziko, diabetes, doporučené postupy, klimatická změna, kouření, krevní tlak, lipidy, odhad rizika, odstupňovaný přístup, personalizovaný, populace, prevence, psychosociální faktory, řízení rizika, sdílené rozhodování, výživa, zdravý životní styl, znečištění ovzduší

Keywords:

air pollution, blood pressure, climate change, diabetes, guidelines, lifetime benefit, healthy lifestyle, lifetime risk, lipids, nutrition, personalized, population, prevention, psychosocial factors, risk estimation, risk management, shared decision-making, smoking, stepwise approach

Adresa pro korespondenci: Prof. MUDr. Michal Vrablík, Ph.D., III. interní klinika, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, U Nemocnice 504/1, 128 08 Praha 2, e-mail: michal.vrablik@vfn.cz
DOI: 10.33678/cor.2022.035

Obsah

1 Preambule.....	166
2 Úvod.....	166
3 Rizikové faktory a klinické jednotky.....	168
4 Rizikové faktory a intervence na individuální úrovni.....	185
5 Systémové intervence na populační úrovni.....	199
6 Léčba rizik u specifických kardiovaskulárních onemocnění.....	200
7 Klíčová sdělení.....	203
8 „Co dělat“ a „co nedělat“.....	206
9 Indikátory kvality.....	211

1 Preambule

Doporučení shrnují dosavadní evidenci s cílem pomoci zdravotníkům navrhnout nejlepší strategie vedení léčby pro daného individuálního nemocného s daným rizikovým faktorem či onemocněním.

Současná doporučení se řídí standardy Evropské kardiologické společnosti (ESC) a jsou pravidelně aktualizována. Kromě guidelines organizuje ESC i registry v rámci EURObservational Research Programme. Tyto registry mají za cíl dosáhnout maximálního pochopení léčebné praxe v Evropě a ve světě díky sběru dat z rutinní praxe.

Autoři těchto doporučení a oponenti poskytli prohlášení o potenciálním konfliktu zájmů, která byla zhodnocena dle současných standardů ESC. Tento proces by měl zabezpečit transparentnost a zabránit potenciálnímu zkreslení během tvorby a oponentury těchto doporučení.

Přípravu a tvorbu nových doporučení koordinuje „Výbor pro doporučení pro klinickou praxi“ ESC (Committee for Practice Guidelines, CPG). Doporučení procházejí rozsáhlou oponenturou členů CPG a externích expertů.

Doporučujeme lékařům a zdravotnickým pracovníkům, aby brali tato doporučení v potaz ve svém klinickém rozhodování a v určování a implementaci preventivních, diagnostických a léčebných strategií. Avšak guidelines ESC v žádném případě nepředstavují nástroj nadřazený nad individuální zodpovědností lékařů v přijímání adekvátních a přiměřených rozhodnutí ve vztahu k individuálnímu nemocnému. Je rovněž odpovědností každého lékaře, aby se řídil pravidly platnými v zemi svého působení ve vztahu k používaným lékům a přístrojům v době jejich použití.

2 Úvod

Incidence kardiovaskulárních onemocnění na podkladě aterosklerózy (ASKVO) a mortalita na tato onemocnění v Evropě klesají, i tak zůstávají hlavní příčinou úmrtnosti

a nemocnosti. V průběhu minulých dekád byly identifikovány hlavní rizikové faktory ASKVO. Hlavní cestou k prevenci je propagace zdravého životního stylu, a především omezení kouření. Byly vyvinuty způsoby bezpečné léčby a většina léků je dnes dostupná v generické podobě za nízkou cenu. Nicméně prevalence nezdravého životního stylu zůstává vysoká a rizikové faktory ASKVO nedostatečně léčeny, dokonce i u nemocných, kteří mají vysoké reziduální kardiovaskulární riziko. Hlavním tématem těchto doporučení je prevence kardiovaskulárních onemocnění redukcí rizikových faktorů.

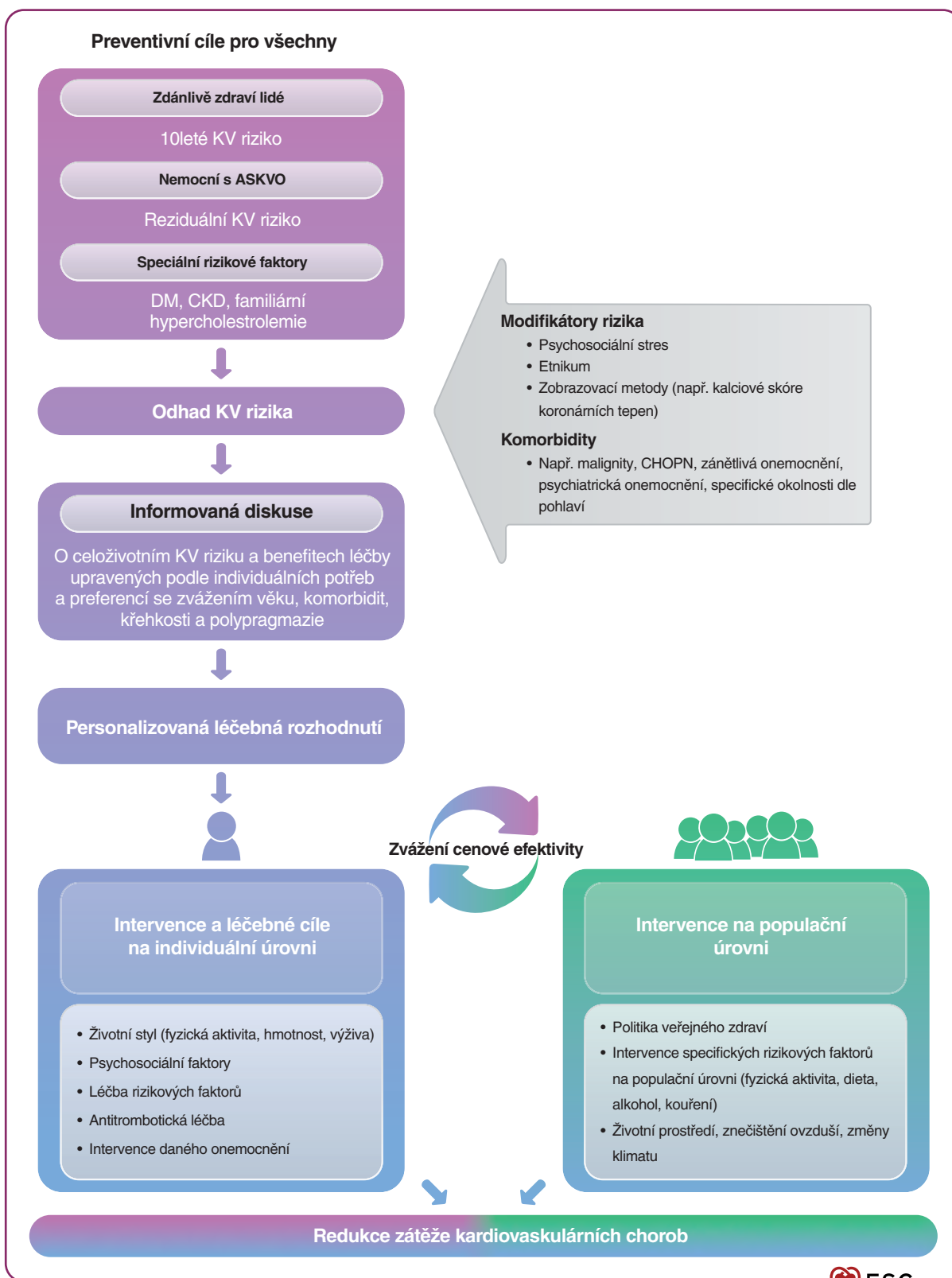
2.1 Definice a důvody

Současná doporučení poskytují návod k prevenci ASKVO na základě sdíleného rozhodovacího procesu mezi nemocným a zdravotnickým pracovníkem v souladu s individuálními charakteristikami nemocného. Odhad kardiovaskulárního (KV) rizika umožňuje individualizovanou intervenci nejen u zdánlivě zdravých jedinců, ale i u jedinců starších s prokázaným ASKVO či diabetes mellitus. Cíle léčby mohou být individualizovány postupnými kroky. „Reziduální KV riziko“ je definováno jako riziko odhadnuté po prvotních změnách životního stylu a léčbě rizikových faktorů. Tento termín je většinou používán u nemocných s prokázaným ASKVO. Pro mladší nemocné jsou dostupné metody k odhadu celoživotního rizika, tak aby bylo možno přijmout rozhodnutí o terapii. Ty nahrazují dosavadní desetileté odhady, a to i v přítomnosti závažných rizikových faktorů. Odhad celoživotního přínosu zanechání kouření, snížení cholesterolu v lipoproteinech o nízké hustotě (LDL-cholesterolu) a krevního tlaku (TK) přináší možnosti, jak komunikovat benefity léčby snadno srozumitelnou cestou. Personalizovaná rozhodnutí o léčbě používající odhady KV rizika a metody postupných kroků v léčbě jsou sice komplexnějším přístupem než obecná strategie jednoho přístupu ke všem stejně, ale lépe reflektují rozdílnost nemocných a jejich charakteristiky v klinické praxi.

Pokud jde o cíle léčby LDL-cholesterolu, TK, kontroly glykemie u nemocných s diabetem, zůstávají stejné jako v nedávno uveřejněných doporučeních ESC. Tato doporučení navrhuji nový systém postupných terapeutických kroků v intenzifikaci léčby jako nástroj, který by měl pomoci lékařům a nemocným v dosažení těchto cílů způsobem, jenž bude odrážet profil nemocného a jeho preference. Některá nová data mohou být příčinou odlišností od dosud publikovaných guidelines pro jednotlivé oblasti (obr. 1).

2.2 Cenová efektivita

Autoři doporučení si uvědomují, že rozpočty některých zdravotních systémů jsou v mnoha směrech omezené, a některá doporučení nejsou tudíž dosažitelná. Guidelines nicméně s cenovou efektivitou nepracují. Velké národní a regionální rozdíly v rozpočtech a cenách spojených s intervencí či samotnou nemocí neumožňují vytvoření univerzální analýzy cenové efektivity. Některá z doporučení ale mají nepochybný dopad na diagnózu (například plošné využití drahých zobrazovacích metod, jako je výpočetní tomografie) nebo na intervenci (drahé léky jako nová hypolipidemika či antidiabetika). Pro tato opatření není možno vymáhat jejich bezpodmínečné prosazování, aniž by se



Obr. 1 – Základní principy prevence ASKVO. ASKVO – kardiovaskulární onemocnění na podkladě aterosklerózy; CKD – chronické onemocnění ledvin; CHOPN – chronická obstrukční plicní nemoc; KVO – kardiovaskulární onemocnění.

před tím uvážila cenová efektivita na národní nebo regionální úrovni, ideálně provedením analýzy cenové efektivity s využitím vstupů a prahových hodnot té dané země.

3 Rizikové faktory a klinické jednotky

3.1 Cílová populace pro stanovení rizika KVO

Stanovení rizika kardiovaskulárních onemocnění (KVO) nebo screening lze provádět příležitostně nebo systematicky. Příležitostný (oportunistický) screening znamená screening bez předem definované strategie, prováděný u osob, které primárně přicházejí z jiného důvodu. Systematický screening lze provádět u obecné populace jako součást screeningových programů, ke kterým jsou pacienti zváni, nebo u cílových subpopulací, jako jsou pacienti s diabetem 2. typu nebo osoby s rodinnou zátěží předčasněho KVO. Systematický screening má za následek zlepšení rizikových faktorů, ale neovlivňuje prognózu KVO. Příležitostný screening rizikových faktorů ASKVO, jako je TK nebo lipidy, je účinný v detekci a je doporučován, i když příznivé ovlivnění prognózy není jisté.

Systematické stanovení rizika KVO u obecné populace (muži > 40 let a ženy > 50 let věku) bez známých KV rizikových faktorů se jeví z hlediska vynaložených nákladů jako neefektivní ve smyslu snížení následných vaskulárních příhod a předčasněho úmrtí, zejména v krátkodobém sledování a nelepší detekci KV rizikových faktorů. Stanovení KV rizika je třeba provádět opakovaně, např. v pětiletých intervalech.

Doporučení pro stanovení rizika kardiovaskulárních onemocnění

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Stanovení celkového KV rizika je doporučeno provádět systematicky u jedinců s hlavními RF (RA+ předčasněho KVO, FH, kouření, hypertenze, DM, lipidy, obezita, komorbiditý zvyšující riziko KVO).	I	C
Systematické nebo příležitostné stanovení KV rizika u obecné populace může být zváženo u mužů nad 40 let, u žen nad 50 let nebo u postmenopauzálních žen bez známých RF KVO.	IIb	C
Stanovení KV rizika může být zváženo po 5 letech u osob, u kterých bylo provedeno příležitostné stanovení KV rizika (event. dříve, pokud bylo riziko blízko prahových hodnot pro zahájení léčby).	IIb	C
Příležitostný screening hypertenze má být zvážen u osob s vyšším rizikem rozvoje hypertenze, jako je např. nadváha, RA+ hypertenze.	IIa	B
Systematické stanovení KV rizika není doporučeno u mužů < 40 let a u žen < 50 let bez známých RF KVO.	III	C

DM – diabetes mellitus; FH – familiární hypercholesterolemie; KV – kardiovaskulární; KVO – kardiovaskulární onemocnění; RA+ – pozitivní rodinná anamnéza; RF – rizikové faktory.

3.2 Rizikové faktory a klasifikace rizika

3.2.1 Rizikové faktory

Hlavními kauzálními a modifikovatelnými faktory ASKVO jsou lipoproteiny (nejvýznamnější LDL), vysoký TK, kouření cigaret a diabetes. Dalším významným rizikovým faktorem je obezita, která zvyšuje riziko KVO cestou hlavních obvyklých rizikových faktorů a jinými mechanismy. Kromě toho existují další rizikové faktory, modifikátory rizika a klinické situace přispívající ke zvýšení rizika.

3.2.1.1 Cholesterol

Kauzální úloha LDL-cholesterolu a ostatních ApoB lipoproteinů v rozvoji ASKVO je dokumentována nade vši pochybnost v genetických, observačních a intervenčních studiích.

- Dlouhodobé snížení LDL-cholesterolu je spojeno s nižším rizikem ASKVO a výsledky randomizovaných klinických studií ukazují, že snížení LDL-cholesterolu je bezpečné i při nízkých hodnotách LDL-cholesterolu (LDL-cholesterol < 1,4 mmol/l).
- Relativní snížení rizika KVO je v proporcionálním vztahu ke změně v LDL-cholesterolu, nezávisle na léku, kterým této změny bylo dosaženo.
- Absolutní přínos ze snížení LDL-cholesterolu závisí na absolutním riziku ASKVO a na absolutním snížení LDL-cholesterolu; u pacientů ve vysokém nebo velmi vysokém riziku může být prospěšné i malé snížení LDL-cholesterolu.
- Non-HDL-cholesterol se vypočítává jako celkový cholesterol – cholesterol v lipoproteinech o vysoké hustotě (HDL-cholesterol). Vztah mezi non-HDL-cholesterolem a KV rizikem je přinejmenším stejně silný jako vztah mezi LDL-cholesterolem a KV rizikem. Non-HDL-cholesterol je součástí nového skórovacího systému SCORE2 (Systematic Coronary Risk Estimation 2) a SCORE2-OP (Systematic Coronary Risk Estimation 2-Older Persons).

HDL-cholesterol je v inverzním vztahu s rizikem KVO. Velmi vysoké hodnoty HDL-cholesterolu však mohou signalizovat zvýšené riziko KVO. Zatím neexistuje žádný důkaz, že zvýšení HDL-cholesterolu je spojeno se snížením rizika KVO. Nicméně HDL-cholesterol je užitečný biomarker, který zlepšuje odhad rizika pomocí SCORE2. Algoritmus SCORE2 nemůže být použit u pacientů s geneticky podmíněnými poruchami metabolismu lipidů, jako je familiární hypercholesterolemie (FH).

3.2.1.2 Krevní tlak

Longitudinální studie a randomizované klinické studie ukázaly, že zvýšený TK je hlavní příčinou ASKVO i ostatních KVO, jako je např. srdeční selhání. Zvýšený TK je rizikovým faktorem pro rozvoj ischemické choroby srdeční (ICHS), srdečního selhání, cerebrovaskulárního onemocnění mozku, ischemické choroby dolních končetin (ICHDK), chronického onemocnění ledvin (CKD) a fibrilace síní. Riziko úmrtí na ICHS nebo cévní mozkovou příhodu (CMP) narůstá lineárně od hodnot 90 mm Hg pro systolický TK (STK) a od 75 mm Hg pro diastolický TK (DTK). Absolutní přínos ze snížení STK závisí na absolutním riziku a absolutním snížení STK. Výjimkou jsou nižší hodnoty STK, které nemusejí být tolerovány a u nichž může být obava

z hlediska bezpečnosti. Přibývá důkazů, že riziko KVO u žen začíná narůstat od nižších hodnot TK než u mužů. Tabulky SCORE2 nelze použít pro pacienty se sekundární hypertenzí.

3.2.1.3 Kouření cigaret

Kouření cigaret zodpovídá za 50 % úmrtí u kuřáků, z nichž polovina připadá na ASKVO. Celoživotní kuřák má 50% pravděpodobnost, že zemře v důsledku kouření a v průměru ztratí deset let života. Kardiovaskulární riziko u kuřáků mladších 50 let je pětikrát vyšší než u nekuřáků. Dlouhodobé kouření je spojeno s vyšším rizikem u žen než u mužů. Celosvětově je kouření po STK hlavním rizikovým faktorem pro roky života poznamenané onemocněním (disability-adjusted life years, DALYs). Pasivní kouření je rovněž spojeno se zvýšením rizika KVO.

3.2.1.4 Diabetes mellitus

Diabetes 1. i 2. typu a prediabetes jsou nezávislými rizikovými faktory pro ASKVO, zvyšující riziko přibližně dvakrát, v závislosti na populaci a kontrole diabetu. Ženy s diabetem 2. typu mají zvláště vysoké riziko CMP. Pacienti s diabetem 2. typu mají vyšší pravděpodobnost přítomnosti několika rizikových faktorů ASKVO (včetně dyslipidemie a hypertenze), z nichž každý zvyšuje riziko ASKVO i ostatních KVO.

3.2.1.5 Obezita

V průběhu posledních desetiletí hodnota body mass indexu (BMI) celosvětově významně stoupla u dětí, adolescentů i dospělých. U nekuřáků existuje lineární vztah mezi hodnotou BMI a úmrtností; u trvalých kuřáků má tato závislost charakter typu křivky J. Celková mortalita je u zdánlivě zdravých osob nejnižší při hodnotách BMI 20–25 kg/m². U pacientů se srdečním selháním existuje paradoxní vztah s nižším rizikem pro pacienty s vyšším BMI. Bylo prokázáno, že jak hodnota BMI, tak obvod pasu mají obdobně silný vztah k riziku rozvoje ASKVO a diabetu 2. typu.

3.2.2 Pohlaví a gender (sociální pohlaví) a jejich dopad na zdraví

Současná doporučení pro prevenci KVO uznávají, že je důležité integrovat pohlaví, gender a genderovou integritu do stanovení KV rizika a léčby jednotlivých pacientů i celých populací.

3.2.3 Klasifikace rizika KVO

Současná doporučení pro prevenci KVO se zaměřují především na prevenci ASKVO. Hlavní úsilí je přitom zaměřeno na identifikaci pacientů, kteří budou nejvíce profitovat z léčby rizikových faktorů. Čím vyšší je absolutní riziko, tím vyšší je profit z léčby rizikových faktorů, a tím nižší je počet pacientů, které je třeba léčit k zabránění jedné KV příhodě v určitém časovém období.

Věk je faktor, který zásadním způsobem ovlivňuje riziko KVO. Ženy mladší 50 let a muži mladší 40 let věku mají téměř výlučně nízké 10leté riziko KVO, ale mohou mít nepříznivé modifikovatelné rizikové faktory, které výrazně zhorší jejich dlouhodobé riziko KVO. Naproti tomu muži starší 65 let a ženy starší 75 let věku mají téměř vždy vysoké 10leté riziko KVO. Ženy ve věkovém rozmezí 55–75 let a muži v rozmezí 40–65 let mají 10leté riziko KVO

pohybující se kolem prahové hodnoty pro intervenci. Věkové kategorie < 50, 50–69 a ≥ 70 let je třeba užívat flexibilně. Rozdílné věkové kategorie mohou být zvažovány pro muže a ženy a různé geografické regiony. Nejistota kolem odhadování KV rizika musí být taktéž zvažena.

Riziko KVO může být také stanoveno u pacientů s DM 2. typu a u pacientů s manifestním ASKVO. Skupiny pacientů, u kterých má být riziko KVO vzato v úvahu, jsou uvedeny v tabulce 1.

3.2.3.1 Postupný přístup k léčbě rizikových faktorů a intenzifikace léčby

Cílové hodnoty pro LDL-cholesterol, TK a kontrolu glykemie u diabetiků zůstávají stejné jako v nedávných doporučeních Evropské kardiologické společnosti. Tato doporučení navrhuji postupný přístup k intenzifikaci léčby jako nástroj pro lékaře a pacienty k dosažení cílových hodnot. Principy tohoto přístupu jsou znázorněny na obrázku 2.

3.2.3.2 Stanovení rizika u zdánlivě zdravých osob

Zdánlivě zdravé osoby jsou osoby bez prokázaného ASKVO, diabetu 2. typu nebo bez závažných komorbidit. Předchozí evropská doporučení pro prevenci KVO používala pro odhad 10letého rizika úmrtí na KVO systém SCORE (Systematic Coronary Risk Estimation). Celkovou zátěž ASKVO však lépe odráží KV morbidita (nefatální infarkt myokardu [IM], nefatální CMP) v kombinaci s mortalitou na KVO. V těchto nových doporučeních je proto systém SCORE nahrazen systémem SCORE2 (obr. 3), který stanovuje 10leté riziko fatálních nebo nefatálních příhod u zdánlivě zdravé populace ve věku 40–69 let s rizikovými faktory, které dosud nebyly léčeny nebo byly stabilní po řadu let.

Existuje řada specifických aspektů pro stanovení rizika KVO u starších osob. (1) Stupeň závislosti klasických rizikových faktorů, jako jsou lipidy a TK, s věkem slábne. (2) Přežívání bez KVO se odděluje od celkového přežívání progresivně s narůstajícím věkem, protože riziko úmrtí z jiných než kardiovaskulárních příčin se zvyšuje (kompetitivní riziko). Z těchto důvodů tradiční modely neberou v úvahu kompetitivní riziko nekardiovaskulární mortality a mají tendenci nadhodnocovat 10leté riziko KVO, a tím i nadhodnocovat potenciální profit z léčby. Model SCORE2-OP stanovuje 5- a 10leté riziko fatálních a nefatálních KV příhod (IM, CMP), adjustované na kompetitivní riziko zdánlivě zdravých osob ve věku ≥ 70 let.

Nové tabulky SCORE2 a SCORE2-OP existují ve čtyřech variantách (pro země s nízkým, středně vysokým, vysokým a velmi vysokým rizikem KVO), které byly vytvořeny na základě národních mortalitních statistik KVO publikovaných Světovou zdravotnickou organizací (obr. 4).

Země s nízkým rizikem: Belgie, Dánsko, Francie, Izrael, Lucembursko, Norsko, Španělsko, Švýcarsko, Nizozemsko a Velká Británie.

Země se středním rizikem: Rakousko, Kypr, Finsko, Německo, Řecko, Island, Irsko, Itálie, Malta, Portugalsko, San Marino, Slovinsko a Švédsko.

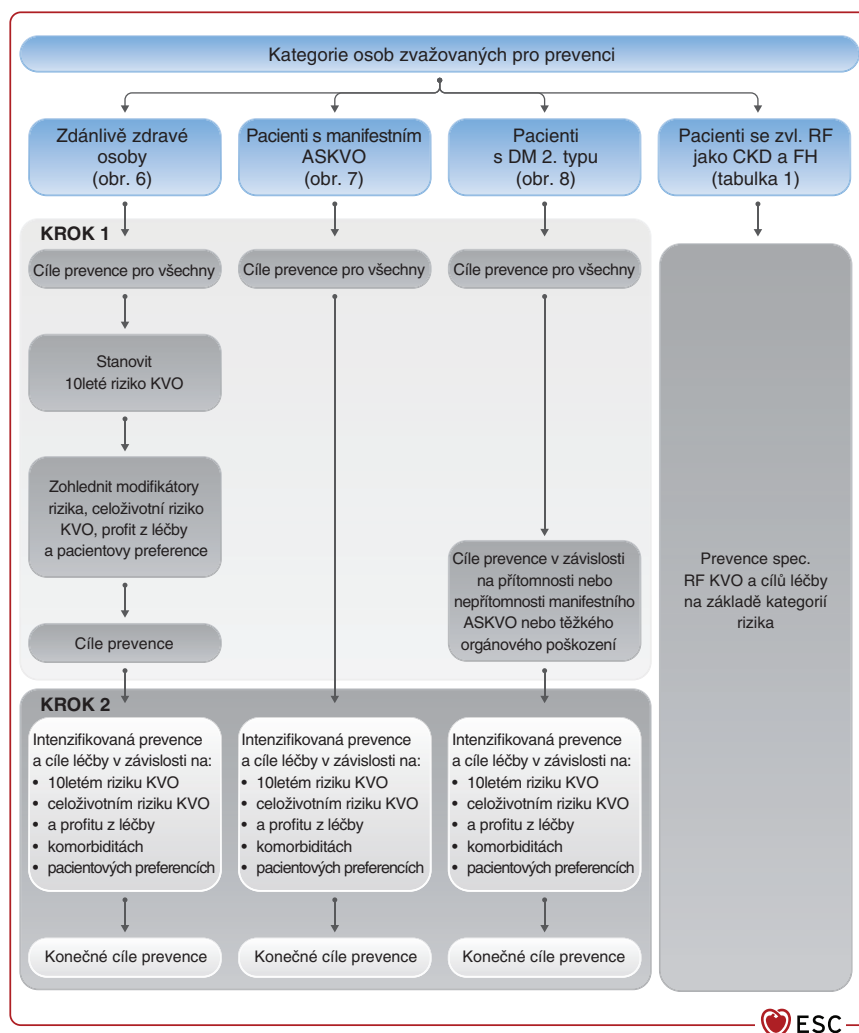
Země s vysokým rizikem: Albánie, Bosna a Hercegovina, Chorvatsko, Česká republika, Estonsko, Maďarsko, Kazachstán, Polsko, Slovensko a Turecko.

Země s velmi vysokým rizikem: Alžírsko, Arménie, Ázerbájdžán, Bělorusko, Bulharsko, Egypt, Gru-

Tabulka 1 – Kategorie pacientů a riziko KVO

Kategorie pacientů	Podskupiny	Kategorie rizika	Riziko KVO a odhadovaný přínos léčby
Zdánlivě zdravé osoby			
Osoby bez prokázaného ASKVO, bez diabetu, CKD, FH	< 50 let	Nízké až vysoké riziko	Stanovit 10leté riziko KVO (SCORE2), celoživotní riziko a přínos z léčby RF, iniciovat komunikaci o riziku KVO a přínosu z léčby.
	50–69 let	Nízké až velmi vysoké riziko	Stanovit 10leté riziko KVO (SCORE2), celoživotní riziko a přínos z léčby RF, iniciovat komunikaci o riziku KVO a přínosu z léčby.
	≥ 70 let	Nízké až velmi vysoké riziko	Stanovit 10leté riziko KVO (SCORE2), celoživotní riziko a přínos z léčby RF, iniciovat komunikaci o riziku KVO a přínosu z léčby.
Pacienti s CKD			
CKD bez diabetu nebo ASKVO	Středně závažné CKD - eGFR 30–44 ml/min/1,73 m ² a ACR < 30 mg/g <i>nebo</i> - eGFR 45–59 ml/min/1,73 m ² a ACR 30–300 mg/g <i>nebo</i> - eGFR ≥ 60 ml/min/1,73 m ² a ACR ≥ 30 mg/g	Vysoké riziko	
	Závažné CKD - eGFR < 30 ml/min/1,73 m ² <i>nebo</i> eGFR 30–44 ml/min/1,73 m ² a ACR ≥ 30 mg/g	Velmi vysoké riziko	
Familiární hypercholesterolemie			
Významně zvýšené hodnoty cholesterolu		Vysoké riziko	
Pacienti s DM 2. typu			
Diabetici 1. typu ve věku nad 40 let mohou být klasifikováni podle stejných kritérií.	Pacienti s dobře kompenzovaným DM krátkého trvání (< 10 let), bez známek orgánového poškození a bez dalších RF KVO	Střední riziko	
	Pacienti s DM bez ASKVO nebo závažného orgánového poškození	Vysoké riziko	Stanovit 10leté reziduální riziko KVO. Zohlednit celoživotní 10leté riziko KVO a odhadovaný profit z léčby.
	Pacienti s DM a prokázaným ASKVO nebo se závažným orgánovým poškozením - eGFR < 45 ml/min/1,73 m ² bez ohledu na albuminurii - eGFR 45–59 ml/min/1,73 m ² a ACR 30–300 mg/g - proteinurie (ACR > 300 mg/g) - mikrovaskulární postižení ve 3 různých oblastech (např. mikroalbuminurie + retinopatie + neuropatie)	Velmi vysoké riziko	Stanovit 10leté reziduální riziko KVO. Zohlednit celoživotní 10leté riziko KVO a odhadovaný profit z léčby.
Pacienti s prokázaným ASKVO			
- Klinická manifestace ASKVO: proběhlý IM, AKS, koronární revaskularizace a další revaskularizační výkony na jiných tepnách, CMP a TIA, aneurysma aorty, ICHDK - Jednoznačný průkaz AS KVO pomocí zobrazovacích metod: významné pláty na SKG nebo CTA nebo při UZ vyšetření karotických tepen; nezahrnuje tloušťku intimy-medie karotických tepen.		Velmi vysoké riziko	Stanovit 10leté reziduální riziko KVO. Zohlednit celoživotní 10leté riziko KVO a odhadovaný profit z léčby.

ACR – poměr albumin/kreatinin v moči (pro převod mg/g na mg/mmol dělit 10); AKS – akutní koronární syndrom; ASKVO – kardiovaskulární onemocnění na podkladě aterosklerózy; CKD – chronické onemocnění ledvin; CTA – CT angiografie; DM – diabetes mellitus; eGFR – odhadovaná glomerulární filtrace; FH – familiární hypercholesterolemie; KVO – kardiovaskulární onemocnění.



Obr. 2 – Příklady postupného přístupu ke stratifikaci rizika a možnosti léčby. ASKVO – kardiovaskulární onemocnění na podkladě aterosklerózy; CKD – chronické onemocnění ledvin; DM – diabetes mellitus; FH – familiární hypercholesterolemie; KVO – kardiovaskulární onemocnění; RF – rizikové faktory.

zie, Kyrgyzstán, Lotyšsko, Libanon, Libye, Litva, Černá Hora, Maroko, Moldavsko, Rumunsko, Ruská federace, Srbsko, Sýrie, Severní Makedonie, Tunisko, Ukrajina a Uzbekistán.

Tabulky SCORE2 existují v papírové podobě nebo jako elektronická aplikace, která je dostupná zdarma. Tabulky SCORE2 nejsou určeny pro osoby s manifestním KVO nebo jinými vysoce rizikovými onemocněními, jako je diabetes, familiární hypercholesterolemie nebo jiné geneticky podmíněné nebo vzácné poruchy metabolismu lipidů, hypertenze, chronické onemocnění ledvin. Tabulky SCORE2 rovněž nejsou určeny pro těhotné ženy.

Pro stanovení 10letého KV rizika je třeba nejprve zvolit správnou skupinu zemí podle rizika a následně se řídit pohlavím, kuřáctvím/nekuřáctvím a nejbližší věkovou kategorií. V rámci takto identifikované části tabulky je třeba dále nalézt terčík s nejbližší hodnotou systolického TK a non-HDL-cholesterolu. Pokud se daná osoba věkově přibližuje k vyšší věkové kategorii, je třeba odhadnuté riziko adjustovat směrem nahoru.

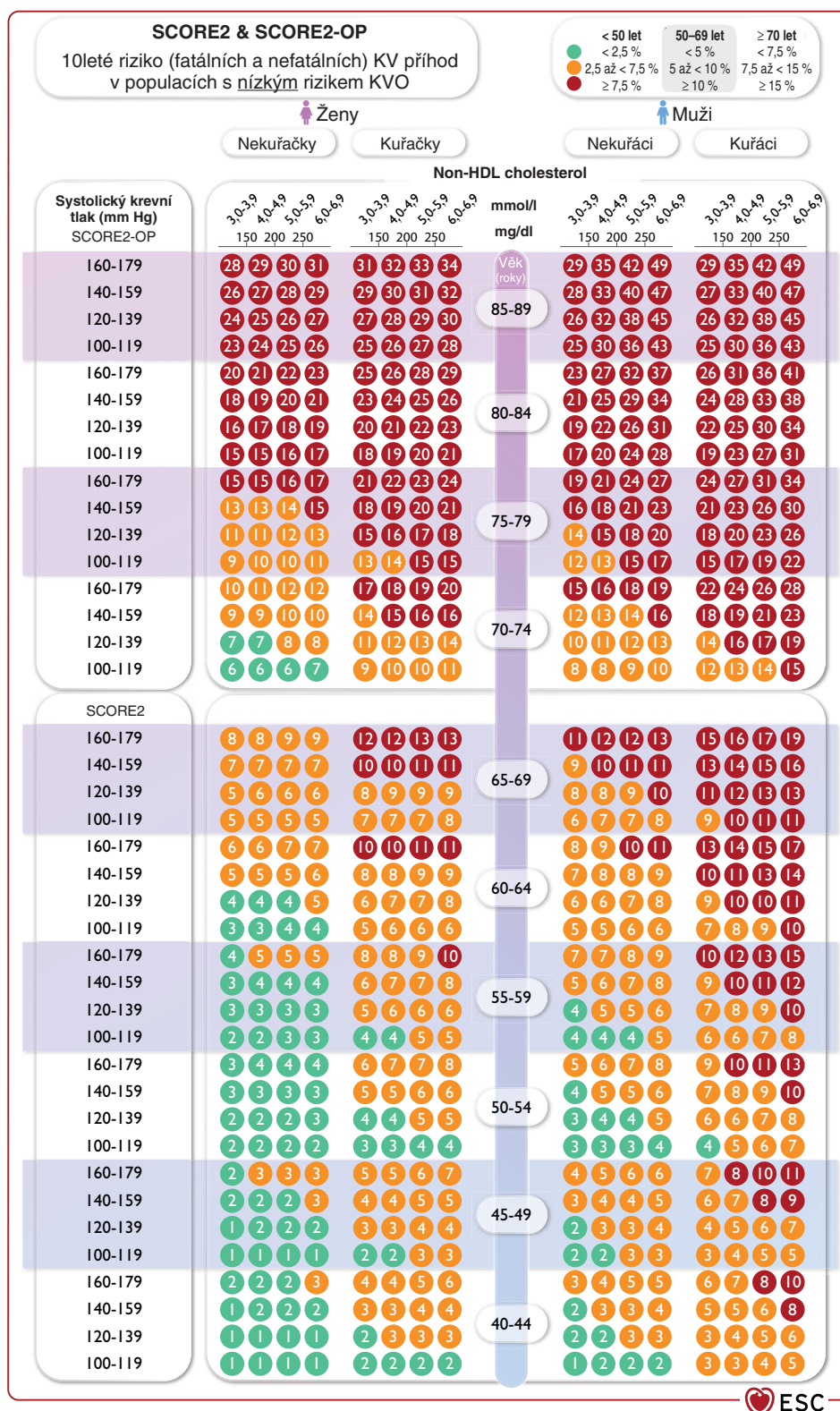
3.2.3.3 Promítnutí kardiovaskulárního rizika do prahových hodnot

Doporučení pro léčbu rizikových faktorů jsou obecně založena na kategoriích KV rizika:

- nízké až středně závažné riziko,
- vysoké riziko,
- velmi vysoké riziko.

Prahové hodnoty rizika pro tyto kategorie se numericky liší podle věkových skupin (aby se zabránilo nedostatečnému léčení u mladých osob a nadměrnému léčení u starých osob). Věk je sice hlavní hnací silou kardiovaskulárního rizika, ale přínos ovlivnění celoživotního rizika je vyšší u mladých osob, proto jsou prahové hodnoty pro zvažování léčby nižší u mladších osob (tabulka 2). Obrázek 5 ukazuje narůstání prahových hodnot 10letého rizika KVO s věkem.

Jednotlivé kategorie rizika se automaticky nepřevádějí do doporučení pro zahájení léčby. Ve všech věkových skupinách mohou být vodítkem pro rozhodnutí o léčbě modifikátory rizika, celoživotní riziko KVO, profit z léčby, komorbidity, křehkost pacientů a pacientovy preference.

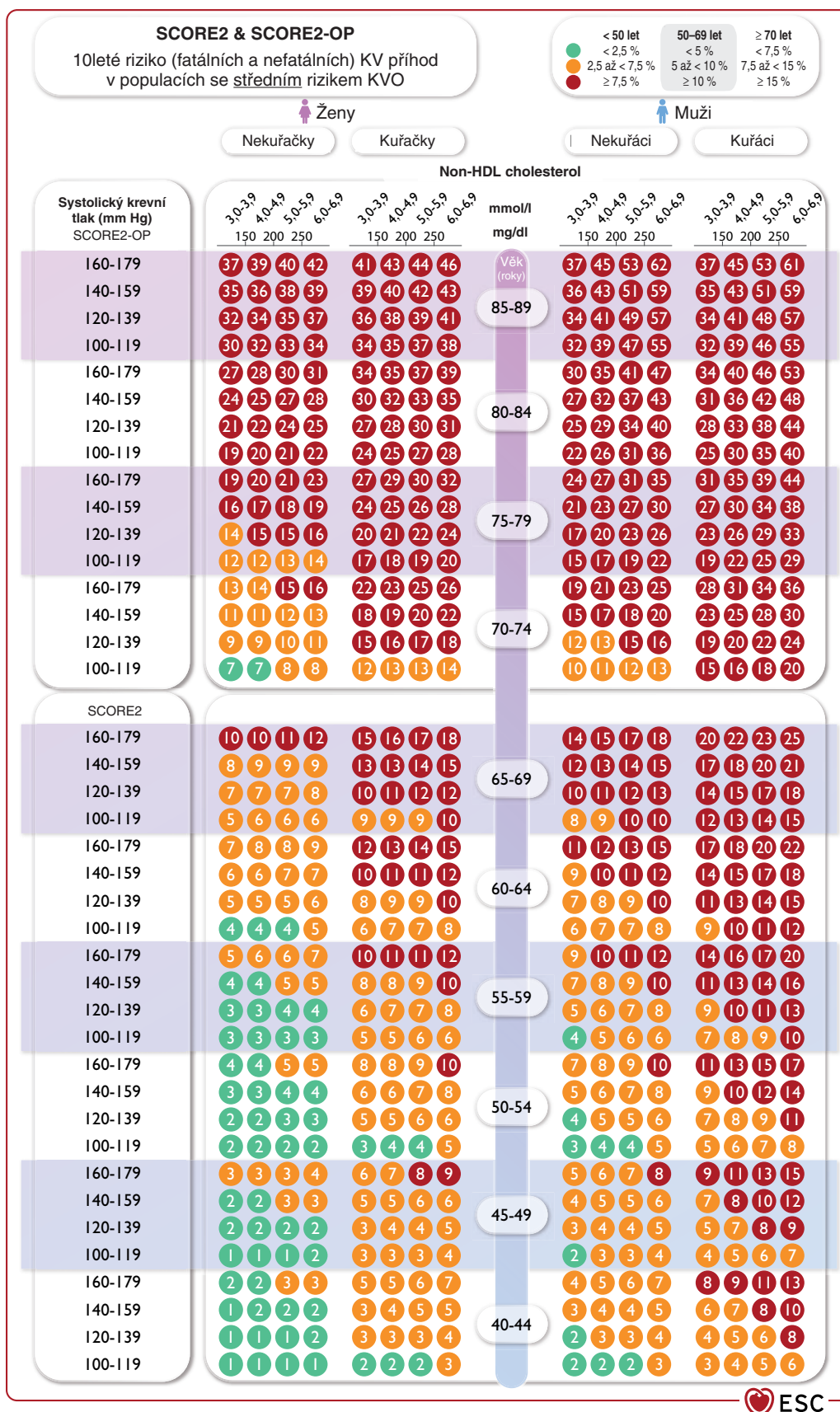


Obr. 3 – (A) Tabulky SCORE2 a SCORE2-OP pro země s nízkým rizikem KVO. KV – kardiovaskulární; KVO – kardiovaskulární onemocnění.

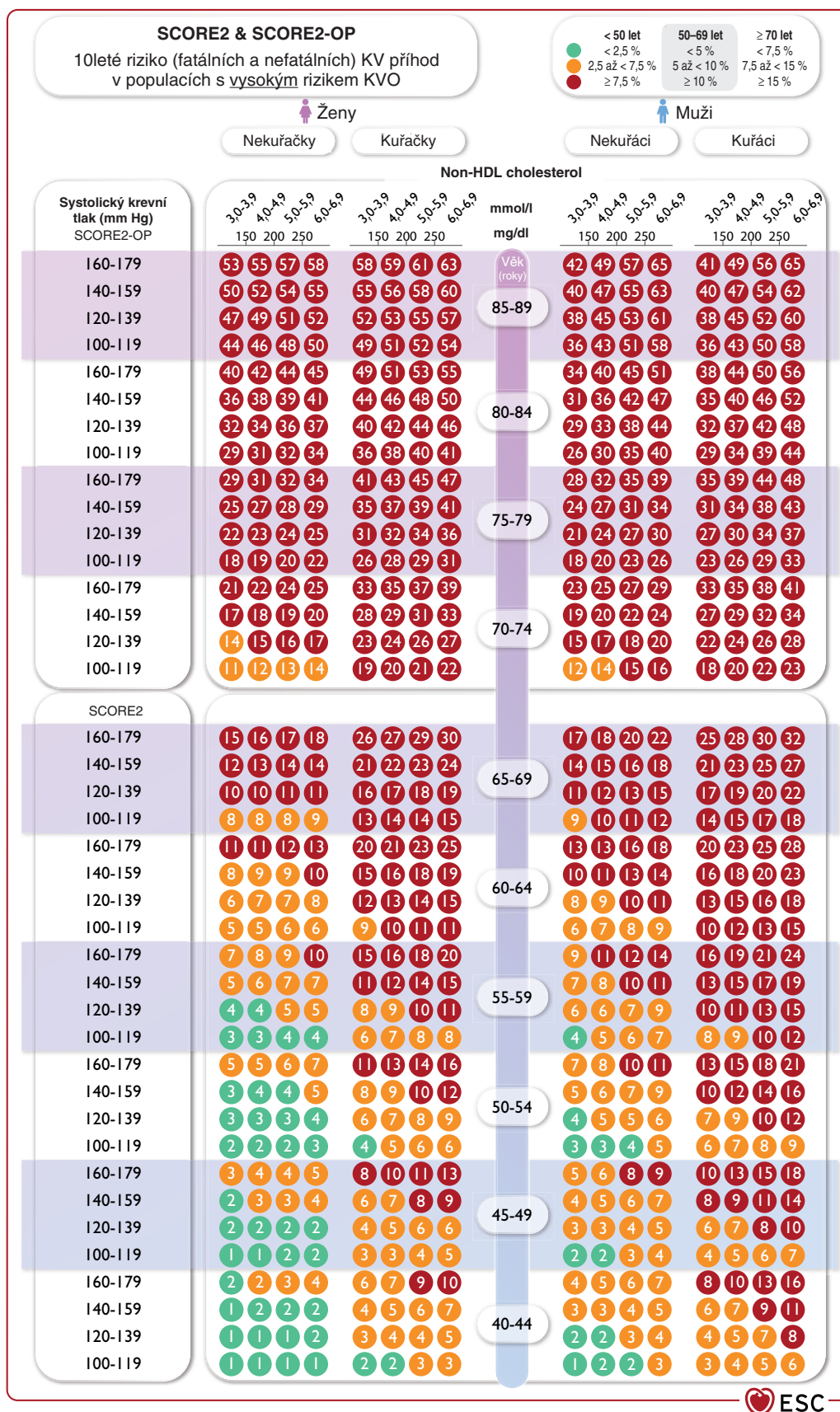
Rovněž je třeba zdůraznit, že mnozí pacienti se mohou dostat do nižší kategorie rizika pouze tím, že přestanou kouřit, aniž by užívali léky. Osoby ve věku ≥ 70 let mohou být ve velmi vysokém riziku při cílových hodnotách sy-

stolického TK a primární prevence pomocí hypolipidemik u starších osob má třídu IIb (může být zváženo).

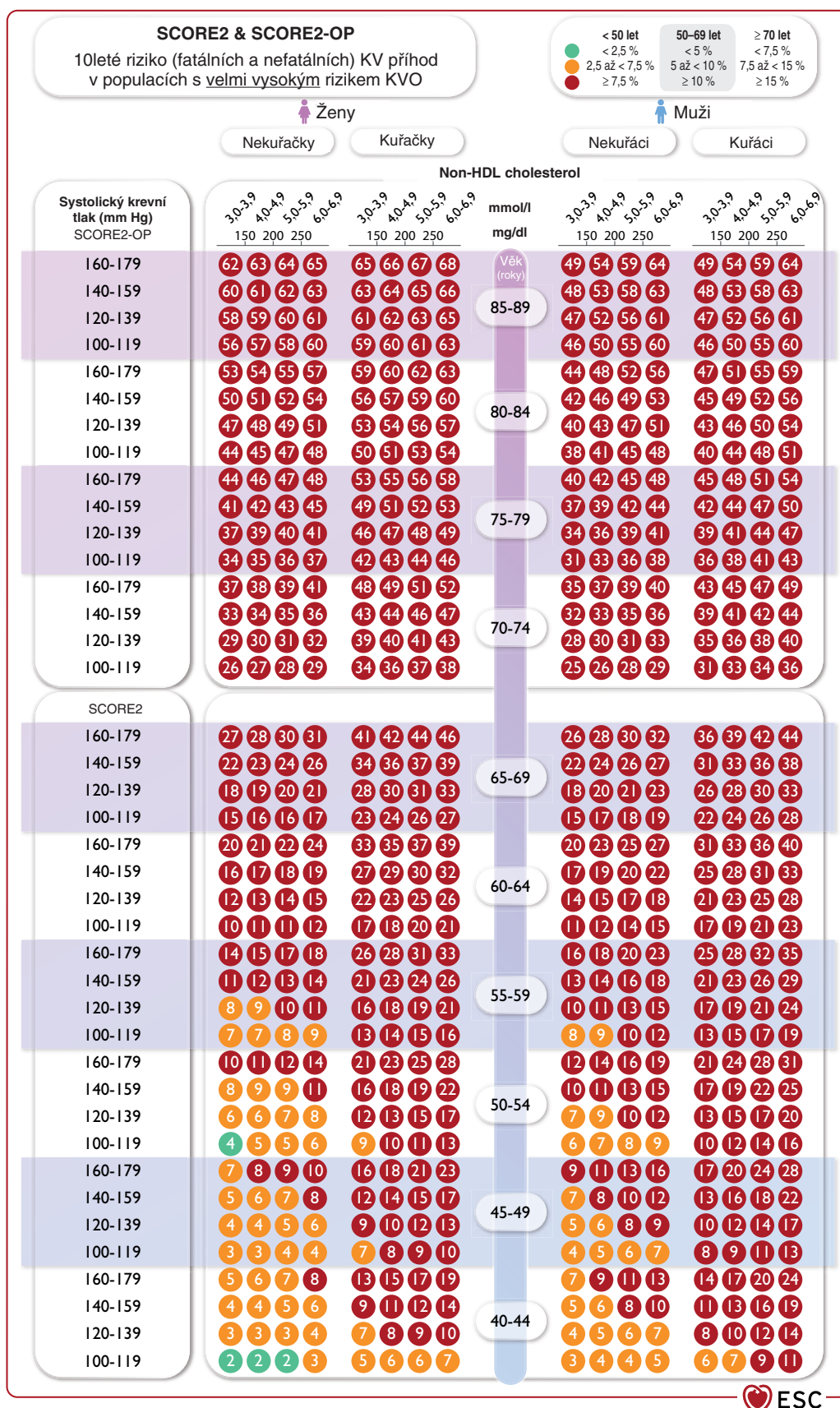
Protože stanovení prahové hodnoty 10letého rizika má dopad na náklady a zdroje zdravotní péče, jednotlivé regio-



Obr. 3 – (B) Tabulky SCORE2 a SCORE2-OP pro země se středním rizikem KVO. KV – kardiovaskulární; KVO – kardiovaskulární onemocnění.



Obr. 3 – (C) Tabulky SCORE2 a SCORE2-OP pro země s vysokým rizikem KVO. KV – kardiovaskulární; KVO – kardiovaskulární onemocnění.



Obr. 3 – (D) Tabulky SCORE2 a SCORE2-OP pro země s velmi vysokým rizikem KVO. KV – kardiovaskulární; KVO – kardiovaskulární onemocnění.

ny se mohou dohodnout na užívání nižších nebo vyšších prahových hodnot pro iniciaci léčby.

Zanechání kouření, úprava životosprávy a systolický TK < 160 mm Hg je doporučeno všem osobám bez rozdílu věku a KV rizika (obr. 6).

3.2.3.4 Stanovení rizika a léčba rizikových faktorů u zdánlivě zdravých osob ve věku 50–69 let

Desetileté kardiovaskulární riziko (fatální a nefatální ASKV příhody) $\geq 10\%$ je obecně považováno za velmi vysoké riziko a léčba rizikových faktorů KVO je doporučována. Desetileté kardiovaskulární riziko 5 až < 10 % je považováno za vysoké riziko a léčba rizikových faktorů má být zvážena v souvislosti s modifikátory rizika, celoživotním rizikem, profitem z léčby a preferencí pacienta. Desetileté kardiovaskulární riziko < 5 % je považováno za nízké nebo středně závažné riziko, které obecně nesplňuje kritéria pro léčbu rizikových faktorů, pokud není přítomen jeden nebo více modifikátorů rizika nebo pokud jsou vypočtené celoživotní riziko a profit z léčby považovány za zásadní.

3.2.3.5 Stanovení rizika a léčba rizikových faktorů u zdánlivě zdravých osob ve věku ≥ 70 let

Věk je hlavní hnací silou kardiovaskulárního rizika a vypočtené 10leté riziko KVO u téměř všech jedinců ve věku

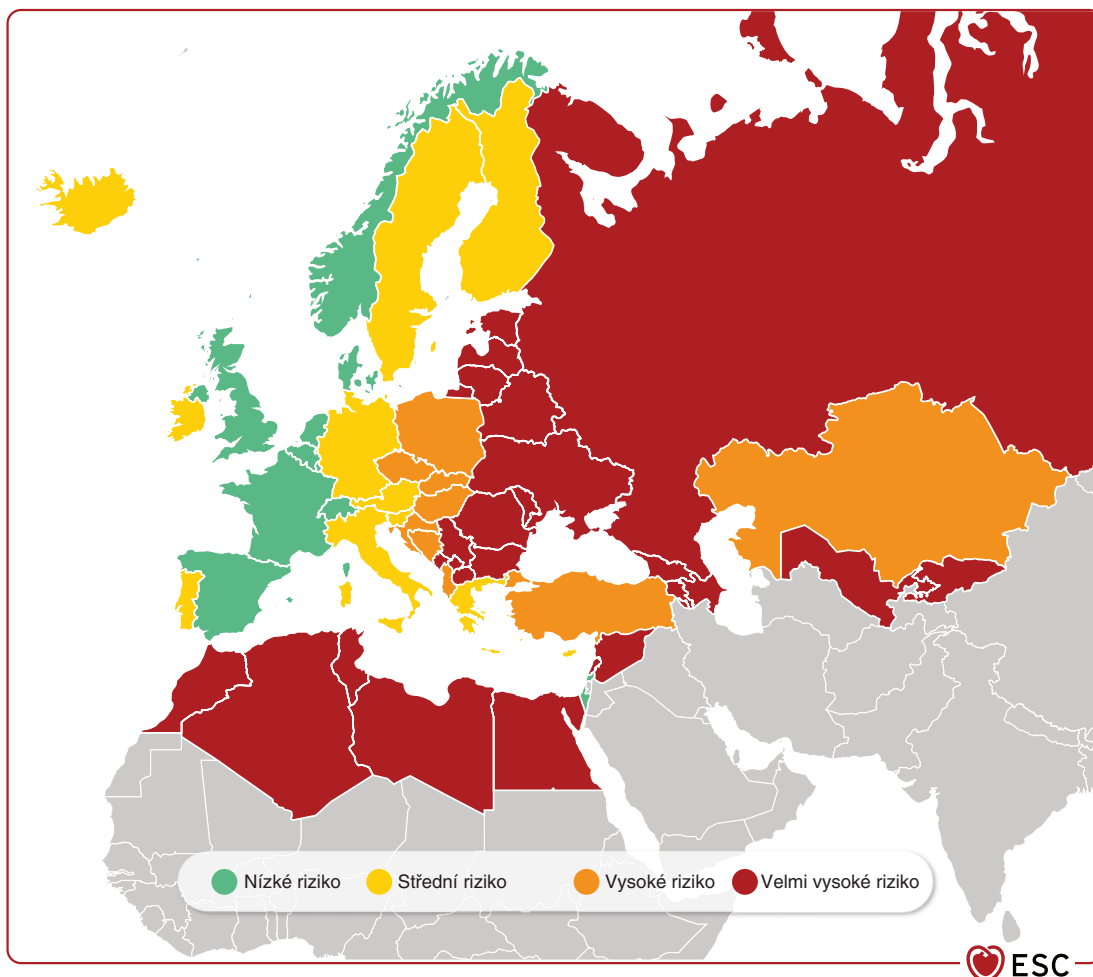
Tabulka 2 – Kategorie rizika KVO podle tabulek SCORE2 a SCORE2-OP u zdánlivě zdravých osob podle věku

	< 50 let	50–69 let	≥ 70 let ^a
Nízké až střední riziko KVO: léčba RF není obecně doporučována	< 2,5 %	< 5 %	< 7,5 %
Vysoké riziko KVO: léčba RF má být zvážena	2,5 až < 7,5 %	5 až < 10 %	7,5 až < 15 %
Velmi vysoké riziko KVO: léčba RF je obecně doporučována	$\geq 7,5\%$	$\geq 10\%$	$\geq 15\%$

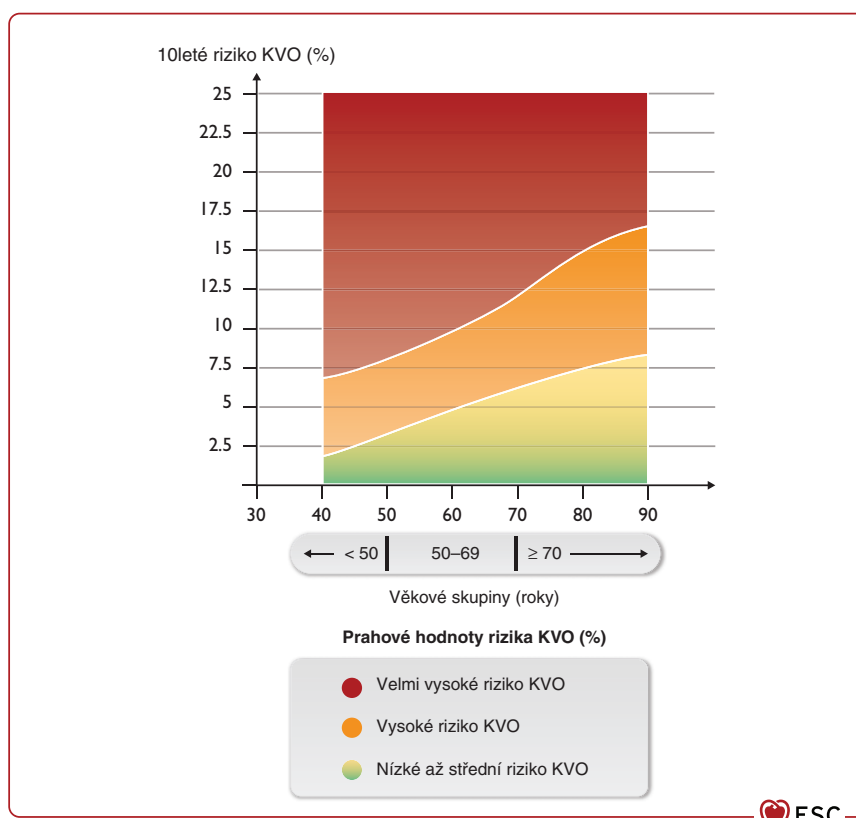
^a U zdánlivě zdravých osob ve věku ≥ 70 let je doporučení pro léčbu hypolipidemiky třídy IIb (může být zváženo).

Rozdělení populace do tří rozdílných kategorií podle věku (< 50 let, 50–69 let, ≥ 70 let) má za následek skokový nárůst prahových hodnot rizika. Ve skutečnosti ale riziko narůstá s věkem kontinuálně v každé kategorii rizika, viz obr. 5.

≥ 70 let přesahuje prahové hodnoty pro konvenční rizikové faktory. Naproti tomu přínos z léčby ve smyslu získání období bez KVO je u starších osob nižší. Proto jsou prahové hodnoty KV rizika pro iniciaci léčby vyšší. Desetileté kardiovaskulární riziko $\geq 15\%$ je obecně považováno za velmi vysoké riziko a léčba rizikových faktorů ASKVO je doporučována (pozn. doporučení pro hypolipidemickou léčbu u zdánlivě zdravých osob ve věku ≥ 70 let má třídu IIb: může být zváženo).



Obr. 4 – Úmrtnost na KVO podle regionů (podle mortalitních údajů publikovaných WHO). KVO – kardiovaskulární onemocnění; WHO – Světová zdravotnická organizace.



Obr. 5 – Schematické znázornění narůstajících prahových hodnot. KVO – kardiovaskulární onemocnění na podkladě aterosklerózy.

Desetileté kardiovaskulární riziko 7,5 až < 15 % je považováno za vysoké a léčba rizikových faktorů by měla být zvážena s přihlédnutím k modifikátorům rizika, ke křehkosti pacientů, k celoživotnímu přínosu, polypragmazi a preferencím pacienta. Desetileté kardiovaskulární riziko < 7,5 % je považováno za nízké až středně závažné riziko a léčba rizikových faktorů není obecně doporučována, pokud jeden nebo více modifikátorů rizika nezvýší riziko tak, že odhadované celoživotní riziko a profit léčby by byly považovány za zásadní.

3.2.3.6 Stanovení rizika a léčba rizikových faktorů u zdánlivě zdravých osob ve věku < 50 let

Desetileté riziko KVO je u relativně mladých, zdánlivě zdravých osob v průměru nízké, i když jsou přítomny relativně vysoké hodnoty rizikových faktorů, ale celoživotní riziko KVO je za těchto poměrů velmi vysoké. U zdánlivě zdravých osob ve věku < 50 let je 10leté riziko KVO $\geq 7,5$ % obecně považováno za velmi vysoké, protože toto riziko se vztahuje k vysokému celoživotnímu riziku a léčba rizikových faktorů ASKVO je doporučena. Desetileté riziko KVO 2,5 až < 7,5 % je považováno za vysoké a léčba rizikových faktorů má být zvážena s přihlédnutím k modifikátorům rizika KVO, celoživotnímu riziku, profitu z léčby (v oblastech s nízkým a středním rizikem) a preferencím pacienta. Desetileté riziko KVO < 2,5 % je považováno za nízké až střední a obecně léčba rizikových faktorů není indikována, pokud jeden nebo více modifikátorů rizika zásadně neovlivní nebo nezvýší celoživotní riziko a profit z léčby je považován za zásadní.

Při komunikaci s mladými osobami může být užitečná perspektiva celoživotního přínosu, stejně tak jako mož-

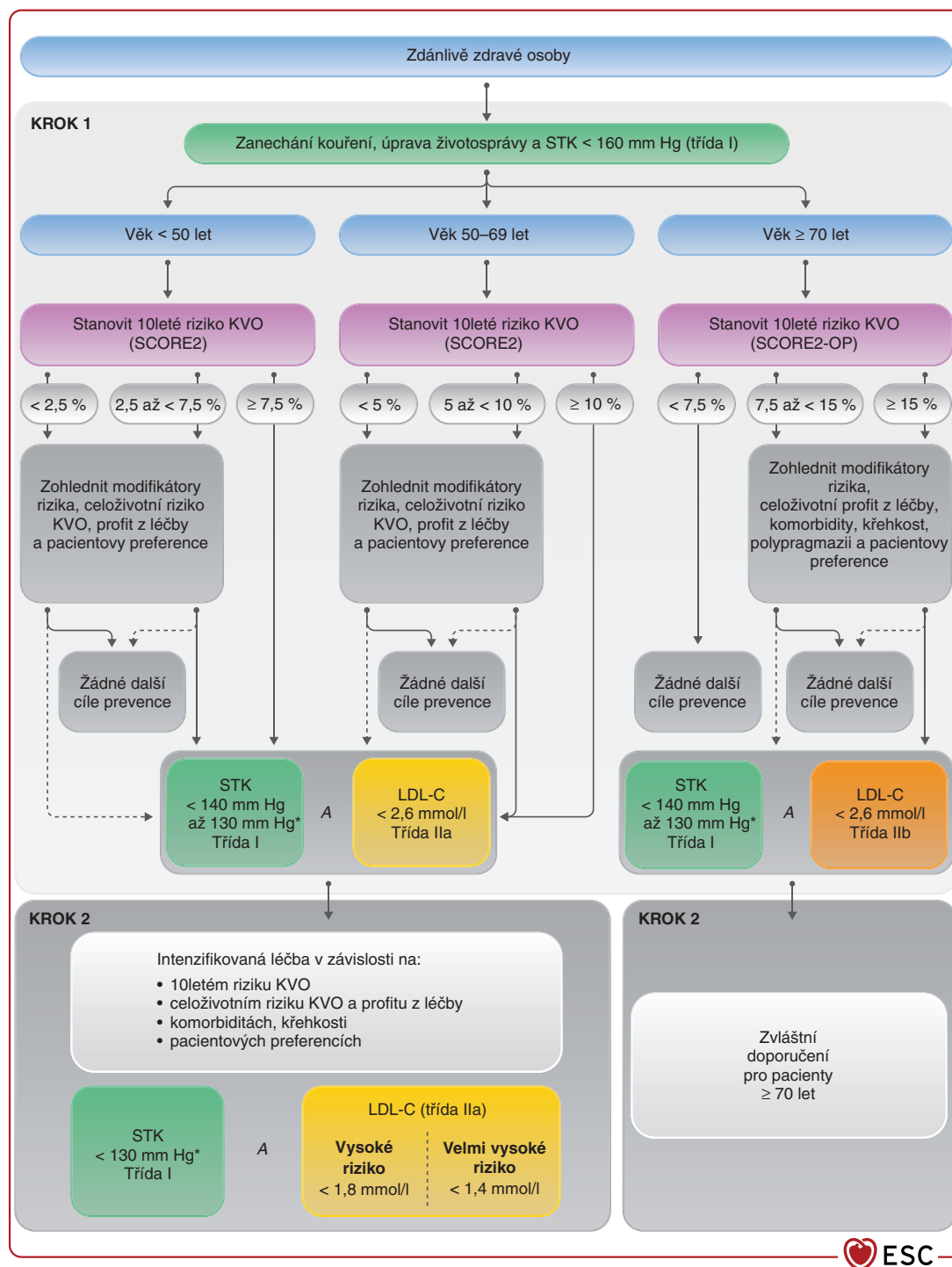
nost zabránit devastující KV příhodě v krátkodobém horizontu navzdory tomu, že 10leté riziko KVO může být velmi nízké.

Prediktory rizika KVO stejně tak jako prediktory celoživotního přínosu z léčby rizikových faktorů jsou u velmi mladých osob (< 40 let) velmi pravděpodobně nepřesné. V tomto věku hypolipidemická a antihypertenzní léčba obvykle není zvažována s výjimkou pacientů s familiární hypercholesterolemií nebo některými zvláštními formami hypertenze. Zdravá životospráva, která je udržována po celý život, je více relevantní pro velmi mladé osoby.

3.2.3.7 Stanovení rizika a léčba rizikových faktorů u pacientů s prokázaným ASKVO

Pacienti s klinicky prokázaným ASKVO jsou v průměru ve velmi vysokém riziku rekurence KV příhod, pokud nejsou rizikové faktory ovlivňovány. Zanechání kouření, přijetí zdravé životosprávy a léčba rizikových faktorů jsou proto doporučovány všem pacientům (KROK 1). Další intenzifikace nebo léčba rizikových faktorů s cílem dosáhnout nižších cílových hodnot (KROK 2) je prospěšná pro většinu pacientů a musí být zvažována s ohledem na reziduální 10leté riziko KVO, komorbidity, celoživotní riziko, profit z léčby, křehkost pacientů a jejich preference – musí spoluurozhodovat v tomto procesu (obr. 7).

Po iniciaci léčby rizikových faktorů a dosažení cílových hodnot se individuální reziduální riziko pro rekurenci KVO velmi liší a musí být bráno v úvahu. Je zřejmé, že pacienti s recentním akutním koronárním syndromem nebo progresí cévního onemocnění stejně jako diabetici s cévním postižením mají mimořádně vysoké riziko opakování KV příhody.



Obr. 6 – Schéma rizika KVO a léčba rizikových faktorů u zdánlivě zdravých osob. KVO – kardiovaskulární onemocnění; LDL-C – cholesterol v lipoproteinech o nízké hustotě; STK – systolický krevní tlak.

Plné čáry znázorňují možnosti pro většinu osob. Přerušované čáry znázorňují alternativní možnosti v závislosti na specifických charakteristikách pacientů a podmínkách uvedených v rámečcích.

* Pokud je tolerován.

U ostatních pacientů s manifestním ASKVO může být reziduální riziko méně nápadné a může být odhadnuto na základě klinických kritérií, jako jsou věk, změna v hodnotách rizikových faktorů, modifikátory rizika nebo výpočet reziduálního rizika KVO.

Riziko rekurentních KVO je ovlivněno především klasickými rizikovými faktory, místem cévního poškození a funk-

cí ledvin. Nástrojem pro stratifikaci rizika pro sekundární prevenci může být skóre SMART (Secondary Manifestation of Arterial Disease) pro stanovení 10letého reziduálního rizika u pacientů se stabilním ASKVO, definovaným jako ICHS, ischemická choroba dolních končetin (ICHDK) nebo cerebrovaskulární onemocnění.

Riziko opakování KVO je ojediněle velmi vysoké navzdory maximální tolerované léčbě konvenčních rizikových faktorů. V takových případech může být zvážena nová, ale méně zavedená preventivní léčba (duální antitrombotická léčba, protizánětlivá léčba kolchicinem).

3.2.3.8 Stanovení rizika a léčba rizikových faktorů u osob s diabetem 2. typu

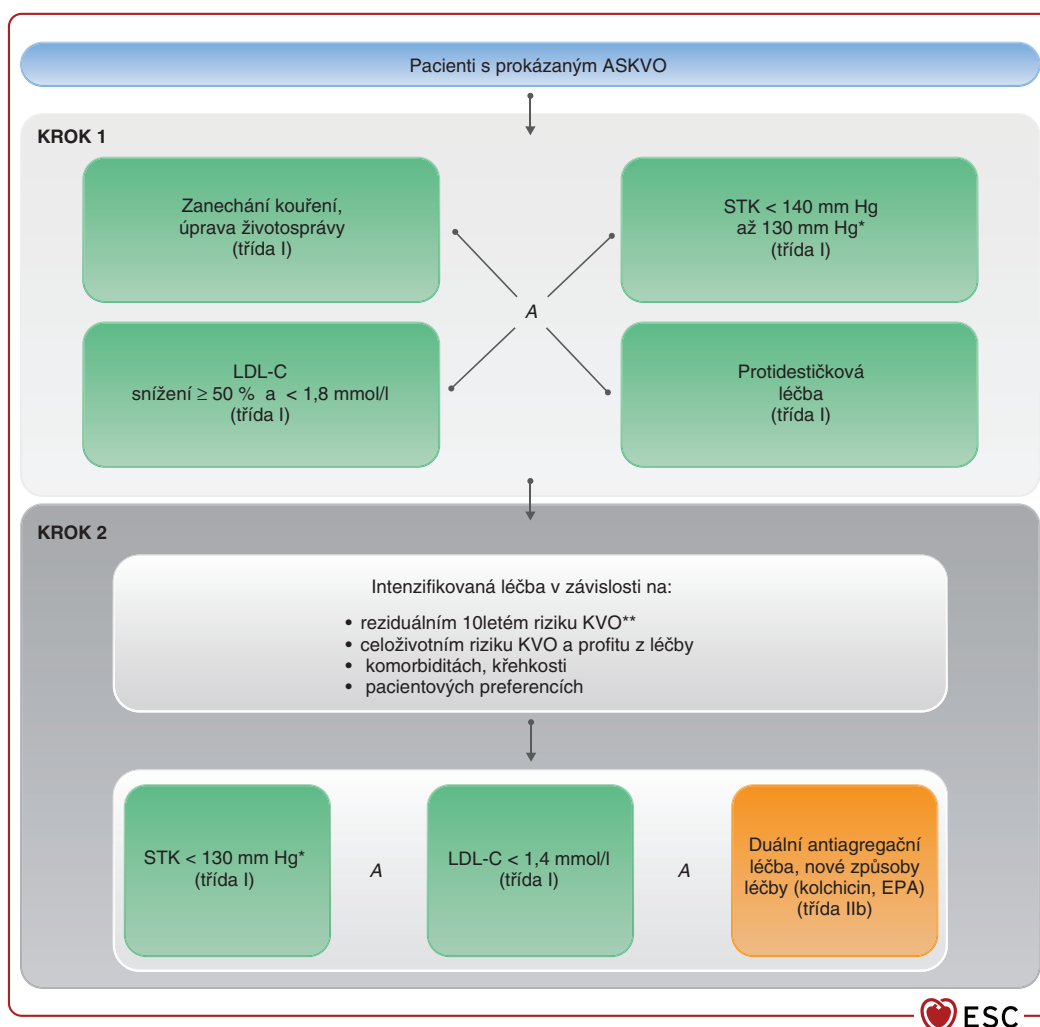
Většina pacientů s diabetem 2. typu má velmi vysoké riziko KVO, zvláště od středního věku výše. Diabetes 2. typu v průměru zvyšuje riziko KVO dvojnásobně a snižuje střední očekávanou délku života o čtyři až šest let. Absolutní riziko je nejvyšší u diabetiků s orgánovým poškozením. Diabetes 2. typu také zvyšuje riziko kardiorenálního poškození. Relativní riziko KVO u diabetu 2. typu je vyšší, pokud diabetes začíná v mladším věku a je o něco vyšší u žen než u mužů. Zanechání kouření a přijetí zdravé životosprávy je doporučeno všem osobám s diabetem 2. typu a léčba rizikových faktorů má

být zvážena u všech osob s diabetem, především u osob starších 40 let.

Pacienti s diabetem a závažným orgánovým poškozením (tabulka 1) jsou považováni za osoby ve velmi vysokém riziku KVO, které je podobné jako u osob s manifestním KVO. Většina ostatních diabetiků je považována za osoby s vysokým rizikem ASKVO. Výjimkou mohou být pacienti s dlouhodobě dobře kontrolovaným diabetem, bez průkazu orgánového poškození nebo dalších ASKVO, kteří mohou být považováni za osoby se středním rizikem.

K semikvantitativnímu rozdělení diabetiků do tří kategorií rizika mohou přistupovat specifické modely rizika pro diabetiky, které mohou zpřesnit odhad rizika a ukázat dopad léčby. Tyto modely obecně zahrnují trvání diabetu, hodnoty glykovaného hemoglobinu (HbA_{1c}) a přítomnost orgánového poškození (obr. 8).

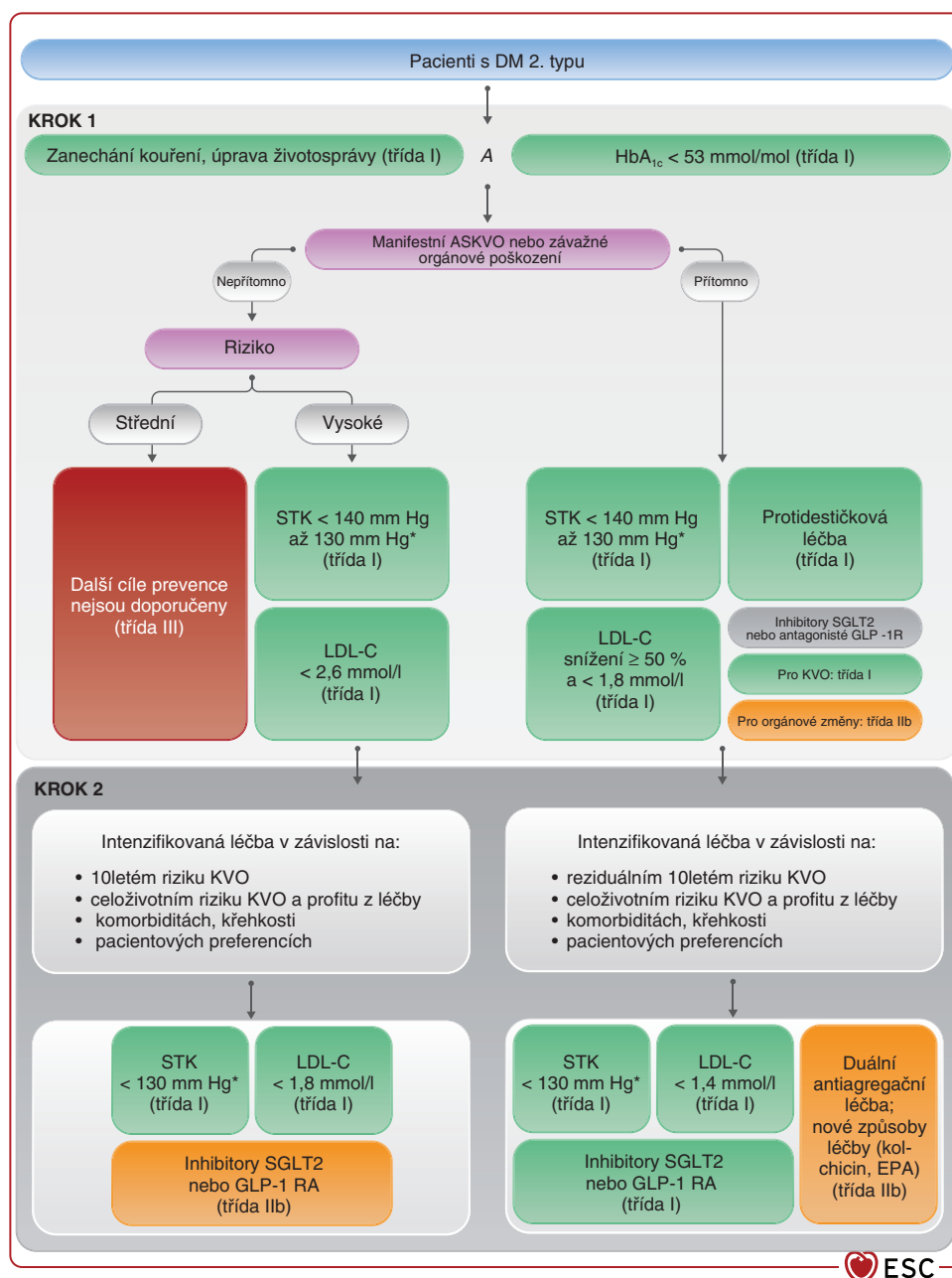
Intenzifikace léčby rizikových faktorů v KROKU 2 musí být zvážena u všech pacientů s ohledem na 10leté riziko KVO, komorbiditu a preference pacientů.



Obr. 7 – Schéma rizika KVO a léčba rizikových faktorů u pacientů s prokázaným kardiovaskulárním onemocněním na podkladě aterosklerózy. ASKVO – kardiovaskulární onemocnění na podkladě aterosklerózy; EPA – kyselina eikosapentaenová; LDL-C – cholesterol v lipoproteinech o nízké hustotě; STK – systolický krevní tlak.

* Pokud je tolerován.

** U pacientů ve věku ≥ 70 let může být vysoké 10leté riziko spojeno s nižším absolutním profitem z léčby v důsledku omezené očekávané délky života.



Obr. 8 – Schéma rizika KVO a léčba rizikových faktorů u pacientů s diabetem 2. typu. ASKVO – kardiovaskulární onemocnění na podkladě aterosklerózy; EPA – kyselina eikosapentaenová; GLP-1 RA – agonisté receptoru pro glukagonu podobný peptid 1; HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin; LDL-C – cholesterol v lipoproteinech o nízké hustotě; SGLT2 – sodíko-glukózové kotransportéry 2; STK – systolický krevní tlak.

* Pokud je tolerován.

Doporučení pro odhad rizika kardiovaskulárních onemocnění

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U zdánlivě zdravých osob ve věku < 70 let bez prokázaného ASKVO, DM, CKD, bez geneticky podmíněných/vzácných poruch metabolismu lipidů nebo hypertenze je doporučeno stanovit 10leté riziko fatálních nebo nefatálních KVO pomocí SCORE2.	I	B
U zdánlivě zdravých osob ve věku ≥ 70 let bez prokázaného ASKVO, DM, CKD, bez geneticky podmíněných/vzácných poruch metabolismu lipidů nebo hypertenze je doporučeno stanovit 10leté riziko fatálních nebo nefatálních KVO pomocí SCORE2-OP.	I	B
U zdánlivě zdravých osob po stanovení 10letého rizika fatálních a nefatálních KVO má být zváženo celoživotní riziko a přínos z léčby s ohledem na modifikátory rizika, křehkost pacientů, polypragmazii a pacientovy preference.	IIa	C

Pacienti s prokázaným ASKVO a/nebo DM a/nebo středně závažným až závažným renálním onemocněním a/nebo s geneticky podmíněnou/vzácnou poruchou metabolismu lipidů nebo hypertenzí mají být považováni za osoby s vysokým nebo velmi vysokým rizikem KVO.	I	A
Postupná intenzifikace léčby rizikových faktorů je doporučena u zdánlivě zdravých osob s vysokým nebo velmi vysokým rizikem KVO, stejně jako u pacientů s prokázaným ASKVO a/nebo DM s ohledem na riziko KVO, přínos z léčby rizikových faktorů, modifikátory rizika, komorbiditu a preference pacienta.	I	B
Léčba rizikových faktorů ASKVO je doporučena u zdánlivě zdravých osob bez DM, CKD, geneticky podmíněných poruch metabolismu lipidů nebo vzácných forem hypertenze, které jsou ve velmi vysokém riziku KVO (SCORE2 $\geq 7,5$ % ve věku do 50 let; SCORE2 ≥ 10 % pro věk 50–69 let; SCORE2-OP ≥ 15 % pro věk ≥ 70 let).	I	C
Léčba rizikových faktorů ASKVO má být zvážena u zdánlivě zdravých osob bez DM, CKD, geneticky podmíněných poruch metabolismu lipidů/vzácných forem hypertenze, které jsou ve vysokém riziku KVO (SCORE2 2,5 % až < 7,5 % ve věku do 50 let; SCORE2 5 až < 10 % pro věk 50–69 let; SCORE2-OP $\geq 7,5$ % až < 15 % pro věk ≥ 70 let).	Ila	C

ASKVO – kardiovaskulární onemocnění na podkladě aterosklerózy; CKD – chronické onemocnění ledvin; DM – diabetes mellitus; KVO – kardiovaskulární onemocnění.

3.2.3.9 Stanovení rizika a léčba rizikových faktorů u osob s diabetem 1. typu

Osoby s diabetem 1. typu mají zvýšené riziko KVO. Čím dříve se diabetes 1. typu manifestuje, tím více je ztracených let života, převážně v důsledku KVO; toto riziko je větší u žen. Relativní riziko KVO je v průměru vyšší u diabetu 1. typu než u diabetu 2. typu v důsledku tří až čtyř desetiletí hyperglykemického stavu; obvyklé rizikové faktory výrazně ovlivňují prognózu KVO u diabetiků 1. typu. Riziko kardiovaskulárních onemocnění v průběhu let významně pokleslo a v souladu s tím se zlepšila střední očekávaná délka života. Celoživotní riziko KVO u diabetiků 1. typu je vyšší při horší kontrole diabetu, nižší sociální třídě a mladším věku manifestace diabetu. Absolutní riziko KV příhod nebo mortality z KV příčin je nejvyšší u těch pacientů, kteří mají mikrovaskulární komplikace, zvláště renální komplikace a je přísně ovlivněno věkem. Klasifikace rizika KVO u osob s diabetem 1. typu může být stejná jako pro typ 2 (tabulka 1), ačkoliv důkazy jsou pro diabetes 1. typu slabší.

3.2.4 Sdělení (komunikace) rizika KVO

Doporučení pro komunikaci rizik kardiovaskulárních onemocnění

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Je doporučena informovaná diskuse o riziku KVO a přínosu léčby individuálně přizpůsobená pacientovým potřebám.	I	C

KVO – kardiovaskulární onemocnění.

3.3 Potenciální modifikátory rizika

Posouzení potenciálního modifikátoru rizika může být zváženo, pokud:

- zlepšuje predikci rizika, jako je diskriminace, popř. reklasifikace (např. výpočet čistého indexu reklasifikace);
- dopad na veřejné zdraví je zřejmý (např. počet potřebný ke kontrole nebo čistý zisk);
- je to proveditelné v každodenní praxi;
- nejsou k dispozici pouze informace o tom, jak se riziko zvyšuje s nepříznivým výsledkem, ale také o tom,

jak riziko klesá, pokud modifikátor vykazuje příznivý výsledek;

- literatura o tomto potenciálním modifikátoru není zkreslená publikačním bias;

S ohledem na výše uvedené shrnujeme literaturu o několika oblíbených modifikátorech rizika.

3.3.1 Psychosociální faktory

Psychosociální stres zahrnuje symptomy stresu (tj. symptomy duševních poruch), stejně jako stresory, jako jsou osamělost a kritické životní události. Relativní riziko (RR) psychosociálního stresu je běžně mezi 1,2 a 2,0.

3.3.2 Etnicita

Vzhledem ke značné variabilitě rizikových faktorů ASKVO mezi skupinami přistěhovalců není žádné skóre rizika KVO adekvátní ve všech skupinách.

Pro různé etnické skupiny se proto používají koeficienty modifikující vypočtené riziko.

- Jižní Asijci: vynásobte riziko 1,3 pro Indý a Bangláděšany a 1,7 pro Pákistánce.
- Ostatní Asijci: vynásobte riziko 1,1.
- Obyvatelé Karibiku: vynásobte riziko 0,85.
- Afričané a Číňané: vynásobte riziko 0,7

3.3.3 Zobrazovací metody

3.3.3.1 Kalciové skóre koronárních tepen (skóre CAC)

Pokud je detekována depozice kalcia v koronárních tepnách (coronary artery calcium, CAC), jeho rozsah by měl být porovnán s tím, co by se očekávalo u pacienta stejného pohlaví a věku. Vyšší než očekávané skóre CAC zvyšuje vypočítané riziko osoby, zatímco chybějící nebo nižší než očekávané skóre CAC je spojeno s nižším než vypočítaným rizikem.

3.3.3.2 Koronární CT angiografie

Koronární CT angiografie umožňuje vizualizaci koronární stenózy a predikuje riziko koronárních příhod. Není známo, zda koronární CT angiografie zlepšuje klasifikaci rizik nebo přidává prognostickou hodnotu k hodnocení skóre CAC.

3.3.3.3 Ultrasonografie karotid

Systematické používání tloušťky intimy-medie (IMT) ke zlepšení hodnocení rizik se nedoporučuje kvůli chybějící

metodické standardizaci a absenci přidáné hodnoty IMT při predikci budoucích KVO, a to i ve skupině se středním rizikem. Karotická ultrasonografie může být považována za modifikátor rizika u pacientů se středním rizikem, kdy skóre CAC není dostupné.

3.3.3.4 Tuhost arteriální stěny

Studie naznačují, že arteriální tuhost předpovídá budoucí riziko KVO a zlepšuje klasifikaci rizik. Potíže s měřením a značná publikační zaujatost však hovoří proti širokému použití.

3.3.3.5 Index kotník-paže (ankle-brachial index)

Odhaduje se, že 12–27 % jedinců středního věku má index kotník-paže (ABI) < 0,9, z nichž přibližně 50–89 % nemá typickou klaudikaci. Metaanalýza údajů o jednotlivých pacientech dospěla k závěru, že reklasifikační potenciál ABI byl omezený, snad s výjimkou žen se středním rizikem.

3.3.3.6 Echokardiografie

Vzhledem k nedostatku přesvědčivých důkazů o tom, že zlepšuje reklasifikaci rizika KVO, se echokardiografie ke zlepšení predikce KV rizika nedoporučuje.

3.3.4 Křehkost

Křehkost je multidimenzionální stav, nezávislý na věku a polymorbiditě, díky kterému je jedinec zranitelnější vůči účinkům stresorů. Screening křehkosti je indikován u každého staršího pacienta, ale měl by být prováděn také u každého jedince bez ohledu na jeho věk, kdy je ohrožen zrychleným stárnutím. Křehkost spíše než klasické rizikové faktory KVO předpovídá jak úmrtnost ze všech příčin, tak úmrtnost na KVO u velmi starých lidí. Křehcí jedinci mají často komorbiditu, polypragmazií a mohou být náchylnější k nežádoucím účinkům léků a závažným komplikacím během invazivních a chirurgických zákroků.

3.3.5 Pozitivní rodinná anamnéza

Rodinná anamnéza předčasného KVO je jednoduchá, levná informace, která může spustit komplexní hodnocení rizik u jedinců s rodinnou anamnézou předčasného KVO.

3.3.6 Genetika

Etiologie ASKVO má genetickou složku, ale tato informace se v současnosti v preventivních přístupech nepoužívá. Skóre polygenního rizika ukázalo určitý potenciál zlepšit predikci rizika ASKVO pro primární prevenci, ale přesnost inkrementální predikce je relativně malá a vyžaduje další hodnocení.

3.3.7 Socioekonomické determinanty rizika

Nízký socioekonomický status a pracovní stres jsou nezávisle spojeny s rozvojem a prognózou ASKVO u obou pohlaví. Nejsilnější souvislost byla nalezena mezi nízkým příjmem a úmrtností na KVO s RR 1,76.

3.3.8 Faktory spojené se životním prostředím

Mezi environmentální expozice s potenciálem modifikace rizika KVO patří znečištění ovzduší a půdy a také nadprahové hladiny hluku. Vzhledem k tomu, že je obtížné získat dostatečně přesné odhady jednotlivých expozic, je

v současnosti obtížné používat tyto veličiny k reklasifikaci rizika.

3.3.9 Krevní a močové biomarkery

Bylo navrženo mnoho biomarkerů pro zlepšení stratifikace rizika. Nové studie potvrzují, že C-reaktivní protein má omezenou přidanou hodnotu. Obnovuje se zájem o lipo-protein(a), srdeční biomarkery jsou slibné, ale je zapotřebí dalších studií.

3.3.10 Tělesné složení

Metaanalýza dospěla k závěru, že jak BMI, tak obvod pasu jsou podobně silně spojeny s ASKVO u starších a mladých osob, mužů a žen. Asociace mezi BMI, obvodem pasu a poměrem pasu k bokům a KVO jsou zachovány po adjustaci na konvenční rizikové faktory. Nezlepšují však predikci rizika KVO.

3.4 Klinické jednotky

Individuální riziko KVO spočítané z konvenčních rizikových faktorů je dále zpřesněno zohledněním modifikátorů (viz oddíl 3.3). Kromě těchto možných modifikátorů mohou riziko KVO ovlivnit speciální klinické jednotky.

Mnohé nozologické jednotky sdílejí stejné rizikové faktory jako KVO a ASKVO, a tudíž jejich léčba umožňuje synergické snížení celkové nemocnosti.

3.4.1 Chronické onemocnění ledvin

Chronické onemocnění ledvin (CKD) má mezi muži i ženami prevalenci mezi 10–12 %. Celosvětově CKD představuje třetí nejrychleji rostoucí příčinu úmrtí. CKD je definováno jako abnormality ledvinné struktury nebo funkce, jež trvají déle než tři měsíce a mají zdravotní důsledky.

Mezi jedinci s CKD představují KVO hlavní příčinu morbiditu i mortality. I při adjustaci na známé rizikové faktory KVO (včetně diabetu a arteriální hypertenze) mortalita vzrůstá přímo úměrně se zhoršující se funkcí ledvin. Onemocnění ledvin je spojeno s velmi vysokým KV rizikem. Navíc jedinci s CKD jsou vystaveni i netradičním rizikovým faktorům spojeným s uremickým syndromem, např. chronický zánět, oxidační stres a progresivní vaskulární kalcifikace. CKD a onemocnění ledvin nejen že zvyšují riziko ICHS, ale také modifikují její klinickou manifestaci a hlavní symptomy.

3.4.2 Fibrilace síní

Fibrilace síní (FS) se zdá být asociována se zvýšeným rizikem úmrtí na KVO a onemocnění ledvin. Navíc se zdá, že je větším rizikovým faktorem u žen než u mužů.

Prevalence FS se pohybuje mezi 2 % a 4 %, a do budoucna se předpokládá 2,3násobný vzestup FS, daný částečně stárnutím populace a intenzivnějším pátráním po dosud nediodagnostikované FS, ale také sníženou mortalitou z KV příčin.

Rizikové faktory ASKVO, komorbiditu, včetně životního stylu, a věk významně ovlivňují celoživotní riziko rozvoje FS. Časná intervence a kontrola rizikových faktorů ASKVO by mohla snížit incidenci FS. Kontinuum nezdavého životního stylu, rizikových faktorů a KVO přispívá k remodelaci síní, kardiomyopatii síní a rozvoji FS, která je obvykle výsledkem interakce několika faktorů (obr. 9).

Celkové roční riziko ischemické cévní mozkové příhody (CMP) u pacientů s FS je 5 %, ale mění se významně s komorbiditami. Kromě antikoagulační terapie a léčby srdečního selhání je potřeba aktivně léčit i komorbiditu, aby se snížila mortalita a morbidita spojené s FS.

Sedavý životní styl i příliš mnoho pohybové aktivity (PA) jsou spojeny s rozvojem FS (U-křivka), i když různými mechanismy. Navíc, rozvine-li se FS u sportovců, není spojena s tak vysokým rizikem CMP.

3.4.3 Srdeční selhání

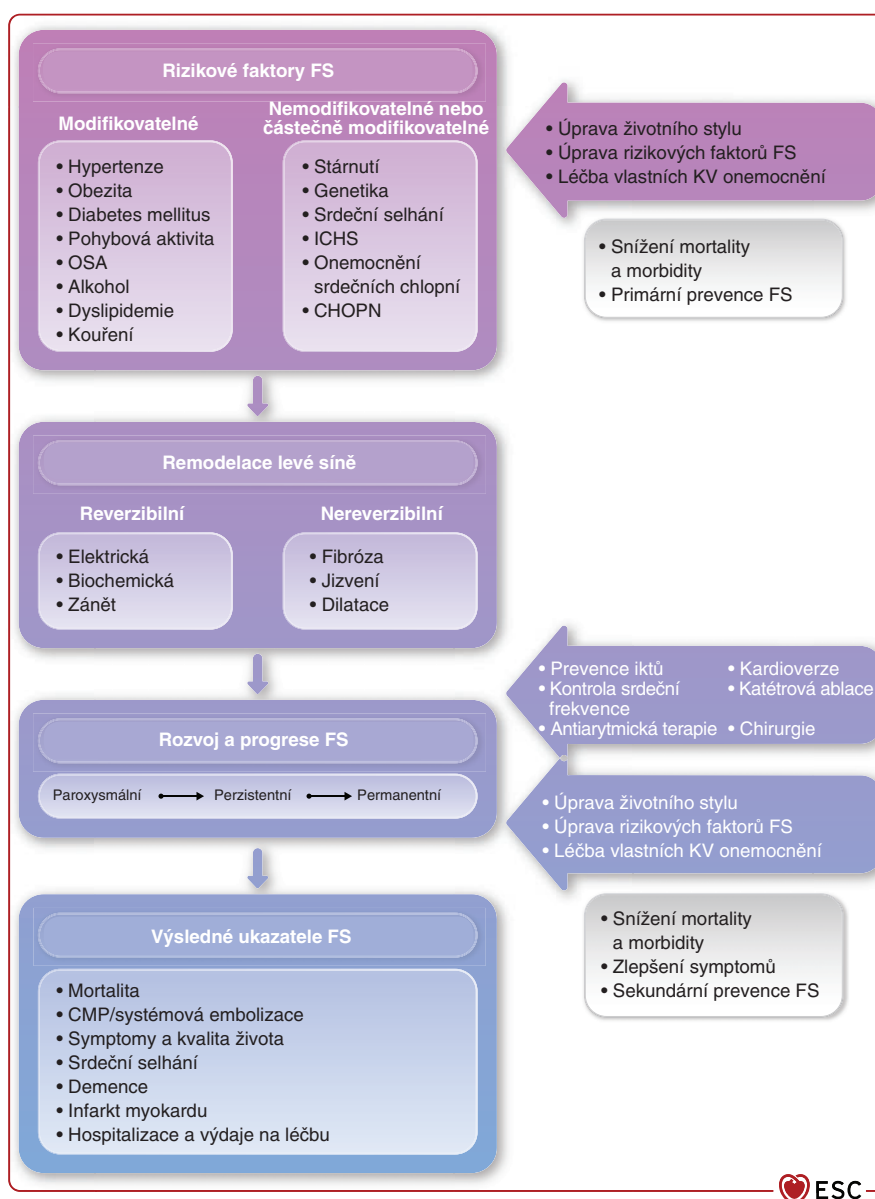
Srdeční selhání (HF) ischemické etiologie představuje vážnou klinickou manifestaci ASKVO. Na druhou stranu samo HF (hlavě ischemické etiologie) zvyšuje riziko KV příhod (infarktů myokardu, arytmií, ischemických CMP, úmrtí z KV příčin). Diagnóza HF ischemické etiologie staví

jedince na úroveň velmi vysokého rizika a ospravedlňuje doporučení sekundární preventivních terapeutických zásahů.

3.4.4 Nádorová onemocnění

U pacientů s nádory pozorujeme překryv mezi rizikovými faktory pro nádorová onemocnění a ASKVO, které sdílejí biologické mechanismy a genetické predispozice. Jejich prevence a léčba je tudíž přínosná ve snižování jak KV rizika, tak rizika rozvoje nádorových onemocnění. Vzhledem ke zlepšující se prognóze mnohých pacientů s nádory, mortalita z KV příčin může u těchto pacientů dokonce převažovat nad rizikem rekurence nádorů.

U rychle se rozšiřující palety nových protinádorových léků/adjuvantní terapie se ukazuje široká škála časných i pozdních kardiovaskulárních nežádoucích účinků, včet-



Obr. 9 – Role rizikových faktorů a komorbidit u fibrilace síní. CMP – cévní mozková příhoda; DM – diabetes mellitus; FS – fibrilace síní; HF – srdeční selhání; CHOPN – chronická obstrukční plicní nemoc; ICHS – ischemická choroba srdeční; KV – kardiovaskulární; OSA – obstrukční spánková apnoe.

ně kardiomyopatie, dysfunkce levé komory, HF, hypertenze, ICHS, arytmií a dalších.

3.4.4.1 Diagnostika a screening

K časně detekci abnormalit u pacientů, jimž je podávána potenciálně kardiotoxická chemoterapie, by měly být monitorovány známky a příznaky srdeční dysfunkce před zahájením protinádorové terapie, pravidelně během této terapie a po jejím ukončení. V současné době je doporučeno sledování subklinických abnormalit pomocí zobrazovacích metod a měření cirkulujících biomarkerů (např. srdeční troponiny, natriuretické peptidy). Měření longitudinálního strainu, zejména systolického globálního strainu, může předcházet poklesu ejekční frakce levé komory.

3.4.4.2 Prevence kardiotoxicity a kardiovaskulární rizikové faktory

Studie preventivní terapie inhibitory renin-angiotenzin-aldosteronového systému (RAAS) a/nebo beta-blokátory po léčbě trastuzumabem nebo antracykliny poskytly rozporuplné výsledky.

Pohybová aktivita má být silně doporučována. Konkrétně aerobní cvičení je považováno za slibnou nefarmakologickou strategii v prevenci a/nebo léčbě toxicity chemoterapie.

3.4.5 Chronická obstrukční plicní nemoc

Chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN) je komplexní progresivní plicní onemocnění a v současné době celosvětově představuje čtvrtou nejčastější příčinu úmrtí. Je charakteristická chronickou obstrukcí v dýchacích cestách provázenou respiračními symptomy a je asociována se zvýšenou zánětlivou odpovědí a abnormalitami dýchacích cest způsobenými významnou expozicí škodlivým částicím nebo plynům (především kouřením). Pacienti s CHOPN mají dvakrát až třikrát zvýšené riziko KVO v porovnání se stejnými starými kontrolami i při adjustaci na kouření tabáku. Pacienti s mírnou až středně závažnou CHOPN s pravděpodobností osmkrát až desetkrát vyšší zemřou na ASKVO než na respirační selhání, mají vyšší počet hospitalizací a úmrtí na KVO, CMP a HF. Akutní exacerbace CHOPN, hlavně na podkladě infekce, jsou časté a zodpovědné za čtyřnásobné zvýšení KV příhod. Riziko infarktu myokardu a ischemické CMP je zvýšené během tří měsíců následujících po akutní exacerbaci. Vysoká prevalence KVO u pacientů s CHOPN je vysvětlitelná faktem, že obě nemoci sdílejí společné rizikové faktory, jako jsou kouření, vyšší věk, hypertenze a dyslipidemie.

KVO mohou být způsobeny hypoxií během cvičení, která je dána hyperinflací plic, vysokou klidovou srdeční frekvencí, sníženou vazodilatační kapacitou a zvýšením aktivity sympatiky na úrovni periferní, srdeční a neurohumorální. Systémový zánět je výrazný u pacientů s CHOPN a cirkulující markery zánětu jsou spojeny se zvýšenou mortalitou. Během akutní exacerbace dochází k elevaci troponinů a až 10 % hospitalizovaných pacientů splňuje definici akutního infarktu myokardu. Pokud jsou zvýšené hodnoty natriuretického peptidu typu B, pozorujeme zvýšenou mortalitu.

Srdeční arytmie jsou časté a mohou být dány hemodynamickými vlivy způsobenými CHOPN (plicní hypertenze, diastolická dysfunkce, strukturální a elektrická re-

modelace síní) v kombinaci s autonomní nerovnováhou a abnormální repolarizací srdečních komor. FS je častá, asociována s hodnotou FEV₁, většinou spouštěna akutní exacerbací CHOPN a představuje nezávislý prediktor hospitalizační mortality. CHOPN představuje také rizikový faktor pro komorové tachykardie nezávislé na ejekční frakci levé komory (EF LK) a pro riziko náhlé srdeční smrti nezávislé na KV rizikovém profilu.

Vzhledem k výše zmíněnému je nutné u pacientů s CHOPN provádět screening ASKVO a jejich rizikových faktorů. Při tom ale nelze zapomínat na fakt, že CHOPN modifikuje přesnost a vypovídací hodnotu diagnostických testů KVO. Dosažení dostatečného fyzického zatížení je obtížné, vazodilatační látky používané pro posouzení myokardiální perfuze mohou být kontraindikovány kvůli riziku bronchospasmu, a zátěžová echokardiografie je často omezena nedostatečnými akustickými okny. CT koronarografie nebo magnetická rezonance mohou být alternativními vyšetřovacími metodami, ale jsou stále drahé, časově náročné a ne vždy a všude dostupné.

Léčba CHOPN (tj. dlouhodobě působící antagonisté muskarinových receptorů a dlouhodobě působící beta-agonisté) není spojena s nežádoucími KV příhodami u stabilních pacientů. Olodaterol může snižovat riziko celkových KV příhod a formoterol může snižovat riziko ischemie. Dlouhodobě působící beta-agonisté mohou snižovat riziko arteriální hypertenze, ale také mohou zvyšovat riziko HF, tudíž by se měly používat opatrně u pacientů s HF.

3.4.6 Zánětlivá onemocnění

Zánětlivá onemocnění zvyšují riziko KVO v krátkodobém i dlouhodobém horizontu. Revmatoidní artritida zvyšuje KV riziko přibližně o 50 % nad odhadnuté riziko na bázi klasických rizikových faktorů. Ukazuje se, že KV riziko se zvyšuje o přibližně 20 % u pacientů s aktivním zánětlivým střevním onemocněním. U ostatních zánětlivých onemocnění (jako psoriáza, ankylózujiící spondylitida) může být KV riziko také zvýšené. V tomto okamžiku se zdá být vhodné u pacientů se zánětlivými onemocněními přihlídnout k jejich přítomnosti v okamžiku stanovení KV rizika při zvažování zahájení preventivních intervencí.

3.4.7 Infekce (lidský virus imunodeficiency, chřipka)

Infekce lidským virem imunodeficiency (HIV) je spojena s 19% zvýšením rizika ICHDK a ICHS nad hodnoty vysvětlitelné tradičními rizikovými faktory.

Riziko akutního infarktu myokardu (AIM) nebo CMP je více než čtyřikrát vyšší po prodělání infektu horních cest dýchacích, s nejvyšším rizikem v prvních třech dnech od stanovení diagnózy. Prevence chřipky, zejména očkováním, může snížit riziko AIM spouštěné chřipkou.

3.4.8 Migréna

Dostupná data ukazují dvojnásobně zvýšené riziko CMP a 1,5násobně zvýšené riziko ICHS u pacientů s migrénou. Tato asociace je výraznější u migrény s aurou. Vaskulární riziko by mohlo být zvýšeno současným kouřením a užíváním kombinované antikoncepce. U žen s migrénou bychom se tedy měli vyhnout kombinované hormonální antikoncepci.

3.4.9 Poruchy spánku a syndrom obstrukční spánkové apnoe

Poruchy spánku a abnormální délka spánku jsou spojeny s vyšším KV rizikem. Zdá se, že pro KV zdraví je optimálních sedm hodin spánku.

Všechny poruchy spánku jsou silně asociované s duševními poruchami a jako vyvolávající mechanismus mají společné stavy zvýšené probouzení reakce.

Nejvýznamnější poruchou spánku je obstrukční spánková apnoe (OSA) charakteristická opakovanými apnoickými pauzami, které trvají déle než deset vteřin. Přes silnou asociaci mezi OSA a KVO léčba OSA pozitivním přetlakem v dýchacích cestách neprokázala vliv na „tvrdé“ KV výsledné ukazatele. Jsou nutné intervence zaměřené na změny chování (redukce hmotnosti, abstinence od alkoholu), spánkovou hygienu a snížení stresu.

3.4.10 Duševní choroby

U obou pohlaví jsou všechny duševní choroby (úzkostné poruchy, somatoformní poruchy, závislosti, poruchy osobnosti, poruchy nálady a psychotické poruchy) spojeny s rozvojem KVO a zkrácenou délkou života. Riziko stoupá se závažností duševní choroby. Na druhou stranu manifestace KVO je spojena s přibližně dva- až třikrát vyšším rizikem mentální choroby v porovnání se zdravou populací. V tomto kontextu je vhodné provádět screening duševních potíží při každém vyšetření.

Přesný mechanismus, kterým duševní choroby vedou k rozvoji KVO, zůstává nejasný. Nežádoucí účinky duševních chorob mohou být způsobeny nezdravým životním stylem, zvýšenou expozicí socioekonomickým stresem a kardiometabolickým účinkům některých léků, ale také přímému účinku obranného systému amygdaly a jiných přímých patofyziologických cest. Užívání psychofarmak (např. kokain) může být silným spouštěčem infarktu myokardu. Navíc schopnost těchto pacientů využívat zdravotnický systém je snížena v důsledku jejich choroby. Na straně poskytovatelů zdravotní péče se objevuje stigmatizace a nedostatečná znalost duševních chorob.

3.4.11 Nealkoholické ztukovatění jater

Nealkoholické ztukovatění jater (NAFLD) je spojeno se zvýšeným KV rizikem, nicméně toto riziko je vysvětlitelné tradičními rizikovými faktory. Pacienti s NAFLD by měli mít stanovené KV riziko, měl by u nich být proveden screening DM a měl by jim být doporučen zdravý životní styl, včetně snížení konzumace alkoholu.

3.4.12 Choroby vázané na pohlaví

3.4.12.1 Nemoci vázané na těhotenství

Preeklampsie (definovaná jako hypertenze vázaná na těhotenství spojená s proteinurií) se vyskytuje v 1–2 % těhotenství a je spojena s 1,5- až 2,7krát vyšším rizikem rozvoje KVO.

Hypertenze vázaná na těhotenství se vyskytuje v 10–15 % těhotenství. Asociované riziko rozvoje KVO je nižší než u preeklampsie, ale stále zvýšené.

Gestační diabetes představuje výrazně zvýšené riziko budoucího DM a téměř dvojnásobné zvýšení rizika rozvoje KVO. Screening pomocí lačné glykemie a stanovení

glykovaného hemoglobinu je asi výhodnější než orální glukózový toleranční test.

3.4.12.2 Neporodnické nemoci

Syndrom polycystických ovarií postihuje 5 % žen ve fertilním věku. Je spojen se zvýšeným KV rizikem. Syndrom polycystických ovarií je spojen s vysokým rizikem rozvoje DM, pravidelný screening DM je u těchto pacientek vhodný.

Předčasná menopauza se vyskytuje u téměř 1 % žen mladších 40 let. Až u 10 % žen se vyskytuje předčasná menopauza (definovaná jako menopauza nastupující u žen mladších 45 let). Časná menopauza je spojena se zvýšeným KV rizikem (RR 1,5).

3.4.12.3 Erektální dysfunkce

Erektální dysfunkce (ED) je definována jako dlouhodobá neschopnost dosáhnout a udržet erekci dostatečnou k sexuální aktivitě. Muži s ED mají vyšší riziko celkové mortality a mají podobné rizikové faktory jako KVO.

Některé léky používané v léčbě KVO (jako antagonisté aldosteronových receptorů, některé beta-blokátory, thiazidová diuretika) mohou způsobovat ED. ED je spojena se subklinickým postižením cév, předchází manifestaci ASKVO, CMP, ICHDK o dva roky až pět let.

U mužů s ED je vhodné stanovit KV riziko. Změny životního stylu jsou efektivní ve zlepšení sexuálních funkcí: intenzivní pohybová aktivita, úprava stravovacích zvyklostí, kontrola hmotnosti a zanechání kouření.

4 Rizikové faktory a intervence na individuální úrovni

4.1 Třídy a stupně terapeutických doporučení a volnost rozhodování

Jasná komunikace o rizicích a prospěchu je klíčová před zahájením jakékoli léčby. Co profesionálové považují za dostatečné snížení rizika za rozumnou námahu nebo adekvátní zahájení léčby s málem nežádoucích účinků, nemusí vždy korespondovat s pohledem pacienta. A naopak i někteří pacienti s nízkým až středním rizikem mohou být hodně motivováni ke snižování svého rizika ještě více. Proto doporučení nejsou nikdy „imperativní“ pro jedince ve vysokém riziku ani „zakázané“ pro jedince v nízkém až středním riziku.

Více žen než mužů má nízké povědomí o svém kardiovaskulárním riziku a potřebě terapeutických intervencí.

4.2 Optimalizace ovlivňování kardiovaskulárního rizika

4.2.1 Cíle komunikace lékař-pacient

Lékaři by měli nabízet personalizovanou prezentaci doporučení, aby podpořili pochopení a povzbudili pacienty ke změně životního stylu a podpořili adherenci pacientů k léčbě.

4.2.2 Jak zlepšit motivaci?

Komunikační strategie jako motivační dotazování jsou prospěšné. Konzultace mohou zahrnout i člena rodiny,

zejména u starších pacientů. Navázání spojení je důležité: soustřeďte se před pozdravem, pozorně naslouchejte, domluvte se na tom, co je nejdůležitější, napojte se na pacientův příběh a zkoumejte emoce. Princip OARS (otevřené otázky, afirmace, zrcadlení naslouchání a souhrny) pomáhá pacientům představit své vnímání situace a lékařům shrnout situaci. Princip SMART (Specific, Measurable, Achievable, Realistic, Timely, tj. specifické, měřitelné, dosažitelné, realistické, včasné) může pomoci nastavit cíle pro změnu chování. Zdravotníci pracovníci musejí zhodnotit možnosti, příležitosti (fyzické, sociální) a motivaci ke změně chování. Multidisciplinární behaviorální přístupy, které kombinují znalosti a dovednosti různých specialistů, jsou doporučeny.

4.2.3 Optimalizace lékové adherence

Adherence k užívání léků se pohybuje mezi 50 % v primární prevenci po 66 % v sekundární prevenci. Lékaři by měli zvažovat non-adherenci a ptát se na ni neodsuzujícím způsobem. Přibližně 9 % případů ASKVO v Evropě může být přiřknuto na vrub nízké adherenci k užívání léků. K non-adherenci přispívají polypragmatie, komplikovanost dávkovacích schémat, špatný vztah mezi lékařem a pacientem, nepřijetí nemoci, domněnky o následcích a nežádoucích účincích, kognitivní schopnosti, duševní poruchy, finanční aspekty a život v osamění.

Mobilní aplikace mohou zlepšit adherenci k užívání léků i změnám životního stylu. Jejich používání je pravděpodobně nákladově efektivní.

4.2.4 Cíle terapie

Tabulka 3 shrnuje cíle léčby a některé klíčové intervence pro různé skupiny pacientů.

4.3 Optimalizace životního stylu

4.3.1 Pohybová aktivita a cvičení

Doporučení pro pohybovou aktivitu

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Pro dospělé jedince všech věkových kategorií je doporučeno usilovat o nejméně 150–300 min/týden PA o střední intenzitě nebo 75–150 min/týden PA o vysoké intenzitě nebo ekvivalent kombinace výše uvedeného ke snížení celkové mortality, mortality z KV příčin a KV morbidit.	I	A
Je doporučeno, aby se dospělí, kteří nedosahují doporučených 150 min/týden PA o střední intenzitě, snažili být co nejvíce aktivní, jak jim jejich schopnosti a zdravotní stav dovolí.	I	B
Ke snížení času tráveného sezením je doporučeno, aby se prováděly alespoň aktivity o nízké intenzitě během celého dne ke snížení celkové mortality, mortality z KV příčin a KV morbidit.	I	B
Je doporučeno věnovat se odporovému tréninku (navíc k aerobním aktivitám) minimálně 2 dny v týdnu ke snížení celkové mortality.	I	B

Ke zvýšení účasti v PA má být zvažena intervence životního stylu, např. skupinová nebo individuální edukace, techniky zaměřené na změnu chování, telefonické poradenství a použití nositelných monitorů aktivity.

IIa

B

KV – kardiovaskulární; PA – pohybová aktivita.

Pohybová aktivita (PA) snižuje riziko mnoha nepříznivých zdravotních dopadů a rizikových faktorů ve všech věkových skupinách a u obou pohlaví. Platí nepřímá úměra mezi PA o střední až vysoké intenzitě a celkovou mortalitou i mortalitou z KV příčin a incidencí diabetu 2. typu. Redukce rizika pokračuje v celém rozsahu objemu PA a sklon poklesu rizika je nejstrmější u nejméně aktivních jedinců. Více informací o PA lze nalézt v nedávných doporučeních ESC.

4.3.1.1 Předpis pohybové aktivity

Pohybová aktivita by měla být individuálně posouzena a předepisována v oblastech frekvence, intenzity, trvání, typu a progresu. Používání nositelných záznamníků aktivity může pomoci zvýšit PA. Nejdůležitější je podporovat aktivity, které mají lidé rádi a/nebo které mohou začlenit do každodenního života, protože takovéto aktivity jsou dlouhodobě udržitelné.

4.3.1.2 Aerobní pohybová aktivita

Příkladem aerobní PA jsou chůze, běh, jízda na kole atd. PA i v krátkých intervalech trvajících i méně než deset minut je spojena s příznivými výsledky, včetně mortality.

PA může být vyjádřena absolutně nebo relativně. Absolutní vyjádření říká, kolik je vydáno energie za minutu aktivity. Absolutní vyjádření intenzity nezohledňuje individuální faktory jako hmotnost, pohlaví a úroveň zdatnosti.

Relativní vyjádření intenzity je založeno na maximu daného jedince, tj. vyjadřuje se procenty z kardiorespirační zdatnosti ($\% \text{VO}_{2\text{max}}$), procenty z maximální (vrcholové) srdeční frekvence ($\% \text{SF}_{\text{max}}$) nebo za použití subjektivně vnímaného úsilí dle Borgovy škály. Relativní vyjádření intenzity PA je nutné k individuálnímu předpisu PA.

4.3.1.3 Odporový trénink

Odporový trénink přidaný k aerobní PA je spojen s nižším rizikem KV příhod a nižší celkovou mortalitou. Doporučená preskripce je jedna až tři série po 8–12 opakováních v intenzitě odpovídající 60–80 % jedincova opakovacího maxima (1-RM – one repetition maximum) o frekvenci alespoň dva dny v týdnu s využitím 8–10 různých cviků, které zatěžují každou z velkých svalových skupin. Pro starší jedince a jedince v dekadenci je navrhováno začít s jednou sérií o 10–15 opakováních o intenzitě odpovídající 40–50 % opakovacího maxima. Navíc je starším jedincům doporučeno provádět vícesložkovou PA, která kombinuje aerobní, posilovací cviky a cviky zaměřené na trénink rovnováhy.

4.3.1.4 Sedavý způsob života

Čas trávený sezením je spojen s vyšším rizikem několika závažných onemocnění a vyšší mortalitou. Pro pohybově neaktivní jedince představuje přínos pravděpodobně i aktivita o nízké intenzitě a v trvání jen 15 minut.

Tabulka 3 – Cílové hodnoty pro různé kategorie pacientů

Kategorie pacienta	Preventivní cíl (KROK 1)	Intenzifikovaný/přídavný cíl (KROK 2) ^a
Zdánlivě zdraví jedinci	Pro TK a lipidy: zahájení farmakoterapie na základě stanovení KV rizika (viz tabulku 5) nebo STK > 160 mm Hg	
< 50 let	Zanechání kouření a optimalizace životního stylu STK < 140 mm Hg a až k 130 mm Hg, pokud je tolerováno ^b LDL-C < 2,6 mmol/l (100 mg/dl)	STK < 130 mm Hg, pokud je tolerováno ^b LDL-C < 1,8 mmol/l (70 mg/dl) a ≥ 50% redukce LDL-C u vysoce rizikových pacientů LDL-C < 1,4 mmol/l (55 mg/dl) a ≥ 50% redukce LDL-C u velmi vysoce rizikových pacientů
50–69 let	Zanechání kouření a optimalizace životního stylu STK < 140 mm Hg a až k 130 mm Hg, pokud je tolerováno ^b LDL-C < 2,6 mmol/l (100 mg/dl)	STK < 130 mm Hg, pokud je tolerováno ^b LDL-C < 1,8 mmol/l (70 mg/dl) a ≥ 50% redukce LDL-C u vysoce rizikových pacientů LDL-C < 1,4 mmol/l (55 mg/dl) a ≥ 50% redukce LDL-C u velmi vysoce rizikových pacientů
≥ 70 let	Zanechání kouření a optimalizace životního stylu STK < 140 mm Hg, pokud je tolerováno ^b LDL-C < 2,6 mmol/l (100 mg/dl)	Pro léčbu specifických rizikových faktorů u pacientů ≥ 70 let, viz kapitulu 4
Pacienti s CKD	Zanechání kouření a optimalizace životního stylu STK < 140 mm Hg a až k 130 mm Hg, pokud je tolerováno ^b LDL-C < 2,6 mmol/l (100 mg/dl) a ≥ 50% redukce LDL-C Jinak dle anamnézy ASKVO a DM	LDL-C < 1,8 mmol/l (70 mg/dl) u vysoce rizikových pacientů a < 1,4 mmol/l (55 mg/dl) u velmi vysoce rizikových pacientů (viz tabulka 4)
Pacienti s FH	Zanechání kouření a optimalizace životního stylu STK < 140 mm Hg a až k 130 mm Hg, pokud je tolerováno ^b LDL-C < 2,6 mmol/l (100 mg/dl) a ≥ 50 % redukce LDL-C Jinak dle anamnézy ASKVO a DM	LDL-C < 1,8 mmol/l (70 mg/dl) u vysoce rizikových pacientů a < 1,4 mmol/l (55 mg/dl) u velmi vysoce rizikových pacientů (viz tabulku 4)
Pacienti s DM 2. typu		
Dobře kontrolovaný a krátce trvající DM (tj. < 10 let), bez známek TOD a bez dalších rizikových faktorů ASKVO	Zanechání kouření a optimalizace životního stylu	
Bez manifestního ASKVO nebo závažné TOD (pro definici viz tabulku 4)	Zanechání kouření a optimalizace životního stylu STK < 140 mm Hg a až k 130 mm Hg, pokud je tolerováno ^b LDL-C < 2,6 mmol/l (100 mg/dl) HbA _{1c} < 53 mmol/mol (7,0 %)	STK < 130 mm Hg, pokud je tolerováno ^b LDL-C < 1,8 mmol/l (70 mg/dl) a ≥ 50% redukce LDL-C Inhibitor SGLT2 nebo GLP-1 RA
S manifestním ASKVO a/nebo závažným TOD (pro definici viz tabulku 4)	Zanechání kouření a optimalizace životního stylu STK < 140 mm Hg a až k 130 mm Hg, pokud je tolerováno ^b LDL-C < 1,8 mmol/l (70 mg/dl) HbA _{1c} < 64 mmol/mol (8,0 %) Inhibitor SGLT2 nebo GLP-1-RA KVO: protidiestičková léčba	STK < 130 mm Hg, pokud je tolerováno ^b LDL-C < 1,4 mmol/l (55 mg/dl) a ≥ 50% redukce LDL-C Inhibitor SGLT2 nebo GLP-1 RA, pokud ještě nedostávají Můžou být zváženy nové léčebné metody: DAPT, duální antitrombotická léčba, kolchicin, icosapent ethyl
Pacienti s manifestním ASKVO	Zanechání kouření a optimalizace životního stylu STK < 140 mm Hg a až k 130 mm Hg, pokud je tolerováno ^b Intenzivní perorální hypolipidemická léčba s cílem snížit LDL-C o 50 % a LDL-C < 1,8 mmol/l (70 mg/dl) Protidiestičková léčba	STK < 130 mm Hg, pokud je tolerováno ^b LDL-C < 1,4 mmol/l (55 mg/dl) Můžou být zváženy nové léčebné metody: DAPT, duální antitrombotická léčba, kolchicin, icosapent ethyl

ASKVO – kardiovaskulární onemocnění na podkladě aterosklerózy; CKD – chronické onemocnění ledvin; DAPT – duální protidiestičková léčba; DM – diabetes mellitus; DTK – diastolický krevní tlak; FH – familiární hypercholesterolemie; GLP-1 RA – agonisté receptoru pro glukagonu podobný peptid 1; HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin; KVO – kardiovaskulární onemocnění; LDL-C – cholesterol v lipoproteinu o nízké hustotě; SGLT2 – sodíko-glukózové kotransportéry 2; STK – systolický krevní tlak (v ordinaci); TK – krevní tlak; TOD – poškození cílových orgánů (target organ damage).

^a V závislosti na 10letém (reziduálním) riziku a/nebo odhadnutém celoživotním přínosu (viz tabulku 4 pro detaily), komorbiditách a pacientových preferencích.

^b Cílové hodnoty pro DTK (v ordinaci) < 80 mm Hg.

4.3.2 Výživa a alkohol

Doporučení pro výživu a alkohol

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Zdravá dieta je doporučena všem jedincům jako hlavní článek v prevenci KVO.	I	A
Je doporučeno přejít na dietu středomořského typu nebo podobnou pro snížení rizika KVO.	I	A

Je doporučeno nahradit nasycené tuky nenasycenými tuky pro snížení rizika KVO.	I	A
Je doporučeno snížit příjem soli ke snížení TK a rizika KVO.	I	A
Je doporučeno volit stravovací styl založený více na potravinách rostlinného původu, bohatých na vlákninu, který bude obsahovat celozrnné potraviny, ovoce, zeleninu, luštěniny a ořechy.	I	B
Je doporučeno omezit příjem alkoholu na maximálně 100 g za týden.	I	B
Je doporučeno jíst ryby, raději tučné, alespoň jednou týdně a omezit (zpracované) maso.	I	B
Je doporučeno omezit konzumaci jednoduchého cukru, zejména ve sladkých nápojích, na maximálně 10 % denního energetického příjmu.	I	B

KVO – kardiovaskulární onemocnění; TK – krevní tlak.

Tabulka 4 – Charakteristika zdravé stravy

Preferovat stravu založenou více na rostlinných než živočišných potravinách
Nasycené mastné kyseliny by měly představovat < 10 % celkového energetického příjmu, čehož lze dosáhnout jejich náhradou PUFA a MUFA a jednoduchých cukrů celozrnnými výrobky
Trans-nenasycené mastné kyseliny by měly být ve stravě minimálně, žádné ze sekundárně zpracovaných potravin
< 5 g soli za den
30–45 g vlákniny denně, preferenčně z celozrnných potravin
≥ 200 g ovoce denně (≥ 2–3 porce)
≥ 200 g zeleniny denně (≥ 2–3 porce)
Červené maso by mělo být omezeno na ne více než 350–500 g/týden, zejména by měl být snížen na minimum příjem sekundárně zpracovaného masa.
Příjem ryb je doporučen 1–2x týdně, zejména tučných ryb.
30 g nesolených ořechů denně
Konzumace alkoholu by měla být omezena na maximálně 100 g týdně.
Neměly by se konzumovat nápoje slazené cukrem, jako limonády a ovocné džusy.

MUFA – mononenasycené mastné kyseliny; PUFA – polynenasycené mastné kyseliny.

Stravovací návyky ovlivňují KV riziko, zejména přes rizikové faktory, jako jsou lipidy, TK, hmotnost a DM. Tabulka 4 shrnuje charakteristiky zdravé stravy. I když doporučení o jednotlivých nutrientech a potravinách zůstávají důležitá pro KV zdraví, zvyšuje se zájem o environmentální udržitelnost, jež podporuje odklon od živočišné k rostlinné stravě.

4.3.2.1 Mastné kyseliny

Riziko koronární nemoci je sníženo, pokud adekvátně nahradíme nasycené tuky. Toto platí i pro nahrazování mléka a mléčných výrobků. Snížení příjmu nasycených tuků pod 10 % energetického příjmu je spojeno s dalšími benefity.

Trans-nenasycené tuky se tvoří během průmyslového zpracování tuků, zvyšují celkový cholesterol a snižují HDL-cholesterol.

Když jsou dodržována doporučení pro snížení nasycených tuků, dochází také ke snížení příjmu cholesterolu z potravy.

4.3.2.2 Minerály a vitamíny

Snížení příjmu sodíku může snížit STK průměrně o 5,8 mm Hg u pacientů s hypertenzí a o 1,9 mm Hg u pa-

cientů s normotenzí. Studie DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) ukázala závislost na dávce mezi příjmem sodíku a snížením TK. V současné době se diskutuje U- nebo J-křivka vztahu mezi nízkým příjmem sodíku a ASKVO.

Ve většině západoevropských zemí je příjem sodíku vysoký (přibližně 9–10 g/den), zatímco doporučený příjem je 5 g/den. Optimální příjem by mohl být až okolo přibližně 3 g/den. Snížení příjmu sodíku může být dosaženo výběrem stravy (méně průmyslově zpracovaných potravin) a změnou složení potravin se snížením obsahu soli.

Příjem draslíku (např. ovoce a zelenina) má příznivý účinek na TK a riziko CMP.

U vitaminů observační studie pozorovaly nepřímou úměru mezi příjmem vitaminů A a E a rizikem ASKVO. Nicméně intervenční studie tento vztah nepotvrdily.

4.3.2.3 Vláknina

Každé zvýšení příjmu vlákniny o 7 g/den je spojeno se snížením rizika ICHS o 9 % (RR 0,91). Vyšší příjem vlákniny může snižovat hodnotu postprandiální glykémie po jídle bohatém na sacharidy a také snižuje hodnotu triglyceridů.

4.3.2.4 Speciální potraviny a skupiny potravin

4.3.2.4.1 Ovoce, zelenina a luštěniny

Jedna metaanalýza ukázala o 4 % nižší riziko mortality z KV příčin na každou přidanou porci ovoce (ekvivalent 77 g) a zeleniny (ekvivalent 80 g) za den, zatímco celková mortalita nebyla snížena při příjmu nad pět porcí denně.

4.3.2.4.2 Ořechy

Denní spotřeba 30 g (smíšených) ořechů může být spojena s přibližně 30% snížením rizika ASKVO. Oboje luštění i ořechy obsahují vlákninu a bioaktivní složky.

4.3.2.4.3 Maso

Z pohledu zdravotního i environmentálního je doporučena nižší spotřeba masa, zejména sekundárně zpracovaného. Snížení spotřeby červeného masa může mít malý až žádný vliv na hlavní kardiometabolické parametry. Nicméně náhrada červeného masa vysoce kvalitními rostlinnými potravinami (např. ořechy, sójou, luštěninami) zlepšila koncentraci LDL-cholesterolu.

Snížením spotřeby sekundárně zpracovávaného masa dochází i k snížení spotřeby soli. World Cancer Research Fund doporučuje omezit spotřebu červeného masa na 350–500 g za týden.

4.3.2.4.4 Ryby a doplňky s rybím tukem

Studie ukazují, že konzumace ryb, zejména bohatých na n-3 polynenasycených mastných kyselin (PUFA), alespoň jednou týdně je spojena se snížením rizika ICHS o 16 % a konzumace ryb dvakrát až čtyřikrát týdně se snížením rizika CMP o 6 %. Nejvyšší riziko bylo pozorováno při žádné až sporadické spotřebě.

Několik metaanalýz neukázalo žádný vliv suplementů s rybími tuky na KV výsledné ukazatele a/nebo mortalitu, i když bylo pozorováno snížení rizika ICHS o 7 %.

4.3.2.4.5 Alkoholické nápoje

Horní bezpečná hranice konzumace alkoholických nápojů je možná okolo 100 g čistého alkoholu za týden. Tento limit je stejný pro muže i ženy. Konzumace alkoholu nad tuto hranici snižuje délku dožití.

Studie používající mendelovskou randomizaci nepodporují zdánlivě protektivní vliv nízké konzumace alkoholu vs. žádný alkohol před ASKVO a naznačují, že nejnižší riziko KVO je u abstinentů a že jakékoli množství alkoholu zvyšuje TK a BMI.

4.3.2.4.6 Sladké nápoje a cukr

Pravidelná konzumace slazených nápojů (tj. dvě porce denně vs. jedna porce měsíčně) je spojeno s rizikem ICHS vyšším o 35 %. Světová zdravotnická organizace (WHO) doporučuje, aby maximálně 10 % z denního příjmu potravy pocházelo z volných cukrů (mono- a disacharidů), mezi které patří přidávaný cukr stejně jako cukr přítomný v ovocných džusech.

4.3.2.4.7 Káva

Nefiltrovaná káva obsahuje cafestol a kahweol, které zvyšují LDL-cholesterol a při spotřebě devíti a více šálků denně jsou spojeny s 20% zvýšením rizika rozvoje ASKVO. Umírněná spotřeba kávy (tři až čtyři šálky denně) pravděpodobně není škodlivá a možná je i mírně přínosná.

4.3.2.4.8 Funkční potraviny

Funkční potraviny, které obsahují fytoosteroly (rostlinné steroly a stanoly), pokud jsou konzumovány pravidelně v dávce 2 g/den, jsou účinné ve snižování LDL-cholesterolu, průměrně o 10 %. Tento účinek je přídatný k nízkotučné dietě nebo užívání statinu. Zatím neproběhly studie s klinickými cílovými ukazateli.

Doplňky s červenou kvasnicovou rýží nejsou doporučeny, a mohou dokonce mít nežádoucí účinky.

4.3.2.4.9 Výživové vzory

Studování celkových vzorů stravování ukazuje preventivní potenciál diet. Středomořská dieta zahrnuje vysoký příjem ovoce, zeleniny, luštěnin, celozrnných produktů, ryb a olivového oleje a umírněnou konzumaci alkoholu, nízkou spotřebu (červeného) masa, mléčných produktů a satureovaných tuků. Vyšší adherence ke středomořskému výživovému vzoru je spojena s 10% snížením rizika incidence KVO a mortality z KV příčin a 8% snížením celkové mortality.

Také změna ze stravy více založené na živočišné ke stravě více založené na rostlinné může snižovat ASKVO.

4.3.3 Hmotnost a složení těla

Doporučení pro tělesnou hmotnost

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Je doporučeno, aby se jedinci s nadváhou a obezitou snažili redukovat hmotnost, aby snížili TK, riziko DM 2. typu, a tím zlepšili svůj KV profil.	I	A
I když existuje škála diet efektivních v redukci hmotnosti, je doporučeno dlouhodobě udržovat zdravou dietu.	I	A
Bariatrická chirurgie má být zvážena pro vysoce rizikové jedince, když úpravy životního stylu nestačí k poklesu a udržení hmotnosti.	Ila	B

DM – diabetes mellitus; KV – kardiovaskulární; TK – krevní tlak.

4.3.3.1 Cíle a modality léčby

I když dieta, cvičení a změna chování jsou hlavními léčebnými strategiemi u lidí s nadváhou a obezitou, jsou často neúspěšné v dlouhodobém horizontu. Přesto i mírná redukce hmotnosti o 5–10 % z výchozích hodnot má příznivý vliv na rizikové faktory včetně TK, lipidů a glykemické kontroly, stejně jako při snížení rizika předčasné celkové mortality. Ztráta hmotnosti je spojena s nižší morbiditou, ale vyšší mortalitou u (biologicky) starších jedinců (paradox obezity). V této věkové kategorii by měl být důraz kladen méně na pokles hmotnosti, ale o to více na udržení svalové hmoty a dobré výživy.

4.3.3.2 Diety ke snížení hmotnosti

Energetická restrikce je základním kamenem léčby. PA je zásadní pro udržení hmotnostního poklesu a prevenci opětovného nabývání hmotnosti. Různé redukční diety poskytují stejné krátkodobé výsledky. Prospěch ze středomořské diety přetrvává.

Diety s přerušovaným půstem dosahují stejného poklesu hmotnosti jako diety s kontinuální energetickou restrikcí, pokud je srovnatelný denní příjem energie.

Léky schválené v Evropě jako pomoc v redukci hmotnosti (orlistat, naltrexon/bupropin, liraglutid ve vysoké dávce) mohou přispět vedle režimových opatření k poklesu a udržení hmotnosti, i když někdy za cenu nežádoucích účinků.

Bariatrická chirurgie představuje velmi účinnou metodu pro extrémně obézní a obézní s komorbiditami.

4.4 Duševní péče a psychosociální intervence

Doporučení pro duševní péči a psychosociální intervence na individuální úrovni

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Pacienti s duševními chorobami potřebují intenzivnější pozornost a podporu ke zlepšení adherence ke změně životního stylu a užívání medikace.	I	C

U pacientů s ASKVO a duševní poruchou je doporučena na důkazech založená duševní péče a interdisciplinární spolupráce.	I	B
Pacientům s ASKVO a stresem má být doporučeno odeslání k psychotherapeutickému programu zvládání stresu ke zlepšení KV výsledných ukazatelů a snížení symptomů stresu.	Ila	B
U pacientů s ICHS a středně těžkou až těžkou velkou depresivní poruchou má být zvážena terapie SSRI.	Ila	B
U pacientů se srdečním selháním a velkou depresivní poruchou nejsou doporučena SSRI, SNRI a tricyklická antidepresiva.	III	B

ASKVO – kardiovaskulární onemocnění na podkladě aterosklerózy; ICHS – ischemická choroba srdeční; KV – kardiovaskulární; SNRI – inhibitory zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu; SSRI – selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu.

Léčba nezdravého životního stylu snižuje riziko KVO, stejně jako zlepšuje duševní zdraví. Například zanechání kouření má pozitivní vliv na dopad deprese, stejně jako pohybová aktivita a zdravé stravování.

4.5 Kouření

Doporučení pro strategii k odvykání kouření

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Jakékoli kouření tabáku by mělo být zastaveno, protože užívání tabáku je silně a nezávisle v příčinné souvislosti s ASKVO.	I	A
U kuřáků má být zvážena nabídka podpory, náhradní nikotinové terapie, vareniclinu a bupropionu jednotlivě nebo v kombinaci.	Ila	A
Ukončení kouření je doporučeno bez ohledu na vzestup hmotnosti, protože nárůst hmotnosti neumenšuje prospěch z ukončení kouření.	I	B

ASKVO – kardiovaskulární onemocnění na podkladě aterosklerózy.

4.5.1 Odvykání kouření

Zanechání kouření je potenciálně nejefektivnější ze všech preventivních opatření, s významným snížením (opakovaných) infarktů myokardu nebo úmrtí. Od věku 45 let získá tři až pět let života přetrvává u mužů do věku 65 let a u žen do věku 75 let (obr. 10). I u těžkých kuřáků (≥ 20 cigaret denně) zanechání kouření snižuje riziko KVO během pěti let, i když toto riziko zůstává zvýšené přes pět let. Celkový zdravotní prospěch by byl ještě větší, pokud by se vzaly v potaz i výhody mimo KVO.

Zanechání kouření má být podporováno u všech kuřáků a je potřeba se vyhýbat i pasivnímu kouření. Velmi krátká intervence může být použita, pokud je málo času (tabulka 5). Výraznou výzvu k zanechání kouření představuje okamžik stanovení diagnózy nebo zahájení léčby KVO.

Tabulka 5 – „Velmi krátké doporučení“ k zanechání kouření

„Velmi krátké doporučení“ k zanechání kouření je osvědčená 30sekundová klinická intervence vyvinutá ve Spojeném království, která identifikuje kuřáky, doporučí jim nejvhodnější metodu při odvykání a podpoří je v pokusech o zanechání kouření. Obsahuje 3 elementy:
• PTÁT SE – zjištění a zaznamenání stavu kouření
• PORADIT – poradit nejvhodnější způsob zanechání kouření
• POMOCI – nabídnout podporu

Při zanechání kouření je možno předpokládat vzestup hmotnosti o 5 kg, ale zdravotní přínosy ze zanechání kouření převažují nad riziky z přírůstkem hmotnosti.

4.5.2 Léky s prokázanou účinností

U všech kuřáků připravených zanechat kouření je vhodné zvážit léky na podporu odvykání. Důkazy existují pro náhradní nikotinovou terapii (NNT), bupropion, vareniclin a cytisin (není široce dostupný). Všechny formy NNT jsou účinné. NNT nemá nežádoucí účinky u pacientů s ASKVO, ale jejich efektivita zatím nebyla prokázána. U pacientů s ASKVO vareniclin (RR 1,5), bupropion (RR 1,6), telefonická podpora (RR 1,5) a individuální poradenství (RR 1,6) zvyšují úspěšnost odvykání. Antidepresivum bupropion pomáhá v dlouhodobé abstinenci od kouření se stejnou efektivitou jako NNT.

4.5.2.1 Elektronické cigarety

Elektronické cigarety (e-cigarety) napodobují klasické hořící cigarety zahříváním nikotinu a jiných chemikálií na páru. E-cigarety dodávají nikotin bez většiny chemikálií z tabáku a jsou pravděpodobně méně škodlivé než tabák.

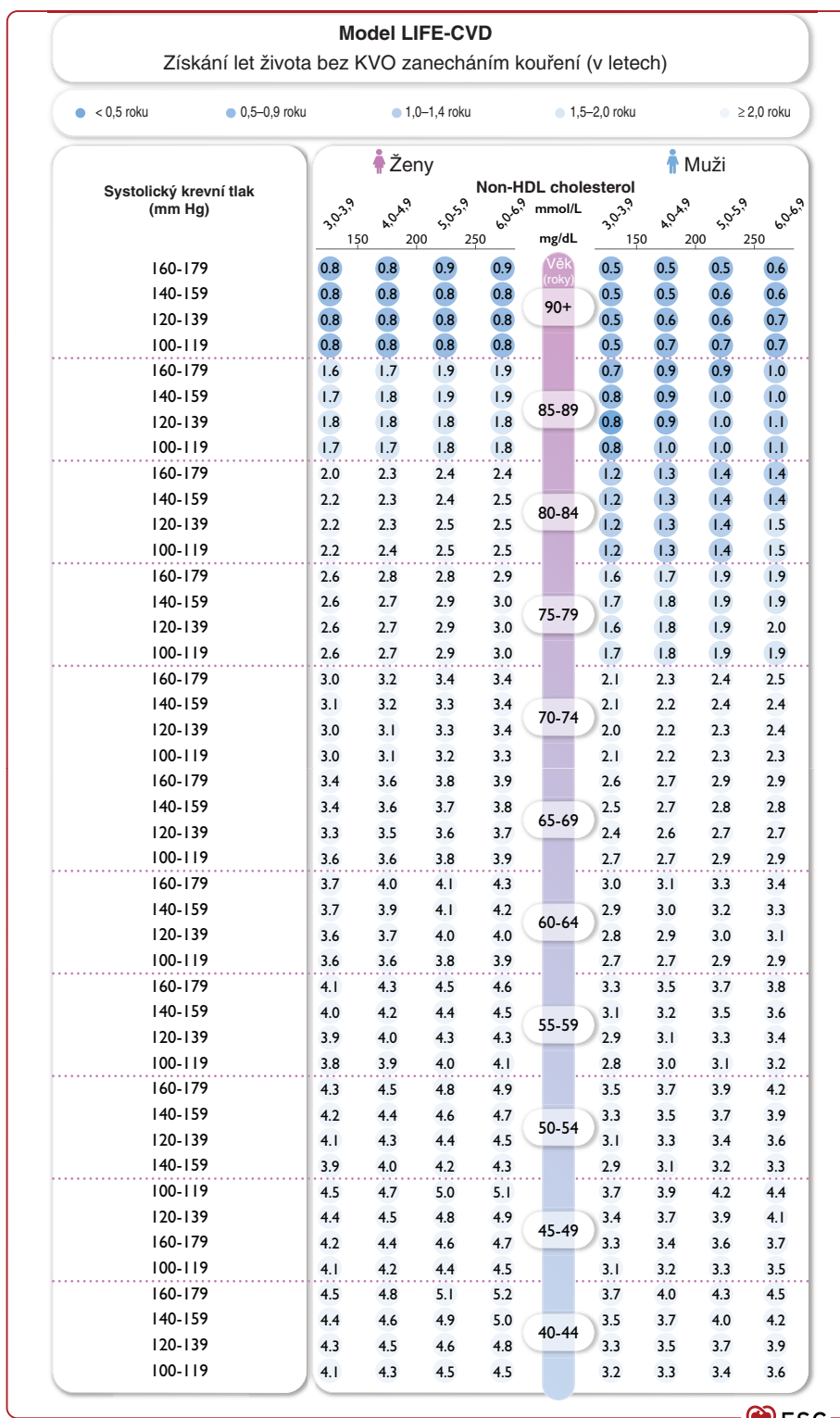
E-cigarety jsou pravděpodobně účinnější než NNT v odvykání kouření. Dlouhodobé účinky na KV a plicní zdraví však vyžadují více výzkumu. E-cigarety by se neměly používat současně s klasickými cigaretami. E-cigarety jsou návykové a jejich používání by mělo být pod stejnou marketingovou kontrolou jako klasické cigarety, zejména ty s příchutěmi, které se líbí dětem. Přes nižší obsah toxických látek, než mají klasické cigarety, by se cigarety se zahříváním tabákem neměly používat.

4.6 Lipidy

Doporučení pro diagnostiku a léčbu dyslipidemií se neliší od guidelines ESC/EAS z roku 2019, která byla v české verzi publikována jako Stanovisko výboru České společnosti pro aterosklerózu k Doporučením ESC/EAS pro diagnostiku a léčbu dyslipidemií z roku 2019, na které v detailu odkazujeme.²

4.7 Krevní tlak

Hypertenze je jednou z nejdůležitějších preventabilních příčin předčasné morbidita a mortality. Prevalence hypertenze v dospělé populaci se pohybuje mezi 30–45 %, stoupá s věkem a u osob starších 60 let postihuje více než 60 % populace. Navzdory silným důkazům o účinnosti antihypertenzní léčby na snížení rizika KVO a úmrtí není detekce, léčba a kontrola hypertenze v Evropě a ve světě optimální.



Obr. 10 – Získání let života zanecháním kouření u zdánlivě zdravých osob, model založen na následujících rizikových faktorech: věk, pohlaví, systolický krevní tlak a non-HDL-cholesterol. Model je v současné době validován pro země s nízkým a středním rizikem. ESC – Evropská kardiologická společnost; HDL-C – cholesterol v lipoproteinech o vysoké hustotě; HR – poměr rizik (hazard ratio); KVO – kardiovaskulární onemocnění; LIFE-CVD – LIFETIME-perspective CardioVascular Disease.

Tato část obsahuje doporučení pro diagnostiku a léčbu hypertenze, která mají být rutinně používána v primární a sekundární péči. Další podrobnosti a pokyny pro složitější

případy/terciární péči jsou k dispozici v Doporučeních pro léčbu arteriální hypertenze vydané ESC a Evropskou společností pro hypertenzi (ESH) v roce 2018.

Doporučení pro léčbu hypertenze

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Klasifikace krevního tlaku		
Je doporučeno, aby TK byl klasifikován jako optimální, normální, vysoký normální nebo hypertenze 1.–3. stupně na základě hodnot krevního tlaku naměřených v ordinaci lékaře nebo ve zdravotnickém zařízení.	I	C
Diagnóza hypertenze		
Je doporučeno, aby diagnóza hypertenze byla postavena na: • opakovaném měření TK v ordinaci lékaře nebo ve zdravotnickém zařízení při více než jedné návštěvě s výjimkou závažné hypertenze (např. stupeň 3 a u zvláště vysoce rizikových pacientů) <i>nebo</i> • na měření TK mimo ordinaci lékaře nebo zdravotnické zařízení – 24h monitorace TK nebo měření TK v domácím prostředí.	I	C
Zhodnocení hypertenzí zprostředkovaného orgánového poškození		
Pro zhodnocení přítomnosti hypertenzí zprostředkovaného orgánového poškození je doporučeno u všech pacientů stanovit koncentraci kreatininu v séru, vypočítat glomerulární filtraci (eGFR) a stanovit poměr albumin/kreatinin v moči (ACR). U všech pacientů je doporučeno 12svodové EKG, echokardiografické vyšetření je doporučeno pouze u pacientů s abnormálním EKG nebo se známkami či projevy dysfunkce LK. Vyšetření očního pozadí nebo zobrazení sítnice je doporučeno u pacientů s 2. až 3. stupněm hypertenze a u všech hypertoniků s diabetem.	I	B
Prahové hodnoty pro zahájení medikamentózní léčby hypertenze		
U 1. stupně hypertenze je doporučeno zahájit léčbu na základě absolutního rizika KVO, odhadovaného celoživotního přínosu a v případě přítomnosti hypertenzí zprostředkovaného orgánového poškození.	I	C
U pacientů s 2. a vyšším stupněm hypertenze je doporučena medikamentózní léčba.	I	A
Cílové hodnoty TK v ordinaci lékaře nebo ve zdravotnickém zařízení		
Je doporučeno, aby prvním cílem léčby bylo snížit TK na hodnoty < 140/90 mm Hg u všech pacientů a aby následné cíle byly přizpůsobeny věku a komorbiditám.	I	A
U léčených pacientů ve věku 18–69 let je doporučeno, aby STK byl snížen na hodnoty 120–130 mm Hg u většiny pacientů.	I	A
U léčených pacientů ve věku ≥ 70 let je doporučeno, aby STK byl snížen na hodnoty < 140 a v případě tolerance k hodnotám 130 mm Hg.	I	A
U všech léčených pacientů je doporučeno snížení DTK na hodnoty < 80 mm Hg.	I	A
Léčba hypertenze: úprava životosprávy		
Úprava životosprávy je doporučena všem osobám s vysokým normálním a vyšším tlakem.	I	A
Léčba hypertenze: medikamentózní léčba		
U většiny pacientů je doporučeno zahájit antihypertenzní léčbu kombinací 2 léků, pokud možno v jedné tabletě. Výjimkou jsou křehcí starší pacienti a pacienti s nízkým rizikem 1. stupně hypertenze (zvláště pokud je STK < 150 mm Hg).	I	B
Je doporučeno, aby v kombinaci byly upřednostňovány blokátory systému renin-angiotenzin (tj. inhibitory ACE nebo blokátory AT ₁) s blokátory kalciových kanálů nebo diuretiky; mohou být použity i jiné kombinace 5 základních skupin antihypertenziv (inhibitory ACE, blokátory AT ₁ , beta-blokátory, blokátory kalciových kanálů, thiazidová nebo thiazidům podobná diuretika).	I	A
Pokud v případě kombinace 2 léků není dosaženo cílových hodnot, je doporučeno, aby byl přidán třetí lék do kombinace, obvykle se kombinuje blokátor systému renin-angiotenzin s blokátory kalciových kanálů a diuretiky, upřednostňuje se kombinace v jedné tabletě.	I	A
Pokud není dosaženo cílových hodnot TK trojkombinací, je doporučeno přidat spironolacton nebo v případě intolerance jiné diuretikum (např. amilorid nebo vyšší dávky jiných diuretik), alfa-blokátor nebo beta-blokátor nebo clonidin.	I	B
Kombinace 2 blokátorů systému renin-angiotenzin není doporučena.	III	A
Ovlivnění KV rizika u hypertoniků		
Léčba statiny je doporučena mnoha pacientům s hypertenzí.		
Protidestičková léčba je indikována u hypertoniků v sekundární prevenci.		

ACE – angiotenzin konvertující enzym; DTK – diastolický krevní tlak; EKG – elektrokardiogram; KV – kardiovaskulární; KVO – kardiovaskulární onemocnění; LK – levá komora; STK – systolický krevní tlak; TK – krevní tlak.

4.7.1 Definice a klasifikace hypertenze

Krevní tlak je klasifikován na základě hodnot TK naměřených vsedě v ambulanci nebo zdravotnickém zařízení (tabulka 6). Tabulka 7 uvádí přibližné odpovídající hodnoty při 24h monitoraci TK (ABPM) a při TK měřeném v domácím prostředí.

4.7.2 Měření krevního tlaku

4.7.2.1 Měření TK v ambulanci nebo zdravotnickém zařízení

TK má být měřen za standardních podmínek pomocí validovaných auskultačních nebo (polo)automatických přístrojů, jak je popsáno v tabulce 8.

Tabulka 6 – Kategorie TK při měření vsedě v ambulanci nebo zdravotnickém zařízení

Kategorie	STK (mm Hg)		DTK (mm Hg)
Optimální	< 120	a	< 80
Normální	120–129	a/nebo	80–84
Vysoký normální	130–139	a/ nebo	85–89
1. stupeň hypertenze	140–159	a/nebo	90–99
2. stupeň hypertenze	160–179	a/ nebo	100–109
3. stupeň hypertenze	≥ 180	a/ nebo	≥ 110
Izolovaná systolická hypertenze	≥ 140	a	< 90

DTK – diastolický krevní tlak; STK – systolický krevní tlak; TK – krevní tlak.

Tabulka 7 – Definice hypertenze podle TK měřeného v ambulanci (zdravotnickém zařízení), při 24h monitoraci TK a v domácích podmínkách

Kategorie	STK (mm Hg)		DTK (mm Hg)
TK v ordinaci nebo ve zdravotnickém zařízení	≥ 140	a/nebo	≥ 90
24h monitorace TK			
Prům. denní tlak	≥ 135	a/nebo	≥ 85
Prům. noční tlak	≥ 120	a/nebo	≥ 70
Prům. TK za 24 h	≥ 130	a/nebo	≥ 80
TK v domácím prostředí	≥ 135	a/nebo	≥ 85

DTK – diastolický krevní tlak; STK – systolický krevní tlak; TK – krevní tlak.

Tabulka 8 – Měření krevního tlaku

- Pacient by měl před měřením TK pohodlně sedět v klidném prostředí po dobu 5 min. - Provádíme 3 měření TK, v intervalu 1–2 min. Další měření v případě, že se první dvě měření liší o více než 10 mm Hg. Řídíme se průměrem z posledních dvou měření. - Další měření se mohou provádět u pacientů s nestabilními hodnotami TK v důsledku arytmií, např. pacienti s fibrilací síní, u kterých má být krevní tlak měřen manuálně auskultační metodou, protože většina automatických přístrojů nebyla validována pro měření u fibrilace síní. - Používejte standardní manžetu (šířka 12–13 cm, délka 35 cm) u většiny pacientů, větší manžetu pro objemnější paže (obvod paže > 32 cm), menší manžetu pro méně objemné paže (obvod paže < 26 cm). - Manžeta má být přiložena na paži ve výši srdce, záda mají být opřena a paže podepřena, aby se zabránilo svalovým kontrakcím a vzestupu TK v souvislosti s izometrickou zátěží. - V případě auskultační metody odečítáme STK jako I. fázi Korotkovových fenoménů a DTK jako V. fázi Korotkovových fenoménů (náhlé oslabení ozev/vymizení). - TK měřte při 1. vyšetření na obou pažích, abyste odhalili možné rozdíly v hodnotách TK mezi oběma pažemi. Paži s vyšší hodnotou TK použijte jako referenční. - Měřte TK 1 min a 3 min po postavení u všech pacientů při 1. vyšetření, abyste vyloučili ortostatickou hypotenzi. - Měření TK vleže a vestoje má být zvaženo při dalších návštěvách u starších pacientů, diabetiků a za všech ostatních podmínek, při kterých se může častěji vyskytnout ortostatická hypotenze. Iniciální ortostatická hypotenze se může objevit za < 1 min po postavení a může být obtížné ji zachytit obvyklými způsoby měření. - Zaznamenávejte srdeční frekvenci a hmatejte puls k vyloučení arytmií.
--

DTK – diastolický krevní tlak; STK – systolický krevní tlak; TK – krevní tlak.

4.7.2.2 Automatické měření krevního tlaku v ambulanci nebo ve zdravotnickém zařízení (unattended automated office blood pressure measurement)

Opakovaná měření TK v ambulanci mohou zlepšit reproducibilitu měření TK. Pokud je pacient posazen o samotě a není pozorován personálem, automatické měření TK v ambulanci může snížit nebo eliminovat efekt bílého pláště (white coat effect) a takto naměřené hodnoty jsou obvykle nižší než TK měřené v ambulanci obvyklým způsobem a přibližují se hodnotám získaným v denní době při 24h ABPM nebo měřených v domácím prostředí. Zatím existuje pouze omezená informace o prognostickém významu hodnot TK měřených automaticky v ambulanci.

4.7.2.3 24h ambulantní monitorování krevního tlaku (ABPM)

Průměrné hodnoty z opakovaných měření TK v denní době, v noci a v průběhu 24 hodin jsou lepším prediktorem pro rozvoj hypertenzí zprostředkovaného orgánového poškození (hypertension mediated organ damage, HMOD) a hodnocených klinických příhod než TK měřené v ambulanci nebo ve zdravotnickém zařízení. Tímto způsobem lze odhalit hypertenzi bílého pláště (white coat hypertension) nebo maskovanou hypertenzi. Prahové hodnoty TK pro hypertenzi jsou nižší při ABPM než při měření TK v ambulanci nebo ve zdravotnickém zařízení (tabulka 6).

4.7.2.4 Měření krevního tlaku v domácích podmínkách (home blood pressure monitoring, HBPM)

Hodnota TK v domácích podmínkách je průměrem všech naměřených hodnot validovaným (polo)automatickým přístrojem minimálně tři po sobě následující dny (ideálně šest až sedm dní), s hodnotami TK měřenými ráno a večer vsedě, v tiché místnosti, po 5 min zklidnění. Prahové hodnoty HBPM pro diagnózu hypertenze jsou nižší než při měření TK v ambulanci nebo ve zdravotnickém zařízení (tabulka 6). Self-monitoring může mít příznivý vliv na adherenci a kontrolu hypertenze.

Klinické indikace pro ABPM a HBPM jsou uvedeny v tabulce 9.

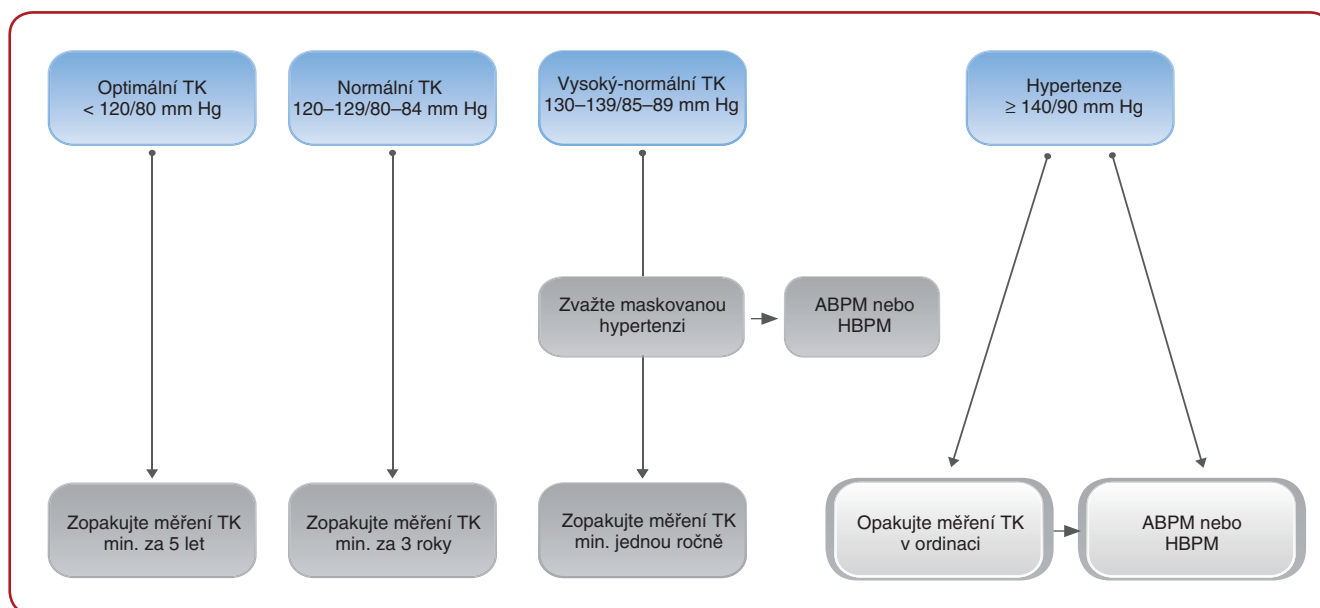
4.7.3. Screening a diagnóza hypertenze

V ideálním případě by u všech dospělých měl být proveden screening hypertenze. Většina zemí ale na to nemá dostatek finančních prostředků a potřebnou infrastrukturu. Formálně tyto guidelines doporučují oportunistický (příležitostný) screening alespoň u vnímavých jedinců, kterými jsou např. osoby s nadváhou nebo pozitivní rodinnou anamnézou hypertenze.

Pokud existuje podezření na hypertenzi, diagnóza hypertenze by měla být potvrzena buď opakovaným měřením TK při několika návštěvách v ordinaci lékaře, nebo zdravotnickém zařízení, nebo pomocí 24h ABPM nebo HBPM (obr. 11).

4.7.3.1 Hypertenze bílého pláště a maskovaná hypertenze

Hypertenzi bílého pláště rozumíme situaci, kdy TK je zvýšen v ambulanci nebo ve zdravotnickém zařízení, ale je



Obr. 11 – Screening a diagnóza hypertenze. ABPM – ambulantní monitorování krevního tlaku; HBPM – měření krevního tlaku v domácích podmínkách; TK – krevní tlak.

Tabulka 9 – Indikace pro měření TK v domácích podmínkách a pro 24h monitoraci TK

Stavy, při kterých se hypertenze bílého pláště vyskytuje častěji, např.:
- Hypertenze 1. stupně při měření TK v ambulanci nebo ve zdravotnickém zařízení - Výrazné zvýšení hodnoty TK v ambulanci nebo zdravotnickém zařízení bez přítomnosti HMOD
Stavy, při kterých je maskovaná hypertenze častější, např.:
- Vysoký normální TK při měření v ambulanci nebo ve zdravotnickém zařízení - Normální TK při měření v ambulanci nebo ve zdravotnickém zařízení při současném přítomném HMOD nebo při vysokém celkovém KV riziku
Posturální nebo postprandiální hypotenze u neléčených nebo léčených pacientů
Zhodnocení rezistentní hypertenze
Zhodnocení kontroly TK, zvláště u léčených vysoce rizikových pacientů
Nadměrná reakce TK na cvičení
Výrazná variabilita hodnot TK při měření v ambulanci nebo zdravotnickém zařízení
Zvláštní indikace pro ABPM spíše než pro HBPM
Zhodnocení hodnot TK v noci a posouzení tzv. dipping fenoménu (např. při podezření na nokturální hypertenzi při spánkové apnoe, chronickém onemocnění ledvin, diabetu, endokrinní hypertenzi nebo autonomní dysfunkci)

ABPM – ambulantní monitorování krevního tlaku; HBPM – měření krevního tlaku v domácích podmínkách; HMOD – hypertenzi zprostředkované orgánové poškození; KV – kardiovaskulární; TK – krevní tlak.

normální při měření pomocí ABPM nebo HBPM. Vyskytuje se až u 30–40 % pacientů. Riziko spojené s hypertenzí bílého pláště je nižší než u trvalé hypertenze, ale může být vyšší než u normotenze. Osoby s hypertenzí bílého pláště by měly obdržet rady, jež se týkají úpravy životosprávy cílené na snížení KV rizika. ABPM nebo HBPM by mělo být provedeno alespoň každé dva roky, protože ve vysokém

počtu dochází ke konverzi na trvalou hypertenzi. Rutinní farmakologická léčba hypertenze bílého pláště není indikována.

V případě maskované hypertenze mají pacienti normální hodnoty TK v ambulanci nebo zdravotnickém zařízení, ale zvýšené hodnoty TK při ABPM nebo HBPM. Tito pacienti často mají hypertenzi zprostředkované orgánové poškození a jejich KV riziko je přinejmenším stejné jako u trvalé hypertenze. Maskovaná hypertenze je častější u mladých lidí a u osob s vysokým normálním TK. Je doporučena úprava životosprávy a medikamentózní léčba má být zvážena ke kontrole TK mimo ordinaci lékaře/zdravotnické zařízení. Je doporučeno periodické monitorování TK, obvykle pomocí HBPM.

4.7.4 Klinické zhodnocení a stratifikace rizika u hypertoniků

Rutinně prováděná vyšetření u hypertoniků jsou uvedena v tabulce 10. Kromě klinického vyšetření je navrženo:

- zhodnocení rizikových faktorů ASKVO (viz 2.2) a zjištění přítomnosti srdečního, cévního nebo renálního onemocnění;
- detekce hypertenzí zprostředkovaného orgánového poškození (např. hypertrofie levé komory, renální postižení nebo retinopatie);
- zvážení potenciálních sekundárních příčin hypertenze, např. renovaskulární hypertenze, primární aldosteronismus nebo feochromocytom (tabulka 11). Pečlivě je také třeba zhodnotit abúzus drog (např. kokain), užívání léků, které mohou zvyšovat TK (např. cyklosporin, sympatomimetika), lékořice atd.

Echokardiografické vyšetření je doporučeno u pacientů s abnormálním EKG a mělo by být zváženo vždy, když výsledek ovlivní klinické rozhodování. Vyšetření očního pozadí je doporučeno u 2. a 3. stupně hypertenze a u všech pacientů s diabetem. Rutinní stanovování biomarkerů a užívání zobrazovacích metod není doporučeno.

Tabulka 10 – Rutinní testy pro pacienty s hypertenzí

Hemoglobin/hematokrit
Glykemie nalačno a/nebo HbA _{1c}
Lipidy: celkový cholesterol, LDL-cholesterol, HDL-cholesterol, triglyceridy
K ⁺ , Na ⁺ v séru
Kyselina močová
Kreatinin v séru a eGFR
Jaterní testy
Vyšetření moči chemicky a vyšetření močového sedimentu, detekce proteinurie testovacími proužky nebo v ideálním případě stanovení ACR
12svodové EKG

ACR – poměr albumin/kreatinin v moči; eGFR – odhadovaná glomerulární filtrace; EKG – elektrokardiogram; HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin; HDL-cholesterol – cholesterol v lipoproteinech o vysoké hustotě; LDL-cholesterol – cholesterol v lipoproteinech o nízké hustotě.

Tabulka 11 – Charakteristiky pacientů s podezřením na sekundární hypertenzi

Mladší pacienti (< 40 let) s hypertenzí 2. stupně nebo se začátkem hypertenze kdykoliv v dětském věku
Náhly začátek hypertenze u pacientů s dříve dokumentovanými dlouhodobě stabilními hodnotami TK
Rezistentní hypertenze
Závažná hypertenze (3. stupeň) nebo hypertenzní emergentní stavy
Přítomnost rozsáhlého HMOD
Klinické nebo biochemické známky podezřelé z endokrinních známek hypertenze nebo z chronického onemocnění ledvin
Klinické známky s podezřením na OSA
Symptomy podezřelé z feochromocytomu nebo rodinná zátěž feochromocytomu

HMOD – hypertenzí zprostředkované orgánové poškození; OSA – obstrukční spánková apnoe; TK – krevní tlak.

4.7.5 Léčba hypertenze

Léčba hypertenze zahrnuje úpravu životosprávy u všech pacientů a medikamentózní léčbu u většiny z nich.

4.7.5.1 Úprava životosprávy s cílem snížit krevní tlak a/nebo snížit kardiovaskulární riziko

Úprava životosprávy je indikována u všech pacientů s vysokým normálním TK nebo hypertenzí, protože může

oddálit nutnost zahájení medikamentózní léčby nebo zvýšit účinnost medikamentózní léčby. Většina intervencí v životosprávě má i další příznivé účinky kromě ovlivnění TK.

4.7.5.2 Zahájení medikamentózní léčby

Zahájení medikamentózní léčby v prevenci KVO je většinou postaveno na absolutním riziku KVO, přítomnosti modifikátorů rizika, komorbiditách, odhadovaném přínosu z léčby, křehkosti pacienta a jeho preferencích. Stejně zásady platí pro hypertenzi. Medikamentózní léčba 1. stupně hypertenze (STK 140–159 mm Hg) má úroveň A v důkazech pro snížení rizika KVO. U mladších pacientů je však 10leté riziko KVO často nízké, a proto má být zváženo celoživotní profit z léčby, který má být diskutován s pacientem před zahájením léčby. V mnoha případech je absolutní celoživotní přínos ze snížení STK o 10 mm Hg přinejmenším střední až vysoký. Také přítomnost HMOD rozhoduje o léčbě u hypertenze 1. stupně. V případě hypertenze 2. nebo vyššího stupně (STK > 160 mm Hg) je léčba doporučena, protože celoživotní profit ze snížení TK je téměř vždy vysoký. U těchto pacientů léčba také významně snižuje riziko HMOD.

3.7.5.3 Cílové hodnoty krevního tlaku při léčbě

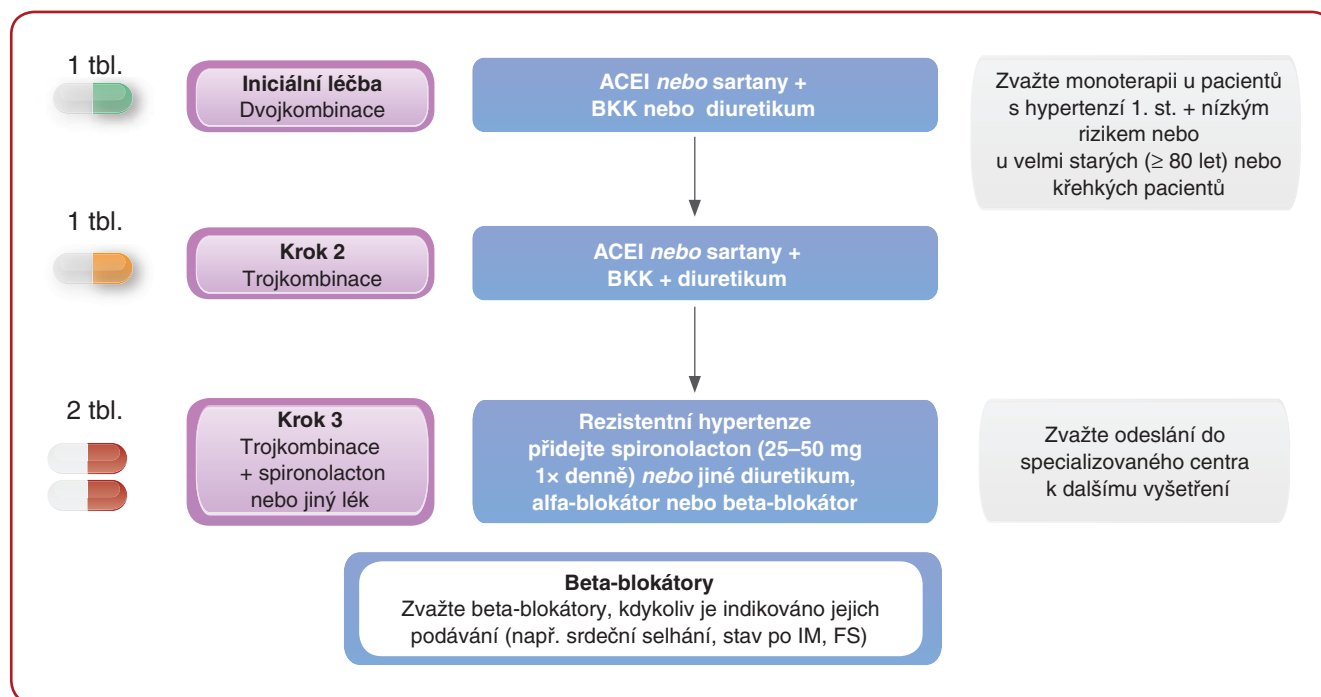
Pokud je zahájena medikamentózní léčba, je cílem dosažení cílových hodnot TK do tří měsíců. Ve shodě s postupným přístupem je nyní doporučeno, že u všech léčených nemocných je dosaženo STK < 140 mm Hg a DTK < 80 mm Hg. Doporučená cílová hodnota STK při léčbě mladších pacientů (18–69 let) je 120–130 mm Hg, i když někteří pacienti mohou bezpečně dosáhnout nižších hodnot STK při léčbě. Doporučená cílová hodnota STK pro pacienty ve věku ≥ 70 let je méně než 140 mm Hg (k hodnotám blížícím se 130 mm Hg, pokud jsou tolerovány). Současné cílové hodnoty STK u starších osob jsou tedy nižší, než uváděla předchozí evropská doporučení pro prevenci KVO z roku 2016. Agresivnější cílové hodnoty také berou v úvahu výsledky studie SPRINT (Systolic Blood Pressure Treatment). Je konstatováno, že důkazy podporující přísnější cílové hodnoty u velmi starých osob (> 80 let) a u křehkých osob jsou méně silné. U těchto osob může být také obtížné dosažení cílových hodnot TK v důsledku špatné tolerance nežádoucích účinků.

Ve srovnání s předchozími doporučeními ESC/ESH pro léčbu hypertenze byla pozměněna hranice „starších“ osob z 65 na 70 let z důvodu shody s ostatními částmi těchto doporučení (tabulka 12).

Tabulka 12 – Doporučené cílové hodnoty krevního tlaku (mm Hg) při měření v ambulanci nebo zdravotnickém zařízení

Věková skupina	Rozmezí TK (mm Hg)				
	Hypertenze	+ DM	+ CKD	+ ICHS	+ CMP/TIA
18–69 let	120–130	120–130	< 140–130	120–130	120–130
	<i>Nižší hodnoty STK jsou akceptovatelné, pokud jsou tolerovány</i>				
≥ 70 let	<i>< 140 mm Hg, blíže ke 130 mm Hg v případě tolerance</i> <i>Nižší hodnoty STK jsou akceptovatelné, pokud jsou tolerovány</i>				
Cílová hodnota DTK (mm Hg)	< 80 mm Hg pro všechny léčené pacienty				

CKD – chronické onemocnění ledvin; CMP – cévní mozková příhoda; DM – diabetes mellitus; DTK – diastolický krevní tlak; ICHS – ischemická choroba srdeční; STK – systolický krevní tlak; TIA – tranzitorní ischemická ataka.



Obr. 12 – Léčebná strategie u nekomplikované hypertenze. ACEI – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu; BKK – blokátory kalciových kanálů; FS – fibrilace síní; IM – infarkt myokardu.

4.7.5.3.1 Cílové hodnoty TK při ABPM a HBPM

Neexistují studie hodnotící klinické příhody, ve kterých byla léčba řízena na základě hodnot ABPM nebo HBPM. Proto byla provedena extrapolace cílových hodnot pro ABPM a HBPM z observačních studií. Je velmi pravděpodobné, že hodnota STK 130 mm Hg měřená při léčbě v ambulanci nebo ve zdravotnickém zařízení odpovídá průměrné hodnotě STK při 24h ABPM 125 mm Hg a STK při HBPM < 130 mm Hg.

4.7.5.4 Medikamentózní léčba hypertenze

Hlavní profit léčby hypertenze je dán snížením TK. Monoterapií se jen vzácně dosáhne optimální kontroly TK.

Pro zahájení léčby hypertenze má být zvážena kombinace dvou léků (obr. 12). Jedinou výjimkou jsou pacienti se vstupními hodnotami TK blízko k cílovým hodnotám, kteří mohou dosáhnout cílových hodnot monoterapií, nebo velmi staří (> 80 let) nebo křehcí pacienti, kteří mohou lépe snášet šetrnější snížení TK. Iniciální kombinační léčba (i v případě nízkých dávek) je účinnější ve snížení TK než monoterapie a snižuje TK rychleji včetně snížení heterogenní odpovědi. Navíc iniciální kombinační léčba nezvyšuje riziko nežádoucích účinků. Zahájení léčby pomocí dvou léků také pomáhá překonat nihilismus lékařů, kdy pacienti zůstávají na jednom léku navzdory neadekvátní kontrole TK.

Strategie jedné tablety v léčbě hypertenze: špatná adherence k antihypertenzní léčbě je hlavní příčinou špatné kontroly hypertenze a je v přímé závislosti na počtu tablet. Proto je upřednostňována kombinační léčba v jedné tabletě. Tato strategie umožní dosáhnout kontroly hypertenze u většiny pacientů.

Doporučená léčba a algoritmus léčby: snížení KV příhod bylo prokázáno pro pět základních skupin antihypertenziv (inhibitory ACE, blokátory receptorů AT_1 pro angiotenzin II, beta-blokátory, blokátory kalciových kanálů a thiazidová nebo thiazidům podobná diuretika). Doporučený algoritmus léčby je postaven na nejvíce dostupných důkazech, pragmatickém zvážení a patofyziologickém zdůvodnění (obr. 12). Doporučenou iniciální terapií je kombinace inhibitoru ACE *nebo* blokátoru receptoru AT_1 pro angiotenzin II s blokátory kalciových kanálů *nebo* thiazidy/thiazidům podobnými diuretiky. Pacienti, kteří vyžadují trojkombinaci léků, by měli být léčeni inhibitory ACE *nebo* blokátory receptoru AT_1 pro angiotenzin II v kombinaci s blokátory kalciových kanálů a thiazidy/thiazidům podobnými diuretiky. Beta-blokátory mají být užity, je-li pro ně zvláštní indikace (např. angina pectoris, stav po infarktu myokardu, arytmie, srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí [HFrEF] *nebo* jako alternativa k inhibitorům ACE *nebo* blokátorům receptoru AT_1 pro angiotenzin II u žen v reprodukčním věku). Kombinace inhibitorů ACE a blokátorů receptoru AT_1 pro angiotenzin II není doporučována, protože není prokázán další přínos v ovlivňování klinických příhod a naopak existuje vyšší riziko poškození.

Zvláštní úprava léčebného algoritmu je doporučena pacientům s ICHS, chronickým onemocněním ledvin, srdečním selháním a fibrilací síní.

4.7.6 Rezistentní hypertenze

Rezistentní hypertenze je definována jako situace, kdy TK není kontrolován navzdory léčbě optimálními *nebo* maximálně tolerovanými dávkami tří a více antihypertenziv, včetně jednoho diuretika; hodnoty TK je třeba ověřit ABPM *nebo* HBPM. Prevalence rezistentní hypertenze je

patrně < 10 % u léčených hypertoniků. Spironolacton je nejúčinnějším lékem pro snížení TK u rezistentní hypertenze, pokud je přidán ke stávající léčbě; riziko hyperkalemie je zvýšeno u pacientů s chronickým onemocněním ledvin a odhadovanou glomerulární filtrací < 45 ml/min/m² a hodnotami kalemie > 4,5 mmol/l. Pokud spironolacton není tolerován, existují důkazy pro užití amiloridu, alfa-blokátorů, beta-blokátorů nebo centrálně působících léků, jako je clonidin. Renální denervace a instrumentální léčba může být zvážena ve zvláštních případech a je diskutována v Doporučeních ESC/ESH pro diagnostiku a léčbu hypertenze z roku 2018.

4.7.7 Léčba hypertenze u žen

Diagnóza a léčba hypertenze u žen je podobná jako u mužů s výjimkou žen reprodukčního věku nebo během těhotenství, protože některé léky mají potenciální nežádoucí účinky na plod, zvláště v prvním trimestru. Navíc je třeba vzít v úvahu, že perorální antikoncepce může zvyšovat riziko rozvoje nebo zhoršení hypertenze.

4.7.8 Trvání léčby a sledování

Léčba hypertenze obvykle probíhá časově neomezeně, protože vysazení léčby má obvykle za následek vzestup TK k hodnotám před léčbou. U některých pacientů, kteří úspěšně změnili životní styl, je možné postupně snižovat dávky nebo počet léků. Po dosažení kontroly hypertenze a stabilních hodnot TK je třeba naplánovat kontrolní návštěvy v minimálně ročních intervalech, včetně kontroly ostatních rizikových faktorů, renálních funkcí a HMOD, stejně tak jako poradenství týkající se životního stylu. Pokud se objeví nekontrolovaná hypertenze u pacienta, jehož hodnoty TK byly dříve pod kontrolou, je třeba vzít v úvahu non-compliance k léčbě. Měření TK samotným pacientem (HBPM) napomáhá zapojení pacienta do jeho vlastní léčby a může zlepšit kontrolu TK. HBPM je zásadní pro monitoraci TK u pacientů s významným efektem bílého pláště nebo maskovanou hypertenzí. V rámci dlouhodobého sledování pacientů jsou stále více zapojovány sestry a farmaceuti a je pravděpodobné, že bude zapojena telemedicina a technologie založené na aplikacích.

4.8 Diabetes mellitus

Doporučení pro léčbu pacientů s diabetes mellitus

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Screening		
Při screeningu DM u jedinců s nebo bez ASKVO by mělo být zváženo stanovení HbA _{1c} (Ize i ne nalačno) nebo lačné glykemie.	Ila	A
Životní styl		
Je doporučen nekuřácký životní styl s dietou s nízkým obsahem nasycených tuků a vysokým obsahem vlákniny, s aerobní PA a silovým tréninkem.	I	A
Pacientům je doporučena redukce energetického příjmu, aby se napomohlo dosažení nižší hmotnosti nebo zamezilo vzestupu hmotnosti či se tento vzestup zpomalil.	I	B

Výrazný váhový úbytek s použitím nízkokalorických diet a následným postupným znovuzaváděním stravy a udržovacími fázemi časné po diagnóze může vést k remisi DM a měl by být zváženo u pacientů motivovaných tuto dietu zkusit.	Ila	A
Cíle glykemie		
Cílová hodnota HbA _{1c} ke snížení KV rizika a mikrovaskulárních komplikací DM je < 7,0 % (53 mmol/mol) a je doporučena pro většinu dospělých pacientů s DM 1. nebo 2. typu.	I	A
U pacientů s dlouhotrvajícím DM a u starších a křehkých dospělých by měla být zvážena méně přísná cílová hodnota HbA _{1c} .	Ila	B
Cílová hodnota HbA _{1c} < 6,5 % (48 mmol/mol) by měla být zvážena po stanovení diagnózy nebo časné v průběhu DM 2. typu u jedinců, kteří nejsou křehcí a nemají ASKVO.	Ila	B
Léčba hyperglykemie a ASKVO/kardiorenálních rizik		
Metformin je doporučen jako léčba první volby po vyšetření renálních funkcí u většiny pacientů bez předchozího ASKVO, CKD nebo HF.	I	B
U jedinců s DM 2. typu a ASKVO by měl být metformin zváženo, pokud nejsou přítomny kontraindikace.	Ila	B
Měla by být snaha vyhnout se hypoglykemiím a nadměrnému váhovému přírůstku.	Ila	B
U jedinců s DM 2. typu a ASKVO je doporučeno použít GLP-1 RA nebo inhibitory SGLT2 s prokázanými přínosy ke snížení KV a/nebo kardiorenálních výsledných ukazatelů.	I	A
U pacientů s DM 2. typu a poškozením cílových orgánů může být zváženo použití inhibitorů SGLT2 nebo GLP-1 RA s prokázanými přínosy ke snížení mortality z KV příčin a celkové mortality.	IIb	B
U pacientů s DM 2. typu a CKD je doporučeno použití inhibitorů SGLT2 s prokázanými přínosy k zlepšení ASKVO a/nebo kardiorenálních výsledných ukazatelů.	I	A
U pacientů s DM 2. typu a HFrEF je doporučeno použití inhibitorů SGLT2 s prokázanými přínosy k snížení hospitalizací pro HF a úmrtí z KV příčin.	I	A
U pacientů s DM 2. typu, ale bez ASKVO, HF nebo CKD by použití inhibitoru SGLT2 nebo GLP-1 RA mělo být zváženo na základě odhadnutého budoucího rizika (např. pomocí rizikového skóre ADVANCE nebo modelu DIAL) nežádoucích KV nebo kardiorenálních výsledných ukazatelů.	Ila	B

ADVANCE – Action in Diabetes and Vascular disease: preterAx and diamicroN-MR Controlled Evaluation; CKD – chronické onemocnění ledvin; DIAL – Diabetes lifetime-perspective prediction; DM – diabetes mellitus; GLP-1 RA – agonisté receptoru pro glukagonu podobný protein 1; HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin; HF – srdeční selhání; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí; KV – kardiovaskulární; PA – pohybová aktivita; SGLT2 – sodíko-glukózoové kotransportéry 2.

4.8.1 Koncept klíčových rizikových faktorů a nová paradigmat

S výjimkou kontroly glykemie je prevence ASKVO u pacientů s DM 2. typu principiálně stejná jako u pacientů bez diabetu.

4.8.1.1 Intervence životního stylu

Úprava životního stylu je prvořadou prioritou v prevenci ASKVO a léčby DM. Většina jedinců s DM je obézních, proto je kontrola hmotnosti klíčová.

Kombinace aerobního a odporového cvičení je efektivní v prevenci progresu DM 2. typu a pro kontrolu glykemie. Kuřákům by měla být nabídnuta podpora v odvykání.

4.8.1.2 Kontrola glykemie

Terapeutické cíle HbA_{1c} by měly být přizpůsobeny charakteristice jedince a jeho preferencím.

4.8.1.3 Nové třídy antidiabetik: kardiovaskulární přínos

Nedávné studie dvou lékových tříd (inhibitory sodíko-glukózových kotransportérů 2 [SGLT2] a agonisté receptoru glukagonu podobného peptidu-1 [GLP-1 RA]) ukázaly KV benefity nezávislé na kontrole glykemie a na vstupní léčbě metforminem.

4.8.2 Diabetes 1. typu

Studie DCCT prokázala důležitost těsné kontroly glykemie ke snížení rizika mikrovaskulárních i makrovaskulárních komplikací u mužů i žen s DM 1. typu. Cílová hodnota HbA_{1c} mezi 6,5–7,5 % (48–58 mmol/mol) se zdá být vyváženým přístupem v dlouhodobém horizontu.

4.9 Antitrombotická léčba

Doporučení pro antitrombotickou léčbu

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Kyselina acetylsalicylová v dávce 75–100 mg denně je doporučena v sekundární prevenci.	I	A
V případě intolerance kyseliny acetylsalicylové je v sekundární prevenci doporučen clopidogrel v dávce 75 mg denně.	I	B
Clopidogrel v dávce 75 mg denně může být zvážen před kyselinou acetylsalicylovou u pacientů s manifestním ASKVO.	IIb	A
Současné užívání inhibitoru protonové pumpy je doporučeno pacientům, kteří užívají antitrombotickou léčbu a jsou ve vysokém riziku krvácení z trávicí trubice.	I	A
U pacientů s DM ve vysokém a velmi vysokém riziku KVO kyselina acetylsalicylová v nízké dávce může být zvážena v primární prevenci v nepřítomnosti jasných kontraindikací.	IIb	A
Protidestičková léčba není doporučena u jedinců s nízkým/středním KV rizikem vzhledem ke zvýšenému riziku velkého krvácení.	III	A

ASKVO – kardiovaskulární onemocnění na podkladě aterosklerózy; DM – diabetes mellitus; KV – kardiovaskulární.

4.9.1 Antitrombotická léčba u jedinců bez aterosklerotického postižení

V roce 2009 metaanalýza u jedinců s nízkým KV rizikem ukázala na 12% snížení rizika ASKVO při použití kyseliny acetylsalicylové, ale také významné zvýšení rizika velkého krvácení.

U zdánlivě zdravých jedinců mladších 70 let s velmi vysokým KV rizikem jsou potřeba další studie. Do té doby je potřeba dělat rozhodnutí o protidestičkové léčbě u každého případu zvláště se zvažováním jak ischemického rizika, tak i rizika krvácení.

4.9.2 Antitrombotická léčba u jedinců s prokázaným aterosklerotickým postižením

U pacientů s manifestním ASKVO je užívání kyseliny acetylsalicylové spojeno s výrazným poklesem závažných cévních příhod, včetně CMP a koronárních příhod, a 10% snížením celkové mortality. Tento prospěch převyšuje riziko krácení.

4.9.3 Inhibitory protonové pumpy

Inhibitory protonové pumpy snižují riziko gastrointestinálního krvácení u pacientů užívajících protidestičkovou léčbu a mohou být užitečnou přídatnou terapií ke zlepšení bezpečnosti. Inhibitory protonové pumpy, které specificky inhibují CYP2C19 (omeprazol nebo esomeprazol) mohou snižovat farmakodynamickou odpověď na clopidogrel. I když nebylo prokázáno, že by tato interakce měla vliv na ischemické příhody, společné užívání omeprazolu nebo esomeprazolu s clopidogrelem není doporučeno.

4.10 Protizánětlivá léčba

Doporučení pro protizánětlivou léčbu

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Colchicin v nízké dávce (0,5 mg jednou denně) může být zvážen v sekundární prevenci KVO, zejména u jedinců, u kterých ostatní rizikové faktory nejsou dostatečně kontrolovány nebo u rekurentních KV příhod, které nastávají přes optimální léčbu.	IIb	A

KV – kardiovaskulární; KVO – kardiovaskulární onemocnění.

4.11 Kardiovaskulární rehabilitace a preventivní programy

Doporučení pro kardiovaskulární rehabilitaci

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Účast ve strukturovaných, komplexních, multidisciplinárních programech KVR založené na cvičení s lékařským dohledem je doporučena u pacientů s manifestním ASKVO a/nebo po revaskularizaci a pro pacienty se srdečním selháním (hlavně HFrEF) pro zlepšení jejich perspektiv.	I	A

Způsoby, jak zvýšit odesílání ke KVR a preventivním programům (tj. elektronická upozornění a automatické odesílání pacientů, indikační vizity, strukturované sledování sestrami či jinými zdravotnickými pracovníky a časné zahájení programů po propuštění), mají být zváženy.	Ila	B
Domácí KVR, telemedicina a mHealth intervence můžou být zváženy, aby se zvýšila účast pacientů a dlouhodobá adherence ke zdravému chování.	IIb	B

ASKVO – kardiovaskulární onemocnění na podkladě aterosklerózy; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí; KVR – kardiovaskulární rehabilitace.

Kardiovaskulární rehabilitace (KVR) je komplexní, multidisciplinární intervence, která obsahuje nejen cvičení a poradenství PA, ale také edukaci, modifikaci rizikových faktorů, nutriční poradenství a pracovní a psychologické poradenství. Preventivní programy a KVR po ASKV příhodě nebo revaskularizaci snižují počet hospitalizací z KV příčin, snižují mortalitu z KV příčin a některé programy i celkovou mortalitu. Mohou také snižovat příznaky úzkosti a deprese. U pacientů se srdečním selháním (hlavně HFrEF) KVR založená na cvičení (exercise based cardiac rehabilitation, EBCR) může snižovat celkovou mortalitu, snížit počet hospitalizací a zlepšit toleranci zátěže a zlepšit kvalitu života. KVR je většinou nákladově efektivní.

Klinické studie a registry jsou velmi heterogenní, což ovlivňuje národní doporučené postupy, legislativu a úhrady od pojišťoven. Výsledky nedávných přehledových článků poskytují klinikům přehled požadavků na úspěšnou KVR po prodělaném AKS nebo aortokoronárním bypassu:

- KVR je ucelená multidisciplinární intervence;
- KVR probíhá pod dohledem a za vedení adekvátně vytrénovaných zdravotníků, včetně kardiologů;
- KVR začíná co nejdříve po iniciální KV příhodě;
- EBCR se skládá z aerobního a odporového tréninku, které mají být individuálně předepsány na základě preparticipačního screeningu a zátěžového testu;
- dávka EBCR (počet týdnů cvičení x průměrný počet cvičebních jednotek/týden x průměrné trvání cvičební jednotky v minutách) přesahuje 1 000;
- počet cvičebních jednotek EBCR přesahuje 36;
- během KVR se nesmí zapomenout na žádný rizikový faktor jedince a musejí být správně léčeny.

I když preskripcie cvičení má sledovat model FITT (Frequency, intensity, time duration, and type of exercise, frekvence, intenzita, trvání a typ cvičení), variabilita a neshody mezi kliniky existují. K optimalizaci tréninku EAPC vytvořila digitální, interaktivní nástroj na podporu rozhodování EXPERT (EXercise Prescription in Everyday practice & Rehabilitation Training). Žádná z jednotlivých komponent cvičení sám o sobě nepředikuje mortalitu, pouze adherence k celému programu zlepšuje výstup.

5 Systémové intervence na populační úrovni

Doporučení pro systémové intervence na populační úrovni

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Opatření a populační přístup k pohybové aktivitě, dietě, kouření a užívání tabáku a alkoholu na úrovni vládních restrikcí a nařízení, edukace a mediální propagace, tvorba značení a informací, ekonomické pobídky pro školy, pracoviště a implementace v komunitě mají různé úrovně doporučení (viz specifické tabulky v dodatkovém materiálu pro oddíl 5 v originálním textu).		
Uvedení v účinnost opatření ke snížení znečištění ovzduší, včetně snížení pevných částic a plyných znečišťujících látek, snížení používání fosilních paliv a snížení emisí oxidu uhličitého jsou doporučeny ke snížení mortality z KV příčin a kardiovaskulární morbidity.	I	C

KV – kardiovaskulární.

5.1 Prevence kardiovaskulárních onemocnění na populační úrovni

Populační přístup k prevenci KVO se soustředí na opatření u kořenů KVO, která vyžadují široké intervence veřejného zdravotnictví zacílené na životní styl a podporující monitorování KVO. Tato opatření jsou navržena tak, aby zahrnovala celou populaci a posunula populační atributivní riziko. Toto je založeno na paradoxu prevence popsaném Geoffreyem Rosem v roce 1981. Populační atributivní riziko závisí na RR a na prevalenci rizikového faktoru v obecné populaci. Pokud je prevalence významného rizikového faktoru nízká, pak i populační atributivní riziko může být jen malé. Naopak, je-li málo významný rizikový faktor v populaci častý, populační atributivní riziko může být vysoké. Tento preventivní přístup založený na paradigmatu Geoffreyho Rose říká, že malý posun v riziku onemocnění napříč celou populací vede konzistentně k většímu poklesu nemocnosti než velký posun pouze u vysoce rizikových jedinců. Jinými slovy, mnoho lidí vystavených malému riziku vygeneruje více nemocnosti než pár jedinců vystavených výraznému riziku. Tento populačně zaměřený přístup – oproti strategiím cíleným na vysoce rizikové jedince – má výrazné výhody pro populaci, i když někdy s jen malým přínosem pro jednotlivce, protože cílí na kardiovaskulární zdraví velkého počtu jedinců v průběhu celého života. Přístupy zaměřené na vysoce rizikové jedince a na populaci se navzájem nevylučují a je potřeba je aplikovat současně.

Populační přístup může mít mnoho výhod: zmenšování mezery v zdravotních nerovnostech, prevenci i dalších onemocnění: nádorová onemocnění, respirační nemoci, diabetes mellitus 2. typu, a také uspoření nákladů vynakládaných na předčasné důchody z důvodů kardiovaskulárních příhod.

Individuální chování je zakotveno v hierarchicky uspořádaném prostředí, které se skládá z individuálních voleb, vlivu rodiny, spolčování podle kultury a etnické příslušnosti, pracovního prostředí, zdravotního systému, a politiky na regionální, státní i globální úrovni.

5.2 Specifické intervence rizikových faktorů na populační úrovni

Intervence na populační úrovni cílí na změnu sociálního prostředí, změnu některých sociálních determinant zdraví a poskytování pobídek k povzbuzení změny individuálního chování a expozice rizikovým faktorům. Sociální determinanty zdraví zahrnují mimo jiné socioekonomický status (vzdělání, povolání a příjem), majetkové nerovnosti, sousedské a městské uspořádání a sociální síť. Zdravotníci hrají významnou roli v prosazování intervencí na populační úrovni založených na důkazech. Úpravou obecného kontextu lze vyvolat zdravá rozhodnutí jako první volbu v celé populaci. Důležitost onemocnění srdce u žen se stává zjevným a rozdíly v prevenci KVO dle pohlaví vedly ke kampaním zaměřeným speciálně na ženy s cílem snížit rozdíly mezi pohlavími ve výzkumu i v klinické praxi.

Změny životního stylu v celé populaci vyžadují čas, mohou být nákladné a je potřeba je udržet po delší dobu. Navíc může trvat dlouho, než se změny projeví. Nicméně přetrvávají dlouho a zlepšují kvalitu života a blahobyt.

5.3 Prostředí, znečištění ovzduší a změny klimatu

Znečištění ovzduší přispívá k mortalitě i morbiditě. Konkrétně zvyšuje riziko respiračních a kardiovaskulárních onemocnění (jmenovitě ICHS, srdeční selhání, srdeční arytmie a srdeční zástava), cerebrovaskulárních onemocnění a žilního tromboembolismu. Snížení délky dožití v důsledku znečištění ovzduší se odhaduje na 2,9 roku a je odpovědné za nadměrnou mortalitu 8,8 milionu jedinců/rok. Pravděpodobné mechanismy, kterými znečištěné ovzduší ovlivňuje KVO: zrychlený proces aterosklerózy, chronický zánět, trombozy, systémová cévní dysfunkce, myokardiální fibróza, epigenetické změny a interakce s tradičními rizikovými faktory.

Je třeba také upozornit na znečištění vnitřního prostředí a expozici hluku. Znečištění ovzduší v domácnosti, např. z hořící biomasy, je celosvětově odpovědné za tři miliony úmrtí ročně. Bylo odhadnuto, že 30 % evropské populace je vystaveno v noci hluku převyšujícímu 55 dB.

5.3.1 Klimatická změna

Klimatická změna způsobená zvyšujícím se používáním fosilních paliv jakožto hlavním zdrojem znečištění ovzduší a skleníkových plynů se stává velkým problémem veřejného zdravotnictví. Společenské změny při snížení používání těchto paliv a přechod k obnovitelným zdrojům energie se stávají urgentní pro snížení znečištění prostředí a klimatické změny. Politici se budou muset více věnovat vlivu stravovacích zvyklostí (dlouhodobě neudržitelné potravinové řetězce založené na produkci masa), stejně jako vlivu sedavého způsobu života na změny klimatu.

6 Léčba rizik u specifických kardiovaskulárních onemocnění

6.1 Ischemická choroba srdeční

Doporučení pro pacienty s ischemickou chorobou srdeční

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Kyselina acetylsalicylová v dávce 75–100 mg je doporučena u pacientů po prodělaném infarktu myokardu nebo po revaskularizaci.	I	A
Kyselina acetylsalicylová v dávce 75–100 mg může být zvážena u pacientů bez anamnézy prodělaného infarktu myokardu nebo revaskularizace, ale u kterých je jasný průkaz ICHS zobrazovací metodou.	IIb	C
Po AKS je doporučena DAPT s inhibítorem P2Y ₁₂ přidaným ke kyselině acetylsalicylové na 12 měsíců, pokud nejsou přítomny kontraindikace jako velmi vysoké riziko krvácení.	I	A
U pacientů s CCS clopidogrel v dávce 75 mg denně přidaný ke kyselině acetylsalicylové je doporučen po dobu 6 měsíců od implantace stentu do koronární tepny, bez ohledu na typ stentu, pokud není indikována kratší doba (1–3 měsíce) na základě rizika nebo rekurence život ohrožujícího krvácení.	I	A
Přidání druhého antitrombotického léku (inhibitoru P2Y ₁₂ nebo rivaroxabanu v nízké dávce) ke kyselině acetylsalicylové má být zváženo v dlouhodobé sekundární prevenci u pacientů s vysokým ischemickým a nízkým krvácivým rizikem.	IIa	A
Přidání druhého antitrombotického léku ke kyselině acetylsalicylové může být zváženo v dlouhodobé sekundární prevenci u pacientů se středně zvýšeným ischemickým rizikem a bez krvácivého rizika.	IIb	A
Inhibitory ACE (nebo ARB) jsou doporučeny, pokud má pacient i jinou diagnózu (HF, hypertenze, DM).	I	A
Beta-blokátory jsou doporučeny u pacientů s dysfunkcí LK nebo HFrEF.	I	A
U pacientů s prokázaným ASKVO je doporučena perorální hypolipidemická terapie s cílovou hodnotou LDL-C < 1,4 mmol/l (55 mg/dl) a s poklesem LDL-C ≥ 50 % ze vstupních hodnot.	I	A

ACE – angiotenzin konvertující enzym; ARB – blokátory receptorů AT₁ pro angiotenzin II; ASKVO – kardiovaskulární onemocnění na podkladě aterosklerózy; CCS – chronický koronární syndrom; DAPT – duální protidestičková léčba; DM – diabetes mellitus; HF – srdeční selhání; LDL-C – cholesterol v lipoproteinech o nízké hustotě.

6.2 Srdeční selhání

Doporučení farmakologické a nefarmakologické léčby u pacientů se symptomatickým (NYHA II–III) srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí (ejekční frakce levé komory < 40 %), která mají prokázanou účinnost na klinické výsledné ukazatele, včetně kardiovaskulární morbidity a mortality z KV příčin.

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Je doporučeno, aby pacienti s HF absolvovali KVR program ke snížení rizika hospitalizace a úmrtí.	I	A
EBCR je doporučena u stabilních symptomatických pacientů s HFrEF ke snížení rizika hospitalizace pro HF.	I	A
Je doporučeno vyšetřovat pacienty s HF na přítomnost KV a non-KV komorbidit, které by měly být léčeny, existuje-li bezpečná a účinná intervence, nejen k úlevě od symptomů, ale také ke zlepšení prognózy.	I	A
Inhibitor ACE přidáný k beta-blokátoru a MRA je doporučen pacientům se symptomatickým HFrEF ke snížení rizika hospitalizace a úmrtí z důvodu HF.	I	A
Beta-blokátor přidáný k inhibitoru ACE a MRA je doporučen pacientům se symptomatickým HFrEF ke snížení rizika hospitalizace a úmrtí z důvodu HF.	I	A
MRA je doporučen u pacientů s HFrEF již léčených inhibítorem ACE (nebo ARNI) a beta-blokátorem ke snížení rizika hospitalizace a úmrtí z důvodu HF.	I	A
Sacubitril/valsartan je doporučen jako náhrada za inhibitor ACE ke snížení rizika hospitalizace a úmrtí z důvodu HF.	I	B
ARB je doporučen ke snížení rizika hospitalizace a úmrtí z důvodu HF u symptomatických pacientů s HFrEF, kteří netolerují inhibitor ACE a/nebo ARNI (pacienti mají současně užívat beta-blokátor a MRA).	I	B
Dapagliflozin nebo empagliflozin jsou doporučeny přidáné k optimální léčbě (inhibitor ACE nebo ARNI, beta-blokátor, MRA) u pacientů s HFrEF ke snížení rizika hospitalizace a úmrtí z důvodu HF.	I	A
Vericiguat může být zvážen u symptomatických pacientů s HFrEF, u kterých došlo k dekompenzaci i přes léčbu inhibitory ACE (nebo ARNI), beta-blokátorem a MRA ke snížení rizika hospitalizací z důvodu HF a snížení mortality z KV příčin.	IIb	B
Diuretika jsou doporučena u pacientů s HF a se známkami a/nebo symptomy kongesce ke snížení rizika hospitalizace pro HF.	I	C
Ivabradin má být zvážen u symptomatických pacientů s EF LK $\leq 35\%$, v sinusovém rytmu a s klidovou srdeční frekvencí ≥ 70 tepů/min i přes léčbu beta-blokátory (v cílové dávce nebo v maximálně tolerované dávce), inhibítorem ACE (nebo ARNI) a MRA ke snížení rizika hospitalizace a úmrtí z důvodu HF.	IIa	B
Ivabradin má být zvážen u symptomatických pacientů s EF LK $\leq 35\%$, v sinusovém rytmu a s klidovou srdeční frekvencí ≥ 70 tepů/min, kteří netolerují beta-blokátory nebo mají kontraindikace k užívání beta-blokátorů ke snížení rizika hospitalizace a úmrtí z důvodu HF. Pacienti by současně měli užívat inhibitor ACE (nebo ARNI) a MRA.	IIa	C
Hydralazin a izosorbid dinitrát mají být zváženy u pacientů identifikujících se jako černoši s EF LK $\leq 35\%$ nebo s EF LK $< 45\%$ a dilatací levé komory, kteří jsou v třídě NYHA II–IV i přes léčbu inhibítorem ACE (nebo ARNI), beta-blokátorem a MRA ke snížení rizika hospitalizace a úmrtí z důvodu HF.	IIa	B
Hydralazin a izosorbid dinitrát mohou být zváženy u symptomatických pacientů s HFrEF, kteří netolerují inhibitory ACE, ARB nebo ARNI (nebo jsou-li kontraindikovány) ke snížení rizika úmrtí.	IIb	B
Digoxin může být zvážen u pacientů v sinusovém rytmu se symptomy i přes léčbu inhibitory ACE (nebo ARNI), beta-blokátorem a MRA ke snížení rizika hospitalizace.	IIb	B

ACE – angiotenzin konvertující enzym; ARB – blokátory receptoru AT₁ pro angiotenzin II; ARNI – inhibitory angiotenzinových receptorů a neprilysinu; CCS – chronický koronární syndrom; DAPT – duální protidestičková léčba; DM – diabetes mellitus; EBCR – exercise-based cardiac rehabilitation (KVR založená na cvičení); EF LK – ejekční frakce levé komory; HF – srdeční selhání; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí; KVR – kardiovaskulární rehabilitace; NYHA – New York Heart Association.

6.3 Cerebrovaskulární onemocnění

Doporučení pro pacienty s cerebrovaskulárním onemocněním

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů	
U pacientů s cerebrovaskulárním onemocněním je doporučeno zlepšení životního stylu navíc k odpovídající farmakoterapii.	I	A	U pacientů s ischemickou CMP nebo TIA nekardioembolizační etiologie je doporučena prevence kyselinou acetylsalicylovou nebo dipyridamolem plus kyselinou acetylsalicylovou nebo samotným clopidogrelem.
U pacientů s ischemickou CMP nebo TIA je doporučena prevence antitrombotickou léčbou: volba antitrombotika závisí na mechanismu události. Použití protidestičkové léčby je doporučeno u pacientů s ischemickou CMP nebo TIA nekardioembolizační etiologie a použití antikoagulační léčby je doporučeno u pacientů s kardioembolizační příhodou.	I	A	U pacientů s malou ischemickou CMP nebo TIA by měla být zvážena DAPT s kyselinou acetylsalicylovou plus clopidogrelem, nebo s kyselinou acetylsalicylovou plus ticagrelorem na tři měsíce od příhody.
			U pacientů po CMP nebo TIA, kteří mají hodnotu TK vyšší než 140/90 mm Hg, je doporučena léčba hypertenze.

CMP – cévní mozková příhoda; DAPT – duální protidestičková léčba; TIA – tranzitorní ischemická ataka; TK – krevní tlak.

6.4 Ischemická choroba dolních končetin

Doporučení pro pacienty s ischemickou chorobou dolních končetin

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Všem pacientům s ICHDK je doporučeno zanechat kouření.	I	B
Všem pacientům s ICHDK je doporučena zdravá strava a PA.	I	C
U pacientů s intermitentní klaudikací je doporučeno cvičení pod dohledem.	I	A
Cvičení bez dohledu je doporučeno, když cvičení s dohledem není možné nebo dostupné.	I	C
Protidestičková léčba je doporučena u symptomatických pacientů s ICHDK.	I	C
U pacientů s ICHDK a hypertenzí je doporučeno cílit s hodnotami krevního tlaku pod 140/90 mm Hg.	I	A
U pacientů s ICHDK a DM je doporučena těsná kontrola glykemie.	I	A
Inhibitory ACE nebo sartany by měly být zváženy jako léčba první volby u pacientů s ICHDK a hypertenzí.	IIa	B
U pacientů s DM a dlouhotrvající ICHDK bez vysokého rizika krvácení by měla být zvážena kombinace rivaroxabanu v nízké dávce (2,5 mg 2x denně) a kyseliny acetylsalicylové (100 mg jednou denně).	IIb	B

ACE – angiotenzin konvertující enzym; DM – diabetes mellitus; ICHDK – ischemická choroba dolních končetin; PA – pohybová aktivita.

6.5 Chronické onemocnění ledvin

Doporučení pro pacienty s chronickým onemocněním ledvin

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Léčba inhibitory ACE nebo ARB je doporučena u pacientů s DM, hypertenzí a albuminurií. Tyto léky mají být titrovány k nevyšším schváleným dávkám.	I	B
Inhibitor SGLT2 s prokázanými prospěšnými účinky má být zvážen v prevenci zhoršení renálních funkcí a mortality u pacientů s CKD.	IIa	B
Kombinace inhibitorů ACE a ARB není doporučena.	III	C

ACE – angiotenzin konvertující enzym; ARB – blokátory receptoru AT₁ pro angiotenzin II; CKD – chronické onemocnění ledvin; SGLT2 – sodíko-glukózové kotransportéry 2.

6.6 Fibrilace síní

Doporučení pro úpravu životního stylu a léčbu rizikových faktorů a doprovodných onemocnění u pacientů s fibrilací síní

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Je doporučeno, aby identifikace a léčba rizikových faktorů a průvodních onemocnění byla nedílnou součástí léčby.	I	B
Úprava nezdravého životního stylu a cílená terapie interkurentních onemocnění je doporučena ke snížení zátěže FS a závažnosti příznaků.	I	B
Je doporučeno věnovat pozornost dobré kontrole TK u pacientů s FS, ke snížení rekurence FS a rizika CMP a krvácení.	I	B
U obézních pacientů s FS má být zvážena redukce hmotnosti spolu s kontrolou ostatních rizikových faktorů, ke snížení incidence FS, progresu FS, rekurence FS a symptomů.	IIa	B
Rada a péče k vyvarování se nadbytečné konzumaci alkoholu má být zvážena k prevenci FS a u pacientů s FS, u kterých je plánována antikoagulační terapie.	IIa	B
PA má být zvážena, aby napomohla k prevenci incidence a rekurence FS, s výjimkou extrémních vytrvalostních výkonů, které mohou podporovat vznik FS.	IIa	C
Optimální léčba OSA může být zvážena ke snížení incidence FS, progresu FS, rekurence FS a symptomů.	IIb	C

CMP – cévní mozková příhoda; FS – fibrilace síní; OSA – obstrukční spánková apnoe; PA – pohybová aktivita; TK – krevní tlak.

Jednoduchý přístup v managementu fibrilace síní „Atrial fibrillation Better Care“ (ABC) usměrňuje péči o pacienty s fibrilací síní. Skládá se z A = antikoagulace / vyvarovat se CMP; B = lepší kontrola symptomů; C optimalizace kardiovaskulárních a ostatních komorbidit („A“ = Anticoagulation/Avoid stroke; „B“ = Better symptom management; „C“ = Cardiovascular and Comorbidity optimization).

6.7 Polymorbidita

Populace starších dospělých rychle narůstá a přežití po akutní KV příhodě se zlepšuje, což vede ke zvyšujícímu se počtu starších pacientů s KVO a komorbiditami.

Převažující KVO u pacientů starších 60 let jsou hypertenze, hyperlipidemie, ischemická choroba srdeční, arytmie, DM a ICHS. Ostatní časté komorbidity jsou anémie a artritida. Slabý zrak, problémy se zády a krční páteří, osteoartritida, CHOPN, deprese a nádorová onemocnění jsou nejčastějšími nekardiovaskulárními komorbiditami.

Dosud se doporučení k léčbě KVO zaměřovala hlavně na jednu chorobu. U polymorbidních pacientů, aplikace jedné doporučení na jedno KVO často není možná, protože je přítomna terapeutická kompetice až v 22,6 % a léčba jedné choroby může zhoršit chorobu druhou. Navíc u pacientů s polymorbiditou může být změněna far-

makokinetika a je potřeba zohlednit také předpokládanou dobu dožití.

Nabízí se možnost k posunutí paradigmatu u polymorbidních pacientů od přístupu zaměřeného na chorobu k přístupu zaměřenému na pacienta, kde budou mít klíčové místo cíle pacienta. „Na čem vám záleží?“ je klíčová otázka místo „Co se děje?“.

7 Klíčová sdělení

- Hlavními rizikovými faktory ASKVO jsou cholesterol, TK, kouření cigaret, DM a adipozita.
- Rizikové faktory se léčí postupně, aby bylo dosaženo konečných cílů léčby u zdánlivě zdravých lidí, pacientů s prokázaným ASKVO a pacientů s DM.
- 10leté riziko KVO se odhaduje u zdánlivě zdravých lidí ve věku 40–69 let se SCORE2 a u lidí ve věku > 70 let se SCORE2-OP.
- Věkově specifické 10leté prahové hodnoty rizika KVO – spolu se zvážením modifikátorů rizika, křehkosti, komorbidit, celoživotního rizika KVO, léčebného přínosu, polypragmatie a preferencí pacienta – určují rozhodnutí o léčbě lipidů a TK.
- Existují různé možnosti, jak sdělit (zbytkové) riziko KVO, a ty by měly být přizpůsobeny konkrétnímu pacientovi.

Modifikátory rizika

- Psychosociální stres je spojen s rizikem ASKVO.
- Současná riziková skóre mohou podhodnocovat nebo nadhodnocovat riziko KVO u různých etnických menšin.
- Kalciové koronární skóre (CAC) je nejlépe zavedenou zobrazovací metodou ke zlepšení stratifikace rizika KVO.
- Křehkost je funkčním rizikovým faktorem KV i non-KV morbidit a mortality z KV a jiných než KV příčin.
- Hodnocení křehkosti není metodou k určení způsobilosti pro jakoukoli konkrétní léčbu, ale spíše slouží k vytvoření individualizovaného plánu péče s předem definovanými prioritami.
- Rodinná anamnéza by měla být pravidelně vyšetřována a při pozitivní rodinné anamnéze předčasného ASKVO by mělo následovat komplexní posouzení rizika KVO.
- Současná data nepodporují použití skóre genomického rizika při hodnocení rizika KVO v primární prevenci.
- Vývoj a prognóza ASKVO souvisí se sociálními gradienty.
- Znečištění ovzduší je silně spojeno s ASKVO.
- Další cirkulující a močové biomarkery by neměly být rutinně měřeny.
- Posoudit riziko KVO u osob s obezitou je nutné.

Klinické jednotky

- CKD je nezávislý rizikový faktor pro ASKVO a ASKVO je hlavní příčinou úmrtí u CKD.

- Krátkodobé snížení albuminurie o přibližně 30 % po zahájení inhibice RAAS je spojeno se zlepšením KV a výsledků ledvin.
- Podobně jsou inhibitory SGLT2 spojeny s dlouhodobými příznivými ovlivněními KV a renálního rizika.
- FS je spojena se zvýšeným rizikem úmrtí a zvýšeným rizikem KVO.
- Ischemické srdeční selhání představuje nejpokročilejší klinický projev aterosklerózy srdce.
- Diagnóza zjevného srdečního selhání, stejně jako asymptomatický projev s dysfunkcí LK zvyšuje riziko kardiovaskulárních příhod (infarkt myokardu, ischemická cévní mozková příhoda, úmrtí z KV příčin).
- Rizikové faktory nádorových a KV onemocnění se překrývají; KV riziko u pacientů s nádorovými onemocněními závisí jak na KV toxicitě léčby, tak na faktorech souvisejících s pacientem.
- Znamky nebo příznaky srdeční dysfunkce by měly být sledovány před léčbou, pravidelně během ní a po léčbě.
- Je třeba důrazně doporučit cvičení, zejména aerobní, aby se zabránilo kardiotoxicitě.
- CHOPN je hlavním rizikovým faktorem pro KVO, zejména ASKVO, cévní mozkovou příhodu a srdeční selhání.
- Pacienti s CHOPN jsou náchylní k arytmiím (FS a ventrikulární tachykardie) a náhlé srdeční smrti.
- Přítomnost KVO by měla být zjišťována u všech pacientů s CHOPN.
- Běžné léky na CHOPN jsou obvykle bezpečné z hlediska KV nežádoucích příhod.
- Chronické zánětlivé stavy zvyšují riziko KVO.
- Infekce HIV je spojena se zvýšeným rizikem LEAD a ICHS.
- Existuje souvislost mezi chřipkou a paradentózou a ASKVO.
- Migréna, zejména migréna s aurou, je nezávislým rizikovým faktorem cévní mozkové příhody a ischemické choroby srdeční.
- Riziko ischemické cévní mozkové příhody u osob s migrénou s aurou se zvyšuje užíváním kombinované hormonální antikoncepce a kouřením cigaret.
- Neposilující spánek a délka spánku, která se výrazně liší od optimálních 7 hodin nahoru nebo dolů, jsou spojeny se zvýšeným KV rizikem.
- Duševní poruchy jsou běžné v běžné populaci (12měsíční prevalence 27 %) a jsou spojeny s nadúmrtností.
- Nástup KVO zvyšuje riziko duševních poruch 2,2krát, což vede k horší prognóze.
- Některé duševní poruchy – dokonce i příznaky úzkosti a deprese jsou spojeny s rozvojem KVO a s horší prognózou u pacientů s již existujícím KVO (ICHS, arteriální hypertenze, FS, HF).
- Nadměrná úmrtnost je způsobena především rizikovými faktory závislými na chování (např. závislost na kouření) a zhoršenou schopností sebezpečí (např. adherence k léčbě).

- NAFLD je spojeno s dalšími kardiometabolickými rizikovými faktory.
- U pacientů s NAFLD by měly být vyšetřeny další kardiometabolické rizikové faktory.

Podmínky specifické pro pohlaví

- Preeklampsie a hypertenze související s těhotenstvím jsou spojeny s vyšším rizikem KVO.
- Syndrom polycystických ovarií představuje významné riziko pro budoucí rozvoj DM.
- ED je spojena s budoucími KV příhodami a mortalitou u mužů.
- Riziko KVO by mělo být posouzeno u mužů s ED.
- Dotaz na ED by měl být standardním postupem při rutinním hodnocení KV rizika u mužů.

Rizikové faktory a intervence na individuální úrovni

- Pravidelná fyzická aktivita je základem prevence ASKVO.
- Všem dospělým se doporučuje aerobní fyzická aktivita v kombinaci s odporovým cvičením a zkrácením doby sezení.
- Zdravá strava snižuje riziko KVO a dalších chronických onemocnění.
- Změna ze stravy více založené na živočišné ke stravě více založené na rostlinné může snížit KVO.
- Dosažení a udržení zdravé hmotnosti změnou životního stylu má příznivé účinky na rizikové faktory (TK, lipidy, metabolismus glukózy) a snižuje riziko KVO.
- Jsou-li změny diety a fyzické aktivity – stejně jako jiné konvenční neinvazivní intervence – neúspěšné, je třeba u vysoce rizikových jedinců zvážit bariatrickou operaci.
- Mohou být také zváženy léky proti obezitě s ochrannými účinky na ASKVO.
- U pacientů s duševními poruchami prudce vzrostla rizika životního stylu, která vyžadují rozpoznání a léčbu.
- Duševní péče zlepšuje symptomy stresu a kvalitu života, snižuje riziko sebevraždy a může zlepšit výsledky KV prevence.
- Léčba pacientů s ASKVO s duševními poruchami vyžaduje mezioborovou spolupráci a komunikaci.
- Přestat kouřit rychle snižuje riziko KVO a je nákladově nejefektivnější strategií prevence ASKVO.
- Existují pádné důkazy pro medikamentózní intervence posilující zanechání kouření: NRT, bupropion, vareniclin a léky v kombinaci. Nejúčinnější je asistence pomocí farmakoterapie a následná podpora.
- Níže je lépe: zdá se, že účinek LDL-C na riziko KVO je určen jak výchozí hodnotou, tak celkovou délkou expozice LDL-C.
- Snížení LDL-C pomocí statinů, ezetimibu a – v případě potřeby a nákladově efektivních – inhibitorů PCSK9 snižuje riziko ASKVO úměrně k absolutní dosažené redukci LDL-C.
- Pokud nelze dosáhnout cílů LDL-C podle úrovně rizika, zaměřte se na snížení LDL-C o > 50 % a poté usilujte o snížení dalších rizikových faktorů, což je součástí sdíleného rozhodovacího procesu s pacientem.

- Při podezření na hypertenzi by měla být diagnóza potvrzena opakovaným měřením TK v ordinaci při různých návštěvách nebo ABPM.
- Intervence v oblasti životního stylu jsou indikovány u všech pacientů s hypertenzí a mohou oddálit potřebu medikamentózní léčby nebo doplnit účinek medikamentózní léčby na snížení krevního tlaku.
- Léčba léky na snížení TK se doporučuje u mnoha dospělých, když je TK v ordinaci > 140/90 mm Hg, a u všech dospělých, když je TK > 160/100 mm Hg.
- Cíle léčby arteriální hypertenze jsou nižší než v předchozích doporučeních ESC pro prevenci KVO pro všechny skupiny pacientů, včetně nezávislých starších pacientů.
- Ke snížení špatné adherence k léčbě arteriální hypertenze se doporučuje širší použití fixních kombinací.
- K léčbě většiny pacientů by měl být použit jednoduchý algoritmus farmakoterapie, založený na kombinaci blokátoru renin-angiotenzinového systému (RAS) s blokátorem kalciových kanálů (BKK) nebo thiazidovým/thiazidům podobným diuretikem nebo všemi třemi. Beta-blokátory mohou být také použity tam, kde existuje indikace.
- Mnoho pacientů s hypertenzí bude mít dostatečné riziko, aby mohli mít prospěch z léčby statiny v rámci primární prevence. K sekundární prevenci je indikována protidestičková léčba.
- U osob s DM 2. typu je kritický multifaktoriální přístup, včetně změny životního stylu.
- Léčba hyperglykemie snižuje riziko mikrovaskulárních komplikací a v menší míře i riziko KVO. Glykemické cíle by měly být u starších dospělých a křehkých jedinců individuální.
- Nová antihyperglykemická léčiva jsou zvláště důležitá pro osoby s DM 2. typu s existujícím ASKVO (zvýšeným rizikem), HF nebo onemocněním ledvin, v podstatě bez ohledu na hodnotu glykémie.

Diabetes mellitus 1. typu

- Intenzivní léčba hyperglykémie u DM snižuje riziko mikro- a makrovaskulárních komplikací a předčasné mortality; doporučuje se cílová hodnota HbA_{1c} 48–58 mmol/mol.
- Metformin se nedoporučuje u DM 1. typu ke snížení rizika KVO.
- Dapagliflozin byl doporučen k použití u DM 1. typu, i když při těchto terapiích existuje zvýšené riziko diabetické ketoacidózy.
- Zaměření na další rizikové faktory, zejména kouření, krevní tlak a hodnotu cholesterolu, zůstává důležitým prostředkem ke snížení rizika KVO u DM 1. typu.
- Všichni pacienti s prokázaným ASKVO vyžadují antitrombotickou léčbu.
- Protizánětlivá terapie je slibnou strategií v prevenci KVO.
- Pacienti po akutním koronárním syndromu (AKS) a/nebo koronárním bypasmu/perkutánní koronární intervenci (PCI) nebo s chronickým HFrEF by se měli co nejdříve účastnit strukturovaných, multidisciplinárních rehabilitačních a preventivních programů.

- Rehabilitační a preventivní programy musejí splňovat určité standardy kvality a musejí být přizpůsobeny profilu každého pacienta.
- Účast a dlouhodobé dodržování těchto programů je třeba podporovat a posilovat. K dosažení tohoto cíle může pomoci telerehabilitace a mobilní zdravotnictví.

Přístupy k prevenci KVO na populační úrovni

Fyzická aktivita

- Významné procento celosvětové populace, zejména evropské, vykazuje vysokou míru sedavého chování a fyzické nečinnosti.
- Procento těch, kteří pravidelně cvičí, je vyšší u mužů než u žen.
- Globální pokrok ve zvyšování fyzické aktivity je pomalý, převážně kvůli nedostatečné informovanosti a investicím.
- Optimální dávka různých typů fyzické aktivity pro KVO a obecnou prevenci je stále kontroverzní a je často aktualizována. Zvýšení střední až intenzivní fyzické aktivity a snížení doby sezení je však prospěšné a jakákoli úroveň fyzické aktivity je považována za lepší než žádná.
- Fyzickou aktivitu pro podporu zdraví by měli lékaři zavádět stejným způsobem jako předepisování léků a měli by ji podporovat i další zdravotničtí pracovníci.
- Intervence na populační úrovni jsou účinné při podpoře fyzické aktivity pro skupiny založené na věku, pohlaví a rase, pro populaci s vysokými, středními a nízkými příjmy a pro různá prostředí (např. školy, školy, tělocvičny, firmy a pracoviště) obecně.
- Fyzická aktivita ve škole by se měla provádět alespoň tři hodiny týdně, nejlépe 60 minut denně.
- Populační přístupy doplňují individuální intervence.

Dieta

- Strukturální opatření, jako jsou změny v zemědělském dodavatelském řetězci a potravinářském průmyslu, změna složení produktů, omezení (digitálního) marketingu pro děti, daně na nezdravé potraviny/živočary a spotřebitelsky příznivé nutriční označování, zlepšují výběr zdravých potravin.
- Zdravé prostředí v komunitě, ve veřejné dopravě, ve školách a na pracovištích bude stimulovat zdravější životní styl.
- Globální akční plán WHO pro prevenci a kontrolu nepřenosných nemocí 2013–2020 prodloužený do roku 2025 doporučuje vypracovat cíle v globálních, regionálních a národních agendách. Mezi 10 dobrovolnými cíli, kterých má být dosaženo v roce 2025, je 30% relativní snížení průměrného příjmu sodíku/soli v populaci.

Kouření a používání tabáku

- Dospívání je nejzranitelnějším obdobím pro kouření s celoživotními následky.
- Předchozí preventivní kampaně snížily užívání tabáku u dívek mnohem méně než u chlapců.
- Teenageři by měli být informováni, že kouření nepomáhá při kontrole hmotnosti.

- Vysoké daně na všechny tabákové výrobky jsou nejúčinnějším politickým opatřením ke snížení kouření u mládeže.
- Měla by existovat omezení na bezdýmny tabák kvůli silným důkazům o škodlivosti.
- Také omezení elektronických cigaret kvůli důkazům o škodlivosti.
- Prázdné obaly účinně snižují atraktivitu tabákových výrobků.
- Měla by existovat omezení na reklamu, propagaci a sponzorství ze strany tabákového průmyslu.
- Cílem by bylo učinit společné evropské rozhodnutí o dosažení Evropy bez kouření do roku 2030.

Alkohol

- Příjem alkoholu je spojen se zvýšenou mortalitou z KV příčin a užívání alkoholu je hlavním rizikovým faktorem předčasné smrti a invalidity u lidí ve věku 15–49 let.
- Intervence pro řešení škodlivého užívání alkoholu jsou nákladově efektivní a mají dobrou návratnost (tj. zvýšení minimální jednotkové ceny alkoholických nápojů a spotřební daně, omezení přístupu k alkoholickým nápojům a zavedení komplexních omezení a zákazů reklamy a propagace alkoholických nápojů).
- Poskytovatelé zdravotní péče se mohou při každém lékařském vyšetření ptát na příjem alkoholu a měli by pacienty informovat, že alkohol je energeticky bohatý: poskytuje 7 kcal/g a žádné živiny.

Životní prostředí, znečištění ovzduší a změna klimatu

- Znečištění ovzduší přispívá k úmrtnosti a nemocnosti, konkrétně zvyšuje riziko respiračních a kardiovaskulárních onemocnění.
- Expozice faktorům životního prostředí nabylo nové naléhavosti, protože znečištění ovzduší bylo kromě zdravotních účinků také připisováno jako hlavní přispěvatel ke změnám klimatu, zejména spalováním fosilních paliv vedoucím ke zvyšování emisí oxidu uhličitého.

Management KV rizik specifických pro různá onemocnění **Ischemická choroba srdeční**

- Multidimenzionální prevence je zásadní pro krátkodobé a dlouhodobé výsledky u ICHS.

Srdeční selhání

- Pacienti se srdečním selháním mají prospěch z multidisciplinárních programů řízení péče.
- Několik neurohormonálních antagonistů a také nové molekuly zlepšují klinické výsledky u symptomatických pacientů s HFrEF.

Cerebrovaskulární onemocnění

- Ischemické příhody jsou způsobeny hlavně aterosklerotickou, kardioembolismem nebo onemocněním malých cév, zatímco intracerebrální krvácení je většinou způsobeno hypertenzní angiopatií nebo cerebrální amyloidovou angiopatií.

- Protidestičková léčba se doporučuje u nekardio-embolických příhod a antikoagulancia u kardio-embolických příhod.
- U pacientů s předchozí cévní mozkovou příhodou nebo tranzitorní ischemickou atakou (TIA) a vysokým TK snižuje snížení TK riziko recidivy.
- U pacientů s cévní mozkovou příhodou nebo TIA statiny zabraňují KVO a cerebrovaskulárním příhodám.

Onemocnění tepen dolních končetin

- ICHDK je spojena se zvýšeným rizikem KVO.
- Protidestičková léčba (samotná nebo v kombinaci s nízkou dávkou perorální antikoagulace) snižuje riziko závažných končetinových příhod a celkové riziko KVO u pacientů s ICHDK.
- Odvykání kouření a kontrola dalších rizikových faktorů KVO zlepšuje prognózu.

Chronické onemocnění ledvin

- Hypertenze, dyslipidemie a DM převládají u jedinců s CKD a vyžadují léčebnou strategii pro vysoce rizikovou kategorii.

- Management rizik zahrnuje životní styl, odvykání kouření, výživu, dostatečnou blokádu RAS, cílovou kontrolu TK, léčbu lipidů a – při prokázaném KVO – kyselinu acetylsalicylovou.
- Vysoká hodnota je příkládána vzdělávacím programům self-managmentu a týmové integrované péči u pacientů s DM, CKD a KVO.

Fibrilace síní

- Komplexní léčba pacientů s FS zlepšuje prognózu a snižuje náklady související se zdravím.
- Komplexní modifikace rizikových faktorů a zaměření na základní příčiny snižují zátěž a recidivu FS.

Polymorbidita

- Počet pacientů s více KV a non-KV komorbiditami rychle roste.
- U polymorbidních pacientů by měla být zvážena terapeutická kompetice, protože léčba jednoho onemocnění může zhoršit koexistující onemocnění.
- Doporučuje se posun paradigmatu od péče zaměřené na onemocnění k péči zaměřené na pacienta u polymorbidních pacientů s KVO.

8 „Co dělat“ a „co nedělat“

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučení pro stanovení rizika kardiovaskulárních onemocnění		
Stanovení celkového KV rizika je doporučeno provádět systematicky u jedinců s hlavními RF (RA+ předčasného KVO, FH, kouření, hypertenze, DM, lipidy, obezita, komorbidity zvyšující riziko KVO).	I	C
Systematické stanovení KV rizika není doporučeno u mužů < 40 let a u žen < 50 let bez známých RF KVO.	III	C
Doporučení pro odhad rizika kardiovaskulárních onemocnění		
U zdánlivě zdravých osob ve věku < 70 let bez prokázaného ASKVO, DM, CKD, bez geneticky podmíněných/vzácných poruch metabolismu lipidů nebo hypertenze je doporučeno stanovit 10leté riziko fatálních nebo nefatálních KVO pomocí SCORE2.	I	B
U zdánlivě zdravých osob ve věku ≥ 70 let bez prokázaného ASKVO, DM, CKD, bez geneticky podmíněných/vzácných poruch metabolismu lipidů nebo hypertenze je doporučeno stanovit 10leté riziko fatálních nebo nefatálních KVO pomocí SCORE2-OP.	I	B
Pacienti s prokázaným ASKVO a/nebo DM a/nebo středně závažným až závažným renálním onemocněním a/nebo s geneticky podmíněnou/vzácnou poruchou metabolismu lipidů nebo hypertenzí mají být považováni za osoby s vysokým nebo velmi vysokým rizikem KVO.	I	A
Postupná intenzifikace léčby rizikových faktorů je doporučena u zdánlivě zdravých osob s vysokým nebo velmi vysokým rizikem KVO, stejně jako u pacientů s prokázaným ASKVO a/nebo DM s ohledem na riziko KVO, přínos z léčby rizikových faktorů, modifikátory rizika, komorbiditu a preference pacienta.	I	B
Léčba rizikových faktorů ASKVO je doporučena u zdánlivě zdravých osob bez DM, CKD, geneticky podmíněných poruch metabolismu lipidů nebo vzácných forem hypertenze, které jsou ve velmi vysokém riziku KVO (SCORE2 ≥ 7,5 % ve věku do 50 let; SCORE2 ≥ 10 % pro věk 50–69 let; SCORE2-OP ≥ 15 % pro věk ≥ 70 let).	I	C
Doporučení pro komunikaci rizik kardiovaskulárních onemocnění		
Je doporučena informovaná diskuse o riziku KVO a přínosu léčby individuálně přizpůsobená pacientovým potřebám.	I	C
Doporučení pro modifikátory rizika		
Rutininní sběr dalších potenciálních modifikátorů, jako jsou skóre genetického rizika, cirkulační nebo močové biomarkery nebo vaskulární testy nebo zobrazovací metody (jiné než skóre CAC nebo ultrazvuk karotid pro stanovení přítomnosti plátu), se nedoporučuje.	III	B
Doporučení pro hodnocení rizika kardiovaskulárních onemocnění u konkrétních klinických stavů		
U všech pacientů s CKD, s DM i bez něj se doporučuje vhodný screening ASKVO a progresu onemocnění ledvin, včetně sledování změn albuminurie.	I	C

Doporučuje se monitorovat srdeční dysfunkci pomocí zobrazovacích technik a cirkulujících biomarkerů před léčbou nádorových onemocnění a pravidelně během ní a po ní.	I	B
U pacientů s malignitou se doporučuje screening KV rizikových faktorů a optimalizace KV rizikového profilu.	I	C
Doporučuje se, aby všichni pacienti s CHOPN byli vyšetřeni na přítomnost ASKVO a rizikové faktory ASKVO.	I	C
U pacientů s KVO, obezitou a hypertenzí je indikován pravidelný screening neosvěžujícího spánku (např. otázkou: „Jak často vás obtěžovaly potíže s usínáním nebo udržením spánku nebo příliš mnoho spánku?“).	I	C
Pokud se vyskytnou výrazné problémy se spánkem, které do 4 týdnů nereagují na spánkovou hygienu, doporučuje se odeslání ke specialistovi.	I	C
Doporučuje se, aby duševní poruchy s významným funkčním poškozením nebo sníženým využíváním zdravotnických systémů byly považovány za ovlivňující celkové riziko KVO.	I	C
Doporučení pro pohybovou aktivitu		
Pro dospělé jedince všech věkových kategorií je doporučeno usilovat o nejméně 150–300 min/týden PA o střední intenzitě nebo 75–150 min/týden PA o vysoké intenzitě nebo ekvivalent kombinace výše uvedeného ke snížení celkové mortality, mortality z KV příčin a KV morbidit.	I	A
Je doporučeno, aby se dospělí, kteří nedosahují doporučených 150 min/týden PA o střední intenzitě, snažili být co nejvíce aktivní, jak jim jejich schopnosti a zdravotní stav dovolí.	I	B
Ke snížení času tráveného sezením je doporučeno, aby se prováděly alespoň aktivity o nízké intenzitě během celého dne ke snížení celkové mortality, mortality z KV příčin a KV morbidit.	I	B
Je doporučeno věnovat se odporovému tréninku (navíc k aerobním aktivitám) minimálně 2 dny v týdnu ke snížení celkové mortality.	I	B
Doporučení pro výživu a konzumaci alkoholu		
Zdravá dieta je doporučena všem jedincům jako hlavní článek v prevenci KVO.	I	A
Je doporučeno přejít na dietu středomořského typu nebo podobnou pro snížení rizika KVO.	I	A
Je doporučeno nahradit nasycené tuky nenasycenými tuky pro snížení rizika KVO.	I	A
Je doporučeno snížit příjem soli ke snížení TK a rizika KVO.	I	A
Je doporučeno volit stravovací styl založený více na potravinách rostlinného původu, bohatých na vlákninu, který bude obsahovat celozrnné potraviny, ovoce, zeleninu, luštěniny a ořechy.	I	B
Je doporučeno omezit příjem alkoholu na maximálně 100 g za týden.	I	B
Je doporučeno jíst ryby, raději tučné, alespoň jednou týdně a omezit (zpracované) maso.	I	B
Je doporučeno omezit konzumaci jednoduchého cukru, zejména ve sladkých nápojích, na maximálně 10 % denního energetického příjmu.	I	B
Doporučení pro tělesnou hmotnost		
Je doporučeno, aby se jedinci s nadváhou a obezitou snažili redukovat hmotnost, aby snížili TK, riziko DM 2. typu, a tím zlepšili svůj KV profil.	I	A
I když existuje škála diet efektivních v redukcii hmotnosti, je doporučeno dlouhodobě udržovat zdravou dietu.	I	A
Doporučení pro duševní péči a psychosociální intervence na individuální úrovni		
Pacienti s duševními chorobami potřebují intenzivnější pozornost a podporu ke zlepšení adherence ke změně životního stylu a užívání medikace.	I	C
U pacientů s ASKVO a duševní poruchou je doporučena na důkazech založená duševní péče a interdisciplinární spolupráce.	I	B
U pacientů se srdečním selháním a velkou depresivní poruchou nejsou doporučena SSRI, SNRI a tricyklická antidepresiva.	III	B
Doporučení pro strategii k odvykání kouření		
Jakékoli kouření tabáku by mělo být zastaveno, protože užívání tabáku je silně a nezávisle v příčinné souvislosti s ASKVO.	I	A
Ukončení kouření je doporučeno bez ohledu na vzestup hmotnosti, protože nárůst hmotnosti neumenšuje prospěch z ukončení kouření.	I	B
Doporučení týkající se cílových hodnot LDL-cholesterolu		
Postupná intenzifikace léčby se doporučuje u zdánlivě zdravých lidí s vysokým nebo velmi vysokým rizikem KVO, stejně jako pacientů s prokázanou ASKVO a/nebo DM s ohledem na riziko KVO, přínos léčby, modifikátory rizika, komorbidita a preference pacienta.	I	C
Doporučení pro farmakologické snížení LDL-cholesterolu pro osoby mladší 70 let		
K dosažení cílových hodnot LDL-C stanovených pro specifickou rizikovou skupinu se doporučuje předepisovat statin vysoké intenzity až do nejvyšší tolerované dávky.	I	A
U pacientů s prokázaným ASKVO se doporučuje léčba snižující lipidy s konečnou cílovou hodnotou LDL-C < 1,4 mmol/l (55 mg/dl) a > 50% snížením LDL-C oproti výchozí hodnotě.	I	A

Pokud není cílových hodnot dosaženo maximální tolerovanou dávkou statinu, doporučuje se kombinace s ezetimibem.	I	B
U pacientů se sekundární prevencí, kteří nedosahují svých cílových hodnot při maximální tolerované dávce statinu a ezetimibu, se doporučuje kombinovaná léčba zahrnující inhibitor PCSK9.	I	A
U pacientů s velmi vysokým rizikem FH (tj. s ASKVO nebo s jiným významným rizikovým faktorem), kteří nedosahují svých cílových hodnot při maximální tolerované dávce statinu a ezetimibu, se doporučuje kombinovaná léčba zahrnující inhibitor PCSK9.	I	C
Léčba statiny se nedoporučuje u premenopauzálních pacientek, které zvažují těhotenství nebo nepoužívají vhodnou antikoncepci.	III	C
Doporučení pro medikamentózní léčbu pacientů s hypertriglyceridemií		
Léčba statiny se doporučuje jako lék první volby ke snížení rizika KVO u vysoce rizikových jedinců s hypertriglyceridemií (triglyceridy > 2,3 mmol/l [200 mg/dl]).	I	A
Doporučení pro léčbu dyslipidemií u starších lidí (≥ 70 let)		
Léčba statiny se doporučuje u starších lidí s ASKVO stejně jako u mladších pacientů.	I	A
Doporučuje se zahájit léčbu statinem nízkou dávkou v případě významného poškození ledvin a/nebo potenciálu lékových interakcí.	I	C
Doporučení pro léčbu dyslipidemií u diabetes mellitus		
U pacientů s DM 2. typu s velmi vysokým rizikem (např. s prokázaným ASKVO a/nebo závažnou TOD) se doporučuje intenzivní hypolipidemická terapie, jejímž konečným cílem je ≥ 50% snížení LDL-C a LDL-C < 1,4 mmol/l.	I	A
U pacientů s DM 2. typu > 40 let s vysokým rizikem je doporučena hypolipidemická léčba s konečným cílem ≥ 50% snížení LDL-C a LDL-C < 1,8 mmol/l.	I	C
Doporučení pro léčbu dyslipidemií u pacientů se středně těžkým až těžkým chronickým onemocněním ledvin (stadia Kidney Disease Outcomes Quality Initiative 3–5)		
Použití statinů nebo kombinace statin/ezetimib se doporučuje u pacientů s chronickým onemocněním ledvin ve stadiu 3–5, kteří nejsou závislí na dialýze.	I	A
U pacientů s CKD závislých na dialýze, kteří nemají ASKVO, se zahájení léčby statiny nedoporučuje.	III	A
Doporučení pro léčbu hypertenze		
Klasifikace krevního tlaku		
Je doporučeno, aby TK byl klasifikován jako optimální, normální, vysoký normální nebo hypertenze 1.–3. stupně na základě hodnot krevního tlaku naměřených v ordinaci lékaře nebo ve zdravotnickém zařízení.	I	C
Diagnóza hypertenze		
Je doporučeno, aby diagnóza hypertenze byla postavena na: • opakovaném měření TK v ordinaci lékaře nebo ve zdravotnickém zařízení při více než jedné návštěvě s výjimkou závažné hypertenze (např. stupeň 3 a u zvláště vysoce rizikových pacientů) <i>nebo</i> • na měření TK mimo ordinaci lékaře nebo zdravotnické zařízení – 24h monitorace TK nebo měření TK v domácím prostředí.	I	C
Zhodnocení hypertenzí zprostředkovaného orgánového poškození		
Pro zhodnocení přítomnosti hypertenzí zprostředkovaného orgánového poškození je doporučeno u všech pacientů stanovit koncentraci kreatininu v séru, vypočítat glomerulární filtraci (eGFR) a stanovit poměr albumin/kreatinin v moči (ACR). U všech pacientů je doporučeno 12svodové EKG, echokardiografické vyšetření je doporučeno pouze u pacientů s abnormálním EKG nebo se známkami či projevy dysfunkce LK. Vyšetření očního pozadí nebo zobrazení sítnice je doporučeno u pacientů s 2. až 3. stupněm hypertenze a u všech hypertoniků s diabetem.	I	B
Prahové hodnoty pro zahájení medikamentózní léčby hypertenze		
U 1. stupně hypertenze je doporučeno zahájit léčbu na základě absolutního rizika KVO, odhadovaného celoživotního přínosu a v případě přítomnosti hypertenzí zprostředkovaného orgánového poškození.	I	C
U pacientů s 2. a vyšším stupněm hypertenze je doporučena medikamentózní léčba.	I	A
Cílové hodnoty TK v ordinaci lékaře nebo ve zdravotnickém zařízení		
Je doporučeno, aby prvním cílem léčby bylo snížit TK na hodnoty < 140/90 mm Hg u všech pacientů a aby následné cíle byly přizpůsobeny věku a komorbiditám.	I	A
U léčených pacientů ve věku 18–69 let je doporučeno, aby STK byl snížen na hodnoty 120–130 mm Hg u většiny pacientů.	I	A
U léčených pacientů ve věku ≥ 70 let je doporučeno, aby STK byl snížen na hodnoty < 140 a v případě tolerance k hodnotám 130 mm Hg.	I	A
U všech léčených pacientů je doporučeno snížení DTK na hodnoty < 80 mm Hg.	I	A
Léčba hypertenze: úprava životosprávy		
Úprava životosprávy je doporučena všem osobám s vysokým normálním a vyšším tlakem.	I	A

Léčba hypertenze: medikamentózní léčba		
• U většiny pacientů je doporučeno zahájit antihypertenzní léčbu kombinací 2 léků, pokud možno v jedné tabletě. Výjimkou jsou křečci starší pacienti a pacienti s nízkým rizikem 1. stupně hypertenze (zvláště pokud je STK < 150 mm Hg).	I	B
• Je doporučeno, aby v kombinaci byly upřednostňovány blokátory systému renin-angiotenzin (tj. inhibitory ACE nebo blokátory AT ₁) s blokátory kalciových kanálů nebo diuretiky; mohou být použity i jiné kombinace 5 základních skupin antihypertenziv (inhibitory ACE, blokátory AT ₁ , beta-blokátory, blokátory kalciových kanálů, thiazidová nebo thiazidům podobná diuretika).	I	A
Pokud v případě kombinace 2 léků není dosaženo cílových hodnot, je doporučeno, aby byl přidán třetí lék do kombinace, obvykle se kombinuje blokátor systému renin-angiotenzin s blokátory kalciových kanálů a diuretiky, upřednostňuje se kombinace v jedné tabletě.	I	A
Pokud není dosaženo cílových hodnot TK trojkombinací, je doporučeno přidat spironolacton nebo v případě intolerance jiné diuretikum (např. amilorid nebo vyšší dávky jiných diuretik), alfa-blokátor nebo beta-blokátor nebo clonidin.	I	B
Kombinace 2 blokátorů systému renin-angiotenzin není doporučena.	III	A
Doporučení pro léčbu pacientů s diabetes mellitus		
Životní styl		
Je doporučen nekuřácký životní styl s dietou s nízkým obsahem nasycených tuků a vysokým obsahem vlákniny, s aerobní PA a silovým tréninkem.	I	A
Pacientům je doporučena redukce energetického příjmu, aby se napomohlo dosažení nižší hmotnosti nebo zamezilo vzestupu hmotnosti či se tento vzestup zpomalil.	I	A*
Cíle glykemie		
Cílová hodnota HbA _{1c} ke snížení KV rizika a mikrovaskulárních komplikací DM je < 7,0 % (53 mmol/mol) je doporučena pro většinu dospělých pacientů s DM 1. nebo 2. typu.	I	A
Léčba hyperglykemie a ASKVO/kardioreálních rizik		
Metformin je doporučen jako léčba první volby po vyšetření renálních funkcí u většiny pacientů bez předchozího ASKVO, CKD nebo HF.	I	B
U jedinců s DM 2. typu a ASKVO je doporučeno použít GLP-1 RA nebo inhibitory SGLT2 s prokázanými přínosy ke snížení KV a/nebo kardioreálních výsledných ukazatelů.	I	A
U pacientů s DM 2. typu a CKD je doporučeno použití inhibitorů SGLT2 s prokázanými přínosy k zlepšení ASKVO a/nebo a/nebo kardioreálních výsledných ukazatelů.	I	A
U pacientů s DM 2. typu a HFrEF je doporučeno použití inhibitorů SGLT2 s prokázanými přínosy k snížení hospitalizací pro HF a úmrtí z KV příčin.	I	A
Doporučení pro antitrombotickou léčbu		
Kyselina acetylsalicylová v dávce 75–100 mg denně je doporučena v sekundární prevenci.	I	A
V případě intolerance kyseliny acetylsalicylové je v sekundární prevenci doporučen clopidogrel v dávce 75 mg denně.	I	B
Současné užívání inhibitoru protonové pumpy je doporučeno pacientům, kteří užívají antitrombotickou léčbu a jsou ve vysokém riziku krvácení z trávicí trubice.	I	B**
Protidestičková léčba není doporučena u jedinců s nízkým/středním KV rizikem vzhledem ke zvýšenému riziku velkého krvácení.	III	A
Doporučení pro kardiovaskulární rehabilitaci		
Účast ve strukturovaných, komplexních, multidisciplinárních programech KVR založené na cvičení s lékařským dohledem je doporučena u pacientů s manifestním ASKVO a/nebo po revaskularizaci a pro pacienty se srdečním selháním (hlavně HFrEF) pro zlepšení jejich perspektiv.	I	A
Doporučení pro systémové intervence na populační úrovni		
Uvedení v účinnost opatření ke snížení znečištění ovzduší, včetně snížení pevných částic a plyných znečišťujících látek, snížení používání fosilních paliv a snížení emisí oxidu uhličitého jsou doporučeny ke snížení mortality z KV příčin a kardiovaskulární morbidity.	I	C
Doporučení pro pacienty s ischemickou chorobou srdeční		
Kyselina acetylsalicylová v dávce 75–100 mg je doporučena u pacientů po prodělaném infarktu myokardu nebo po revaskularizaci.	I	A
Po AKS je doporučena DAPT s inhibitorem P2Y ₁₂ přidaným ke kyselině acetylsalicylové na 12 měsíců, pokud nejsou přítomny kontraindikace jako velmi vysoké riziko krvácení.	I	A
U pacientů s CCS clopidogrel v dávce 75 mg denně přidaný ke kyselině acetylsalicylové je doporučen po dobu 6 měsíců od implantace stentu do koronární tepny, bez ohledu na typ stentu, pokud není indikována kratší doba (1–3 měsíce) na základě rizika nebo rekurence život ohrožujícího krvácení.	I	A
Inhibitory ACE (nebo ARB) jsou doporučeny, pokud má pacient i jinou diagnózu (HF, hypertenze, DM).	I	A
Beta-blokátory jsou doporučeny u pacientů s dysfunkcí LK nebo HFrEF.	I	A
U pacientů s prokázaným ASKVO je doporučena perorální hypolipidemická terapie s cílovou hodnotou LDL-C < 1,4 mmol/l (55 mg/dl) a s poklesem LDL-C ≥ 50 % ze vstupních hodnot.	I	A

Doporučení farmakologické a nefarmakologické léčby u pacientů se symptomatickým (NYHA II–III) srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí (ejekční frakce levé komory < 40 %), která mají prokázanou účinnost na klinické výsledné ukazatele, včetně kardiovaskulární morbidity a mortality z KV příčin		
Je doporučeno, aby pacienti s HF absolvovali program KVR ke snížení rizika hospitalizace a úmrtí.	I	A
EBCR je doporučena u stabilních symptomatických pacientů s HFrEF ke snížení rizika hospitalizace pro HF.	I	A
Je doporučeno vyšetřovat pacienty s HF na přítomnost KV a non-KV komorbidit, které by měly být léčeny, existuje-li bezpečná a účinná intervence, nejen k úlevě od symptomů, ale také ke zlepšení prognózy.	I	A
Inhibitor ACE přidáný k beta-blokátoru a MRA je doporučen pacientům se symptomatickým HFrEF ke snížení rizika hospitalizace a úmrtí z důvodu HF.	I	A
Beta-blokátor přidáný k inhibitoru ACE a MRA je doporučen pacientům se symptomatickým HFrEF ke snížení rizika hospitalizace a úmrtí z důvodu HF.	I	A
MRA je doporučen u pacientů s HFrEF již léčených inhibítorem ACE (nebo ARNI.) a beta-blokátorem ke snížení rizika hospitalizace a úmrtí z důvodu HF.	I	A
Sacubitril/valsartan je doporučen jako náhrada za inhibitor ACE ke snížení rizika hospitalizace a úmrtí z důvodu HF.	I	B
ARB je doporučen ke snížení rizika hospitalizace a úmrtí z důvodu HF u symptomatických pacientů s HFrEF, kteří netolerují inhibitor ACE a/nebo ARNI (pacienti mají současně užívat beta-blokátor a MRA).	I	B
Dapagliflozin nebo empagliflozin jsou doporučeny přidáné k optimální léčbě (inhibitor ACE nebo ARNI, beta-blokátor, MRA) u pacientů s HFrEF ke snížení rizika hospitalizace a úmrtí z důvodu HF.	I	A
Diuretika jsou doporučena u pacientů s HF a se známkami a/nebo symptomy kongesce ke snížení rizika hospitalizace pro HF.	I	C
Doporučení pro pacienty s cerebrovaskulárním onemocněním		
U pacientů s cerebrovaskulárním onemocněním je doporučeno zlepšení životního stylu navíc k odpovídající farmakoterapii.	I	A
U pacientů s ischemickou CMP nebo TIA je doporučena prevence antitrombotickou léčbou: volba antitrombotika závisí na mechanismu události. Použití protidestičkové léčby je doporučeno u pacientů s ischemickou CMP nebo TIA nekardioembolizační etiologie a použití antikoagulační léčby je doporučeno u pacientů s kardioembolizační příhodou.	I	A
U pacientů s ischemickou CMP nebo TIA nekardioembolizační etiologie je doporučena prevence kyselinou acetylsalicylovou nebo dipyridamolem plus kyselinou acetylsalicylovou nebo samotným clopidogrelem.	I	A
U pacientů po CMP nebo TIA, kteří mají hodnotu TK vyšší než 140/90 mm Hg, je doporučena léčba hypertenze.	I	A
Doporučení pro pacienty s ischemickou chorobou dolních končetin		
Všem pacientům s ICHDK je doporučeno zanechat kouření.	I	B
Všem pacientům s ICHDK je doporučena zdravá strava a PA.	I	C
U pacientů s intermitentní klaudikací je doporučeno cvičení pod dohledem.	I	A
Cvičení bez dohledu je doporučeno, když cvičení s dohledem není možné nebo dostupné.	I	C
Protidestičková léčba je doporučena u symptomatických pacientů s ICHDK.	I	C
U pacientů s ICHDK a hypertenzí je doporučeno cílit s hodnotami krevního tlaku pod 140/90 mm Hg.	I	A
U pacientů s ICHDK a DM je doporučena těsná kontrola glykemie.	I	A
Doporučení pro pacienty s chronickým onemocněním ledvin		
Léčba inhibitory ACE nebo ARB je doporučena u pacientů s DM, hypertenzí a albuminurií. Tyto léky mají být titrovány k nevyšším schváleným dávkám.	I	B
Kombinace inhibitorů ACE a ARB není doporučena.	III	C
Doporučení pro úpravu životního stylu a zvládání rizikových faktorů a doprovodných onemocnění u pacientů s fibrilací síní		
Je doporučeno, aby identifikace a léčba rizikových faktorů a průvodních onemocnění byla nedílnou součástí léčby.	I	B
Úprava nezdravého životního stylu a cílená terapie interkurentních onemocnění je doporučena ke snížení zátěže FS a závažnosti příznaků.	I	B
Je doporučeno věnovat pozornost dobré kontrole TK u pacientů s FS, ke snížení rekurence FS a rizika CMP a krvácení.	I	B

ABPM – ambulantní monitorování krevního tlaku; ACE – angiotenzin konvertující enzym; ACR – poměr albumin/kreatinin v moči; AKS – akutní koronární syndrom; ARB – blokátor receptoru AT₁ pro angiotenzin II; ARNI – inhibitory angiotenzinových receptorů a neprilysinu; ASKVO – kardiovaskulární onemocnění na podkladě aterosklerózy; BKK – blokátor kalciových kanálů; CAC – kalcifikace koronárních tepen; CCS – chronické koronární syndromy; CKD – chronické onemocnění ledvin; DAPT – duální protidestičková léčba; DM – diabetes mellitus; DTK – diastolický krevní tlak; EKG – elektrokardiogram; eGFR – odhadovaná glomerulární filtrace; FH – familiární hypercholesterolemie; FS – fibrilace síní; GLP-1 RA – agonista receptoru glukagonu podobného peptidu-1; HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin; HBPM – domácí monitorování krevního tlaku; HF – srdeční selhání; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí; HMOD – hypertenzí zprostředkované poškození orgánů; CHOPN – chronická obstrukční plicní nemoc; ICHDK – ischemická choroba dolních končetin; KV – kardiovaskulární; KVO – kardiovaskulární onemocnění; LDL-C – cholesterol v lipoproteinech o nízké hustotě; LK – levá komora; MRA – antagonisty mineralokortikoidních receptorů; PCSK9 – proprotein konvertáza subtilisin/kexin typu 9; RAS – renin-angiotenzinový systém; SCORE2 – Systematic Coronary Risk Estimation 2; SCORE2-OP – Systematic Coronary Risk Estimation 2-Older Persons; SGLT2 – sodíko-glukózové kotransportéry 2; SNRI – inhibitory zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu; SSRI – selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu; STK – systolický krevní tlak; TIA – tranzitorní ischemická ataka; TK – krevní tlak; TOD – poškození cílového orgánu.

* V tabulce u dané kapitoly uvedena úroveň důkazů B.

** V tabulce u dané kapitoly uvedena úroveň důkazů A.

9 Indikátory kvality

Indikátory kvality (quality indicators, QI) jsou nástroje, které mohou být použity k hodnocení kvality péče, včetně procesů péče a klinických výsledků. Mohou také sloužit jako mechanismus zvýšení adherence k doporučeným postupům, skrze snahu zajistit kvalitu a porovnáváním poskytovatelů péče.

Literatura*

1. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Originální verze je volně dostupná na webu <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/2021-ESC-Guidelines-on-cardiovascular-disease-prevention-in-clinical-practice> a vyšel v časopise Eur Heart J 2021;42:3227–3337.
2. Vrablík M, Piňha J, Bláha V, et al. Stanovisko výboru České společnosti pro aterosklerózu k doporučením ESC/EAS pro diagnostiku a léčbu dyslipidemií z roku 2019. Cor Vasa 2020;62:185–197.

* Všechny další odkazy lze nalézt v původním fulltextovém dokumentu ESC.

Godasal[®]

100 mg acidum acetylsalicylicum
50 mg glycinum

- **ASA** s okamžitým uvolňováním a s prokázaným efektem v klinických studiích.
- **GLYCIN** optimalizuje rozpustnost a vstřebávání ASA.¹
- **ASA + GLYCIN** prokázaná příznivá gastrointestinální snášenlivost.²



Vaskulární mortalitu redukuje
o přibližně 15 %.^{3,4}

Výskyt nefatálních infarktů
myokardu redukuje
o více než 30 %.^{3,4}

Nefatální cévní mozkové
příhody z ischemických
příčin snižuje o 25 %.^{3,4}

**Dlouhodobé podávání 100 mg ASA
vede k významnému snížení
kardiovaskulární morbidity
i mortality.^{3,4}**

Literatura: 1. Murtaza G., Interaction analysis of aspirin with selective amino acids. Acta Pol Pharm Drug Res 2014; 71(1): 139–143. 2. Kusche W., Acetylsalicylic acid tablets with glycine improve long-term tolerability in antiplatelet drug therapy. Adv Ther 2003; 20(5): 237–245. 3. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients BMJ 2002; 324: 71–86. 4. Bultas J., Karetová D. Kyselina acetylsalicylová – základní protidestičkové léčivo. Remedia kardiologie 2019 (zaostřeno); 3–13.

Zkrácené informace o léčivém přípravku GODASAL 100 mg/50 mg tablety

Složení: Acidum acetylsalicylicum 100 mg, glycinum 50 mg v 1 tabletě. **Indikace:** Léčba akutního infarktu myokardu a nestabilní anginy pectoris. Dlouhodobá sekundární prevence u nemocných s anginou pectoris, po prodělaném infarktu myokardu nebo cévní mozkové příhodě či tranzitorní ischemické atace. Dlouhodobá primární prevence u indikovaných osob (10% riziko KVO v horizontu 10 let) bez dosavadní manifestace aterosklerotického onemocnění. Samostatně a/nebo v kombinaci s jinými léky po cévních operacích či cévních intervencích (PTCI, CABG), endarterektomie, arteriovenózní shunty apod. **Kontraindikace:** Přecitlivělost na kys. acetylsalicylovou (ASA) a jiné salicyláty, glycin a pomocné látky, astma indukované předchozím použitím salicylátů či NSA, akutní vředové onemocnění GIT, hemoragická diatéza, vážné selhání jater, ledvin, srdce, v kombinaci s methotrexátem při dávce ≥ 15 mg týdně, ve třetím trimestru těhotenství, do 18 let. **Nežádoucí účinky:** GIT obtíže (bolest žaludku, nevolnost, zvracení, průjem, mikrokrvácení), vzácněji větší krvácení do žaludku a žaludeční vředy, bronchospasmus, alergické kožní reakce a hypochromní anémie. Ojedinele poruchy jater a ledvin, hypoglykémie, trombocytopenie, agranulocytóza, pancytopenie, aplastická anémie, těžká kožní reakce (Stevensův-Johnsonův a Lyellův syndrom). Při dlouhodobém užívání může dojít ke zvýšené krvácivosti, projevující se neobvyklou tvorbou modřin, krvácením z nosu nebo z dásní. U citlivých pacientů může ASA vyvolat až záchvat dny. **Interakce:** ASA zvyšuje účinek antikoagulancií jak kumarinových derivátů, tak heparinu, srdečních glykosidů, barbiturátů, lithia, zvyšuje nebezpečí krvácení z GIT při terapii glukokortikoidy a při současné konzumaci alkoholu. ASA zvyšuje účinky nesteroidních antirevmatik, methotrexátu, perorálních antidiabetik (obsahujících sulfonylmočovinu), sulfonamidů a trijodthyroninu. ASA snižuje účinek antihypertenziv, diuretik a antiuratik. Metamizol a antacida mohou účinek ASA snížit. **Upozornění:** Při dlouhodobém užívání ASA je třeba sledovat krvácivost, krvěný obraz, výskyt okultního krvácení a hodnoty jaterních testů. Před chirurgickým zákrokem včetně extrakce zubů je nutno zvážit přerušení léčby Godasalem. V těhotenství by ASA měla být podávána po zvážení poměru přínosu léčby a rizika pro plod. **Dávkování a způsob podání:** Akutní infarkt myokardu, nestabilní angina pectoris a dlouhodobá primární prevence u indikovaných osob bez dosavadního manifestního aterosklerotického onemocnění tepen: 1 tableta denně. Dlouhodobá sekundární prevence u indikovaných nemocných s manifestním aterosklerotickým onemocněním tepen a samostatně a/nebo v kombinaci s jinými léky po cévních operacích či cévních intervencích: 1–3 tablety denně. Tablety je lépe užívat po jídle a dostatečně zapíjet. Je možno je polknout celé nebo je rozkousat nebo je nechat rozpustit v ústech. **Zvláštní opatření pro uchovávání:** Uchovávejte při teplotě do 25 °C v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před vlhkostí. **Balení:** 20, 50 a 100 tablet po 100 mg/50 mg. **Datum revize textu:** 27.2.2020. S podrobnějšími informacemi o přípravku se seznámte v SPC. Přípravek je vázán na lékařský předpis a je hrazen z prostředků zdravotního pojištění. **Výrobce a držitel rozhodnutí o registraci:** PRO.MED.CS Praha a.s., Telčská 377/1, Michle, 140 00 Praha 4, Česká republika.

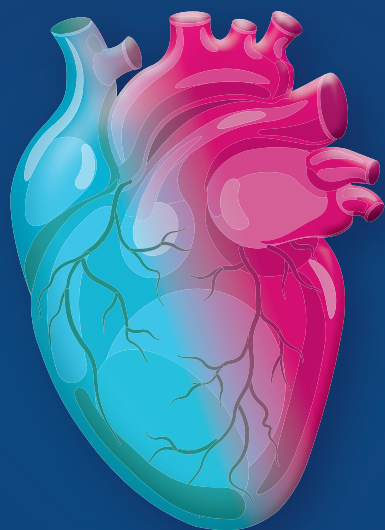




YLPIO®

telmisartanum 80 mg / indapamidum 2,5 mg

UNIKÁTNÍ FIXNÍ DVOJKOMBINACE



TELMISARTAN + INDAPAMID



Efektivní 24hodinová kontrola krevního tlaku^{1,5}



Prokázaná ochrana před orgánovým poškozením způsobeným hypertenzí^{1,2,4,5}



Velmi dobrá snášenlivost^{2,3,6}



Vyšší adherence k léčbě⁴

Reference: 1. SmPC Ylpio 80 mg/2,5 mg tablety, datum poslední revize: 20. 5. 2021. 2. Battershill A.J., et al. Telmisartan: a review of its use in the management of hypertension. *Drugs* 2006; 66(1): 51-83. Erratum in: *Drugs* 2006; 66(15): 1987. 3. Leonetti G., et al. Tolerability and well-being with indapamide in the treatment of mild-moderate hypertension. An Italian multicenter study. *Am J Med* 1988; 84(1B): 59-64. 4. Widimský J. jr., et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu arteriální hypertenze ČSH 2017. *Hypertenze a kardiovaskulární prevence* 2018; Suppl 7: 1-19. 5. Grassi G., et al. Cardioprotective effects of telmisartan in uncomplicated and complicated hypertension. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst* 2008; 9(2): 66-74. 6. Cibičková L. Vliv vybraných tříd antihypertenziv na metabolismus draslíku - dopady pro klinickou praxi. *Farmakoterapeutická revue* 2019; 5(4): 529-532.

PRO.MED.CS Praha a.s.

Telčská 377/1, Michle, 140 00 Praha 4, Česká republika
www.promed.cz



PRO.MED.CS
Praha a.s.

Zkrácená informace o léčivém přípravku: **Ylpio 80 mg/2,5 mg tablety**. **Složení:** Telmisartanum 80 mg a indapamidum 2,5 mg v 1 tabletě. **Indikace:** Substituční terapie esenciální hypertenze u dospělých pacientů, jejichž krevní tlak je kontrolován kombinací telmisartanu a indapamidu podávanými současně ve stejných dávkách jako v kombinaci. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivé látky, sulfonamidy nebo pomocné látky, těžká porucha funkce jater nebo jaterní encefalopatie, těžká porucha funkce ledvin, hypokalemie, obstrukční poruchy žlučových cest. Kontraindikace během druhého a třetího trimestru těhotenství. Současné užívání telmisartanu s přípravky obsahujícími aliskiren je kontraindikováno u pacientů s diabetes mellitus nebo poruchou funkce ledvin (GFR < 60 ml/min/1,73 m²). **Nežádoucí účinky:** **Související s telmisartanem:** Infekce močových cest nebo horních cest dýchacích, hyperkalemie, synkopa, vertigo, bradykardie, kašel, průjem, dyspepsie, zvracení, pruritus, zvýšené pocení, kožní vyrážka, myalgie, poškození ledvin včetně akutního renálního selhání, bolesti na hrudi, astenie, zvýšení hladiny kreatininu v krvi. **Související s indapamidem:** Hypokalemie, únava, závratě, bolest hlavy, parestezie, nauzea, zvracení, zácpa, sucho v ústech, hypersenzitivní reakce, makulopapulární vyrážky, purpura, fotosenzitivita. **Interakce:** Kombinace telmisartanu s digoxinem může zvýšit hladinu digoxinu. Telmisartan může vyvolat hyperkalemii. Riziko se zvyšuje při kombinaci s dalšími látkami vyvolávajícími hyperkalemii (např. kalium šetrící diuretika, ACE inhibitory, NSAID, heparin, cyklosporin, takrolimus a trimethoprim). **Kombinace, které nejsou doporučeny:** Podání s draslíků šetrících diuretik nebo přípravků obsahujících draslík (např. spironolakton, amilorid, triamteren, náhražky soli obsahující draslík). Při nezbytnosti současně podávání je nutno často kontrolovat kalemii, případně EKG. Přípravek může zvyšovat plazmatickou koncentraci lithia. **Kombinace vyžadující zvýšenou opatrnost:** Nesteroidní protizánětlivé látky (NSAID) a kyselina salicylová (> 3 g/den) mohou snižovat antihypertenzní účinek. Při oslabené funkci ledvin může kombinace telmisartanu a přípravků blokujících cyklooxygenázu vést až k akutnímu selhání ledvin. U dehydratovaných pacientů vede riziko akutního renálního selhání. Předchozí léčba vysokými dávkami diuretik vede k riziku hypotenze po zahájení léčby telmisartanem. Kombinace s léčivými vyvolávajícími *torsade de pointes* (např. antiarytmika, některá antipsychotika, bepridil, erythromycin i.v., pentamidin, moxifloxacin, vinkamin i.v.) zvyšuje riziko ventrikulárních arytmií, zvláště *pointes*. Je tedy třeba sledovat a korigovat hypokalemii a monitorovat elektrolyty a EKG. Doporučuje se používat látky, u kterých při hypokalemii nehrozí riziko *torsade de pointes*. Jiná léčiva způsobující pokles hladiny draslíku (např. i.v. amfotericin B, kortikosteroidy, tetraosaktid, stimulanty laxativa) zvyšují riziko hypokalemie (kalemie se má sledovat a korigovat). Hypokalemie predisponuje k toxickým účinkům digitalisu a při současně léčbě se doporučuje monitorování kalemie a EKG. Zvýšené opatrnosti je třeba rovněž dbát při kombinaci s ACE inhibitory (zejména v počátcích léčby a při depleci sodíku nebo při městnavém srdečním selhání) a je třeba brát v úvahu, že se nedoporučuje duální blokáda RAAS pomocí kombinovaného užívání inhibitorů ACE, blokátorů receptorů pro angiotenzin II nebo aliskirenu. Dále je třeba dbát zvýšené opatrnosti při kombinaci s baklofenem a alopurinolem. **Kombinace, jež je nutno vzít v úvahu:** Jiné antihypertenzní látky, imipraminová antidepresiva, neuroleptika, baklofen a amifostin mohou zvýšit antihypertenzní účinek. Ortotatická hypotenze může být potencována alkoholem, barbituráty, narkotiky nebo antidepresivy. Opatrnosti je dále třeba při kombinaci s metforminem (riziko laktátové acidózy), jodovanými kontrastními látkami, vápníkem, cyklosporinem, takrolimem a kortikosteroidy. **Upozornění:** Léčba nesmí být zahájena během těhotenství. Jestliže je zjištěno těhotenství, musí být léčba přípravkem ihned ukončena. Pacientům s oboustrannou stenózou renální arterie nebo se stenózou arterie zásobující jedinou funkční ledvinu hrozí během léčby zvýšené riziko těžké hypotenze a renální nedostatečnosti. Thiazidům podobná diuretika jsou plně účinná pouze při normální nebo minimálně snížené funkci ledvin. U pacientů s poruchou renálních funkcí užívajících telmisartan se doporučuje sledování kalemie a kreatininemie. U pacientů s primárním aldosteronismem se léčba telmisartanem nedoporučuje. Je třeba věnovat zvýšenou pozornost pacientům trpícím stenózami aortální nebo mitrální chlopně nebo obstrukční hypertrofií kardiomyopatií. Pravidelné sledování hladiny glukózy v krvi je důležité u diabetiků. U pacientů, jejichž cévní tonus a renální funkce závisí převážně na aktivitě RAAS (např. u pacientů se závažným městnavým srdečním selháním nebo u pacientů s průvodním onemocněním ledvin, včetně stenózy renální arterie), může být léčba spojena s akutní hypotenzí, hyperazotémií, oligurií nebo vzácněji i s akutním selháním ledvin. U pacientů s poklesem intravaskulárního objemu nebo koncentrace sodíku (např. v důsledku diuretické terapie, omezování soli v dietě, průjmů nebo zvracení) se zejména po první dávce telmisartanu/indapamidu může objevit symptomatická hypotenze. Natřemii je nutno stanovit před zahájením léčby a pravidelně kontrolovat, častěji u starších pacientů a u pacientů s cirhózou jater. U rizikových pacientů z hlediska hyperkalemie se doporučuje kalemii monitorovat. Je třeba zabránit vzniku hypokalemie, zejména u vysoce rizikových skupin pacientů, tj. u starších pacientů, podvyživených pacientů a/nebo nemocných osob, užívajících řadu léků současně, u cirhotiků s otoky a ascitem, u pacientů s onemocněním koronárních tepen, pacientů se srdečním selháním a osob s dlouhým QT intervalem. V těchto případech je třeba častěji kontrolovat a korigovat kalemii, stejně jako u pacientů užívajících srdeční glykosidy nebo látky způsobující *torsade de pointes*. Přípravek může způsobit přechodné zvýšení hladiny vápníku v plazmě. Skutečná hyperkalcemie může být výsledkem nerozpoznané hyperparatyreózy. U nemocných se zvýšenou hladinou kyseliny močové hrozí záchat dny. Sulfonamidy nebo deriváty sulfonamidů mohou způsobit idiosynkratickou reakci vedoucí k choroidální efuzi s defektem zorného pole, přechodné myopii a akutnímu glaukomu s uzavřeným úhlem. Při nadměrném snížení krevního tlaku u pacientů s ischemickou kardiopatií nebo s ischemickou chorobou srdeční může dojít k infarktu myokardu nebo k cévní mozkové příhodě. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka je jedna tableta denně. Při těžké poruše funkce ledvin (clearance kreatininu pod 30 ml/min), u hemodialyzovaných pacientů a při těžké poruše funkce jater je přípravek kontraindikován. U pacientů s lehkou až středně těžkou poruchou funkce jater je nutná úprava dávkování a dávka telmisartanu nemá překročit 40 mg telmisartanu denně. Tito pacienti mají být převedeni na jiný přípravek obsahující 40 mg telmisartanu. Tablety se užívají před jídlem, během jídla nebo po jídle s trochou tekutiny. **Zvláštní opatření pro uchování:** Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Balení:** 30 tablet po 80 mg/2,5 mg. **Datum revize textu:** 20. 5. 2021. S podrobnějšími informacemi o přípravku se seznámte v SPC. Přípravek je vázán na lékařský předpis a je hrazen z prostředků zdravotního pojištění. **Výrobce a držitel rozhodnutí o registraci:** PRO.MED.CS Praha a.s., Telčská 377/1, Michle, 140 00 Praha 4, Česká republika.

Doporučení ESC/EACTS pro léčbu chlopenních vad 2021.

Souhrn dokumentu vypracovaný Pracovní skupinou pro chlopenní a vrozené srdeční vady v dospělosti České kardiologické společnosti a Českou společností kardiovaskulární chirurgie ČLS JEP

(2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Summary of the document prepared by the Working Group Valvular and Congenital Heart Defects in Adulthood of the Czech Society of Cardiology and the Czech Society of Cardiovascular Surgery of ČLS JEP)

**Martin Mates^a, Petr Němec^b, Dan Marek^c, Jana Rubáčková Popelová^d,
Hana Línková^e, Jan Janoušek^f, Tomáš Paleček^g, Tomáš Zatočil^h**

^a Kardiovaskulární centrum, Nemocnice Na Homolce, Praha

^b Centrum kardiovaskulární a transplantační chirurgie, Brno

^c Interní oddělení Nemocnice Přerov, AGEL Středomoravská nemocniční, a.s., a I. interní klinika – kardiologická, Fakultní nemocnice Olomouc, Olomouc

^d Centrum pro vrozené srdeční vady v dospělosti, Oddělení kardiochirurgie, Nemocnice Na Homolce, Praha

^e Kardiologická klinika, 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha

^f Dětské kardiocentrum, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

^g II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Praha

^h Interní kardiologická klinika, Fakultní nemocnice Brno a Centrum komplexní péče o vrozené srdeční vady v dospělosti, Brno

Autoři originálního textu ESC v plném znění:^{1,2} Alec Vahanian, Friedhelm Beyersdorf jménem autorů pracovní skupiny The Task Force for the Management of Valvular Heart Disease Evropské kardiologické společnosti (ESC) a Evropské společnosti kardiotorakální chirurgie (European Association for Cardio-Thoracic Surgery, EACTS).

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 20. 2. 2022

Přijat: 21. 2. 2022

Dostupný online: 29. 3. 2022

Klíčová slova:

aortální regurgitace, aortální stenóza, doporučené postupy, chlopenní chirurgie, chlopenní náhrada, chlopenní onemocnění, chlopenní vada, katetrizační intervence chlopní, mitrální regurgitace, mitrální stenóza, trikuspidální regurgitace, trikuspidální stenóza

Keywords:

aortic regurgitation, aortic stenosis, guidelines, mitral regurgitation, mitral stenosis, percutaneous valve intervention, prosthetic heart valves, tricuspid regurgitation, tricuspid stenosis, valve disease, valve surgery, valvular heart disease

© 2022 European Society of Cardiology. All rights reserved. Published by the Czech Society of Cardiology.
For permissions: please e-mail: guidelines@escardio.org

Obsah

1 Předmluva	215
2 Úvod	215
3 Obecné poznámky	216
4 Aortální regurgitace	220
5 Aortální stenóza	223
6 Mitrální regurgitace	229
7 Mitrální stenóza	233
8 Trikuspidální regurgitace	236
9 Trikuspidální stenóza	236
10 Kombinované a vícečetné chlopenní vady	238
11 Umělé chlopně	239
12 Léčba během nekardiálních operací	243
13 Péče o těhotné	245
14 Klíčová fakta	246
15 Mezery v důkazech	247
16 Co dělat a co nedělat	248

1 Předmluva

Doporučené postupy shrnují a hodnotí důkazy dostupné v době jejich vytváření s cílem pomoci lékařům vybrat nejlepší strategii léčby pro individuálního pacienta s daným onemocněním. Jako takové by měly pomoci lékařům při rozhodování v jejich každodenní praxi. Konečné rozhodnutí o léčbě jednotlivých pacientů však musejí učinit odpovědní zdravotníci spolu s pacientem.

Úroveň důkazů a síla doporučení konkrétních možností léčby byly zváženy a odstupňovány podle předem definovaných stupnic, jak je uvedeno v tabulkách 1 a 2.

Doporučené postupy nicméně nezbavují osobní odpovědnosti lékaře učinit adekvátní rozhodnutí v podmínkách daných u konkrétního pacienta, po konzultaci s tímto pacientem.

2 Úvod

2.1 Proč potřebujeme nové doporučení pro léčbu chlopenních vad

Od publikace posledních doporučení v roce 2017 je k dispozici nová evidence, a to zejména v těchto oblastech:

- Epidemiologie: incidence degenerativních onemocnění roste v rozvinutých částech světa, zatímco v ostatních oblastech je bohužel velmi častá revmatická choroba srdeční.
- Současná klinická praxe byla hodnocena národními a evropskými registry.

- Neinvazivní metody (3D echokardiografie, výpočetní tomografie [CT], magnetická rezonance [MR]) a využití biomarkerů hrají stále častěji zásadní roli v hodnocení.
- Nová definice významnosti sekundární mitrální regurgitace (MR) je založena na výsledcích intervenčních studií.
- Na nové evidenci je založeno nové doporučení pro antitrombotickou léčbu nemocných s chlopenní bioprotézou. Posílení role nových antikoagulancií u nemocných s nativním onemocněním chlopní (s výjimkou významné mitrální stenózy a u implantovaných bioprotéz).
- Riziková stratifikace načasování intervence zejména u asymptomatických aortálních stenóz, u nemocných s vysokým rizikem intervence, kdy již nelze očekávat kladný výsledek (futility) včetně důležitosti hodnocení syndromu křehkosti (frailty).
- Výsledky a indikace intervence
 - o Výběr typu intervence: centrální role indikačního týmu a rozhodnutí informovaného pacienta
 - o Kardiochirurgie: rozšíření indikací směrem k asymptomatickým pacientům s aortální stenózou, aortální regurgitací a mitrální regurgitací s důrazem na provedení plastiky chlopně, pokud je schůdná. Zvláštní důraz je kladen na komplexní hodnocení a časnou indikaci ke kardiochirurgické léčbě u nemocných s trikuspidální regurgitací.
 - o Katetrizační intervence: (i) nové výsledky studií s dvouletým sledováním porovnávajících katetrizační implantaci aortální chlopně (TAVI) vs. chirurgická náhrada aortální chlopně (SAVR) u pacientů s nízkým rizikem vedou k nutnosti vyjasnění postupu výběru toho, jaký pacient je vhodný pro jaký typ intervence. (ii) Katetrizační edge-to-edge plastika (TEER) je stále častěji používána v léčbě sekundární MR. Výsledky studií porovnávajících TEER s konzervativním postupem vedly k posílení doporučení indikace této intervence. (iii) Výsledky studií katetrizačních implantací chlopní do selhané bioprotézy (valve-in-valve) podložily posílení indikace.

Tabulka 2 – Úroveň důkazů

Úroveň důkazů A	Data pocházejí z více randomizovaných klinických studií nebo metaanalýz.
Úroveň důkazů B	Data pocházejí z jedné randomizované klinické studie nebo velkých nerandomizovaných studií.
Úroveň důkazů C	Shoda názorů odborníků a/nebo malé studie, retrospektivní studie, registry.

Tabulka 1 – Třídy doporučení

Třídy doporučení	Definice	Doporučená formulace
Třída I	Důkazy a/nebo všeobecný souhlas, že daná léčba nebo procedura je prospěšná, přínosná, účinná.	Je doporučeno/je indikováno.
Třída II	Rozporuplné důkazy a/nebo rozcházející se názory o přínosu/účinnosti dané léčby nebo procedury.	
Třída IIa	Váha důkazů/názorů ve prospěch přínosu/účinnosti.	Mělo by být zváženo
Třída IIb	Přínos/účinnost méně doložen/a důkazy/názory.	Může být zváženo
Třída III	Důkazy nebo obecná shoda, že daná léčba nebo procedura není přínosná/účinná a v některých případech může být i škodlivá.	Není doporučeno

(iv) Předběžné výsledky katetrizačních intervencí trikuspidální regurgitace naznačují možnou roli v léčbě inoperabilních nemocných.

2.2 Metodologie

Při přípravě těchto doporučení byla poprvé stanovena skupina metodologů, která se zaměřila zejména, ale nejenom na kapitoly aortální stenóza a sekundární MR a byla k dispozici autorům dokumentu k řešení specifických problémů týkajících se metodologie.

2.3 Obsah těchto doporučení

Rozhodování u chlopenních vad zahrnuje přesnou diagnostiku, načasování a výběr typu intervence. Tato doporučení se nevěnují infekční endokarditidě, vrozeným srdečním vadám nebo doporučením týkajícím se sportovních aktivit a cvičení.

2.4 Nový formát doporučení

Byly provedeny změny s cílem podpořit používání doporučených postupů v klinické praxi s cílem prezentovat stručná, jasně definovaná doporučení. Uvedeny jsou rovněž souhrny a mezery v důkazech.

2.5 Jak tato doporučení používat

Autoři zdůrazňují, že nejvhodnější léčebný postup je ovlivněn celou řadou faktorů, jako je dostupnost diagnostických metod, odbornost kardiologů a kardiochirurgů zejména na poli chirurgických chlopenních plastik a katetrizačních intervencí a v neposlední řadě informovanost pacientů. Navíc kvůli nedostatku evidence je velká část doporučení založena na shodě expertů, proto v určitých klinických situacích může být odchýlení od doporučení vhodné.

3 Obecné poznámky

V této části jsou diskutovány a definovány obecné koncepty péče o nemocné s chlopenní vadou včetně specializovaných center, hlavních diagnostických kroků a přidružených srdečních onemocnění.

3.1 Koncept kardiologického a center pro léčbu chlopenních vad

Hlavním cílem center pro léčbu chlopenních vad je poskytovat optimálně kvalitní a individualizovanou péči. Toho by mělo být dosaženo díky vysokým počtům léčených nemocných, specializovanému odbornému výcviku lékařů, kontinuálnímu vzdělávání a soustředěnému klinickému zájmu. Hlavní požadavky na taková centra jsou uvedeny v tabulce 3.

3.2 Vyšetření pacientů

Cílem je prokázat, kvantifikovat a určit mechanismus chlopenní vady včetně konsekvencí.

Tabulka 3 – Doporučené požadavky na centrum pro léčbu chlopenních vad

Požadavky
Centrum provádějící výkony na srdečních chlopních má kardiologické a kardiochirurgické oddělení fungující nepřetržitě 24 hodin denně 7 dní v týdnu.
Kardiotým: klinický kardiolog, intervenční kardiolog, kardiochirurg, specialista na zobrazovací metody se zkušeností v intervencích, kardiioanesteziolog
Další specialisté v případě potřeby: specialista na srdeční selhání, elektrofyzik, geriatr a další specialisté (intenzivní péče, cévní chirurgie, infekční nemoci, neurologie). Důležitou součástí týmu je zdravotní sestra.
Multidisciplinární tým se musí scházet pravidelně a postupovat podle standardních operačních postupů a klinického vedení podle lokálních protokolů.
Žádoucí je dostupnost hybridního katetrizačního sálu.
Mělo by být dostupné kompletní spektrum chirurgických a katetrizačních metod.
Vysoké počty výkonů na nemocnici a na individuálního operátora
Multimodální zobrazovací metody, CT, MR a nukleární zobrazovací metody, stejně jako zkušenost s vedením chirurgických a intervenčních výkonů
Specializovaná ambulance pro srdeční vady a následnou péči
Sledování výsledků s hodnocením kvality a/nebo interní/externí audit
Výukové programy cílící na ambulantní primární péči, operátory, specialisty zobrazovacích metod a odesílající kardiologu.

CT – výpočetní tomografie; MR – magnetická rezonance.

3.2.1 Klinické hodnocení

Podrobná anamnéza a zhodnocení symptomů nemocného, auskultace a hledání známek srdečního selhání jsou zcela zásadní. Postup je sumarizován v obrázku 1.

3.2.2 Echokardiografie

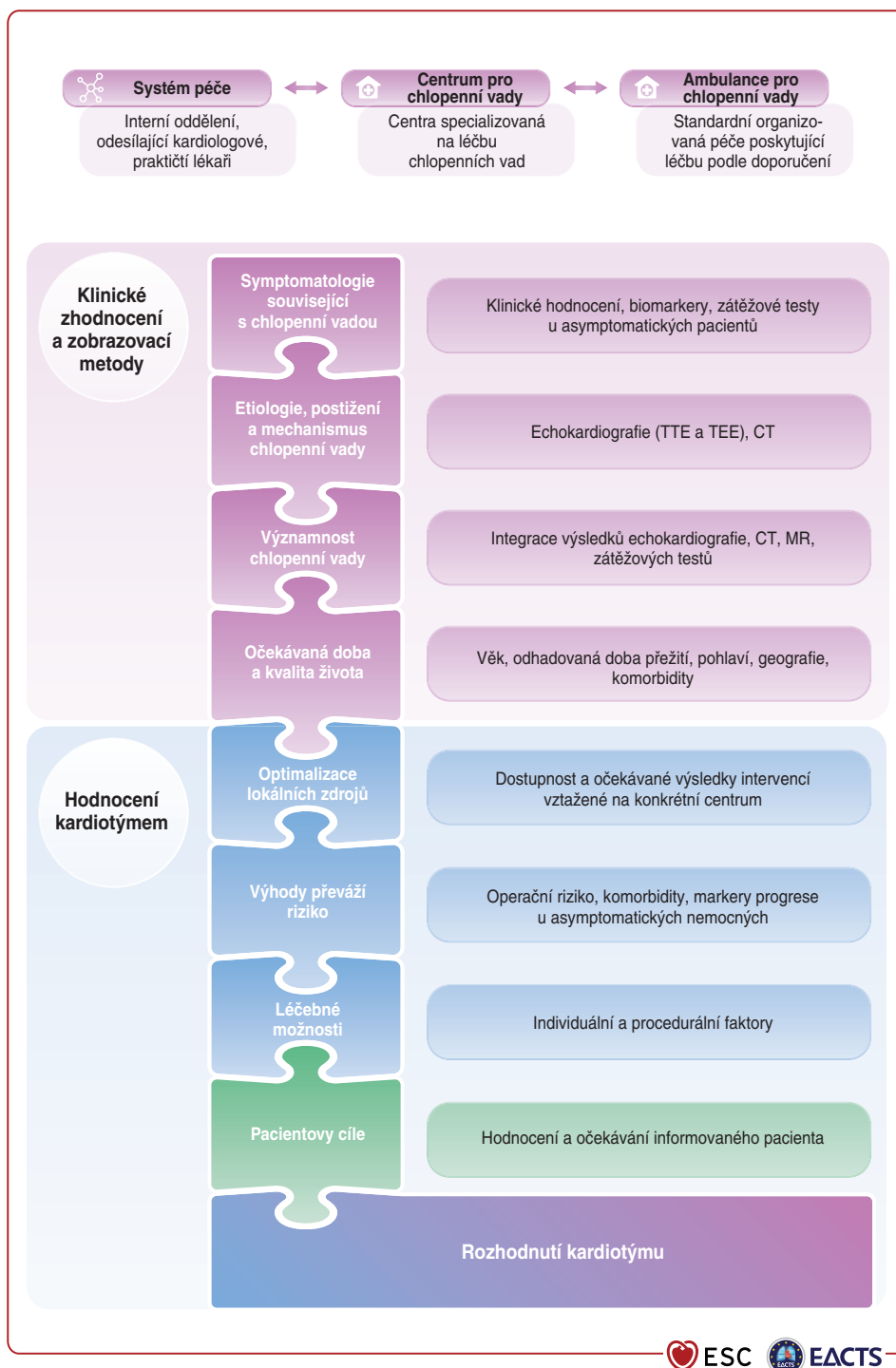
Po klinickém vyšetření je echokardiografické vyšetření klíčovou metodou k potvrzení diagnózy chlopenní vady, stanovení etiologie, mechanismu, funkce, významnosti a prognózy. Měla by být prováděna adekvátně vyškolenými odborníky. Kritéria významnosti jednotlivých chlopenních vad jsou uvedena v příslušných kapitolách.

Parametry velikosti a funkce levé komory jsou silnými prognostickými faktory. Nedávné studie naznačují lepší prognostickou hodnotu globálního longitudinálního strainu ve srovnání s ejekční frakcí levé komory. Transezofageální echokardiografie (TEE) by měla být provedena při suboptimální kvalitě transtorakálního vyšetření, dále při podezření na trombózu nebo dysfunkci chlopenní protězy nebo při podezření na endokarditidu. TEE je rovněž užitečná při detailním hodnocení morfologie z hlediska chirurgické plastiky chlopní. TEE je využívána k vedení katetrizačních intervencí mitrální a trikuspidální chlopně a bezprostřednímu zhodnocení kardiochirurgického výkonu. Multimodální zobrazení je nutné pro hodnocení a někdy procedurální vedení TAVI.

3.2.3 Další neinvazivní vyšetřovací metody

3.2.3.1 Zátěžový test

Primární cílem je demaskovat a objektivizovat symptomy u pacientů, kteří udávají, že jsou asymptomatictí. Velmi



Obr. 1 – Centrální ilustrace: Individuální hodnocení před intervencí. CT – výpočetní tomografie; MR – magnetická rezonance; TEE – transezofageální echokardiografie; TTE – transtorakální echokardiografie.

užitečné je využití při rizikové stratifikaci asymptomatické aortální stenózy. Zátěžová echokardiografie může pomoci určit kardiální příčinu dušnosti. Prognostické využití bylo prokázáno zejména pro aortální stenózu a mitrální regurgitaci.

3.2.3.2 Srdeční magnetická rezonance

Při nedostatečné kvalitě echokardiografického zobrazení by měla být MR využita ke zhodnocení významnosti

chlopenních vad, zejména regurgitačních, dále ke zhodnocení objemů a funkce srdečních komor, abnormality ascendentní aorty a hodnocení fibrózy myokardu. Je referenční metodou ke zhodnocení velikosti a funkce pravé komory.

3.2.3.3 Výpočetní tomografie

Může být použita ke zhodnocení významnosti vad, zejména aortální stenózy a případného postižení ascen-

dentní aorty (dilatace, kalcifikace), zhodnocení kalcifikací mitrálního anulu. CT by měla být provedena, pokud je dilatace aorty > 40 mm podle echokardiografie. CT je dále nezbytná pro plánování výkonů TAVI. Pozitronová emisní tomografie/výpočetní tomografie (PET/CT) je užitečná u nemocných s podezřením na protetickou endokarditidu.

3.2.3.4 Skiaskopie

Užitečná ke zhodnocení pohyblivosti lístků mechanických protéz.

3.2.3.5 Biomarkery

Hodnota natriuretického peptidu typu B (BNP) v séru korigovaná na věk a pohlaví je užitečná u asymptomatických nemocných, zejména pokud je během sledování zaznamenán vzestup. Byly testovány další markery fibrózy, zánětu a remodelace komor.

3.2.3.6 Multimarkery a staging

U pacientů s alespoň středně těžkou aortální stenózou a EF LK > 50 % staging provedený podle rozsahu postižení komor, levé síně, mitrální/trikuspidální chlopně a plicní cirkulace predikoval zvýšenou mortalitu po TAVI nebo SAVR.

3.2.4 Invazivní vyšetření

3.2.4.1 Koronarografie

Provedení koronarografie je doporučeno pro zhodnocení přítomnosti koronárního postižení v případě plánované operace nebo intervence a případně k indikaci revaskularizace. U pacientů s nízkým rizikem přítomnosti ischemické choroby srdeční (ICHs) lze s výhodou použít CT angiografii pro její vysokou negativní prediktivní hodnotu. Stanovení frakční průtokové rezervy nebylo validováno pro pacienty s chlopenními vadami a mělo by být indikováno s opatrností, zejména u pacientů s významnou aortální stenózou.

3.2.4.2 Srdeční katetrizace

Hodnocení tlaků a srdečního výdeje nebo funkce levé komory nebo stupně regurgitace pomocí ventrikulografie nebo aortografie je omezeno na situace, kdy jsou výsledky multimodalitních neinvazivních testů nekonkluzivní nebo si odporují. Pokud se indikace k intervenci opírá pouze o hodnotu tlaku v plicnici, tak je doporučeno invazivní zhodnocení. Pravostranná katetrizace je rovněž doporučena u pacientů s těžkou trikuspidální regurgitací, kde je dopplerovské hodnocení tlakového gradientu obtížné nebo podhodnocuje významnost plicní hypertenze.

3.2.5 Zhodnocení komorbidit

Výběr specifických vyšetření se provádí podle klinického hodnocení.

3.3 Riziková stratifikace

Riziková stratifikace se provádí u všech typů intervence ke zhodnocení rizika intervence proti předpokládanému přirozenému průběhu onemocnění. Nejvíce zkušeností se vztahuje k chirurgickým zákrokům a TAVI.

3.3.1 Rizikové skórovací systémy

Predikce mortality pomocí skóre Society of Thoracic Surgeons (STS) (<http://riskcalc.sts.org/stswebriskcalc/calculate>) a EuroSCORE II (<http://www.euroscore.org/calc.html>) přesně rozlišuje pacienty s nízkým a vysokým kardiokirurgickým rizikem. Nebyly použity trikuspidální regurgitace izolované pro chirurgii. Pro katetrizační intervence je limitací chirurgických skórovacích systémů to, že neobsahují hlavní rizikové faktory, jako je křehkost, stejně jako anatomické parametry, jež mají vliv na úspěch jak chirurgické nebo katetrizační léčby (porcelánová aorta, předchozí ozařování hrudníku, kalcifikace mitrálního anulu). Nové skórovací systémy byly vyvinuty specificky pro TAVI (více dodatková tabulka 1). Zkušenosti s rizikovou stratifikací pro intervenční mitrální nebo trikuspidální chlopně jsou velmi omezené.

3.3.2 Další faktory

Další faktory, které musejí být zvažovány:

- Křehkost (frailty), definována jak snížení fyziologických rezerv a schopnosti udržet homeostázu vedoucí k zvýšené citlivosti na stres s následnou zvýšenou mortalitou nebo morbiditou po chirurgické nebo katetrizační intervenci. Hodnocení frailty by nemělo být prováděno odhadem, ale pomocí kombinace objektivních hodnotících systémů (více viz dodatkové tabulky 2 a 3).
- Malnutrice a kognitivní deficit jsou prediktory špatné prognózy.
- Postižení dalších orgánů (viz dodatková tabulka 4), zejména kombinace těžkého postižení plic, pooperační bolesti po sternotomii nebo torakotomii, prodloužená anestezie při SAVR a sternotomii může přispívat k plicním komplikacím. Snížení renálních funkcí je spojeno se zvýšenou mortalitou po chirurgických a katetrizačních intervencích, zejména při hodnotě glomerulární filtrace < 30 ml/min/1,73 m². Postižení jater je rovněž důležitý prognostický faktor.
- Anatomické aspekty ovlivňují výsledky zákroků, například porcelánová aorta nebo kalcifikace mitrálního anulu (viz tabulku 4, viz dodatkový obr. 1).

Při extrémním riziku by se mělo zabránit terapeutické marnosti (futility), která byla definována jako nedostatečná léčebná efektivita, zejména pokud podle názoru lékaře nepovede zákrok k cílenému klinickému efektu nebo významnému ovlivnění přežívání podle osobních preferencí pacienta. Marnost intervencí by měla být brána v potaz, zejména v oblasti katetrizačních zákroků. Vysoká prevalence komorbidit u starší populace znesnadňuje hodnocení rizika a přínosu pro tuto specifickou populaci a zdůrazňuje roli kardiologů.

3.4 Aspekty spojené s pacienty

Vždy by měla být zvážena očekávaná doba a kvalita života. Pacient a jeho rodina by měli být podrobně informováni a podpořeni v rozhodování o typu léčby, včetně podání informace samotnými pacienty. Pokud mohou být ovlivněny symptomy nemocného, péče není považována za marnou, naopak v případě, že nelze očekávat prodloužení života nebo symptomatickou úlevu, tak je péče marná.

Tabulka 4 – Klinické, anatomické a procedurální faktory, které ovlivňují volbu způsobu léčby u jednotlivého pacienta

	Ve prospěch TAVI	Ve prospěch SAVR
Klinická charakteristika		
Nižší chirurgické riziko	–	+
Vyšší chirurgické riziko	+	–
Mladší věk ^a	–	+
Starší věk ^a	+	–
Předchozí operace srdce (zvláště intaktní štěpy koronárního arteriálního bypassu s rizikem poranění při opakované sternotomii)	+	–
Významná křehkost ^b	+	–
Aktivní endokarditida nebo podezření na ni	–	+
Anatomické a procedurální faktory		
TAVI proveditelná transfemorálním přístupem	+	–
Transfemorální přístup obtížný nebo nemožný a SAVR proveditelná	–	+
Transfemorální přístup obtížný nebo nemožný a SAVR nevhodná	+ ^c	–
Následky ozařování hrudníku	+	–
Porcelánová aorta	+	–
Velká pravděpodobnost „patient prosthesis mismatch“ (AVA < 0,65 cm ² /m ² BSA)	+	–
Těžká deformita hrudníku nebo skolióza	+	–
Rozměry aortálního prstence nevhodné pro dostupné rozměry TAVI	–	+
Bikuspidální aortální chlopeň	–	+
Morfologie chlopně nepříznivá pro TAVI (např. vysoké riziko obstrukce koronárních tepen v důsledku nízkého koronárního ústí nebo závažné kalcifikace cípů/LVOT)	–	+
Trombus v levé komoře nebo aortě	–	+
Stavy vyžadující současnou intervenci		
Významná ischemická choroba srdeční více tepen vyžadující intervenci ^d	–	+
Těžká primární mitrální vada	–	+
Těžká trikuspidální vada	–	+
Signifikantní dilatace/aneurysma kořene aorty nebo ascendentní aorty	–	+
Hypertrofie septa vyžadující myektomii	–	+

AVA – plocha aortálního ústí (aortic valve area); BSA – plocha tělesného povrchu (body surface area); ESC – Evropská kardiologická společnost (European Society of Cardiology); ICHS – ischemická choroba srdeční; LK – levá komora; LVOT – výtokový trakt levé komory; SAVR – chirurgická náhrada aortální chlopně; TAVI – katetrizační implantace aortální chlopně.

Integrace těchto faktorů poskytuje vodítko pro rozhodnutí kardiologu (indikace pro intervenci jsou uvedeny v tabulce doporučení indikací pro intervenci u symptomatické a asymptomatické aortální stenózy a doporučeného způsobu intervence).

^a Průměrná délka života je vysoce závislá na absolutním věku a křehkosti, liší se mezi muži a ženami a může být lepším vodítkem než samotný věk. V Evropě i jinde ve světě existují velké rozdíly (<http://ghdx.healthdata.org/record/ihme-data/gbd-2017-life-tables-1950-2017>).

^b Významná křehkost = > dva faktory podle Katzova indexu (viz bod 3.3 pro další diskusi).

^c Prostřednictvím nontransfemorálního přístupu.

^d Podle Doporučení pro diagnózu a léčbu chronických koronárních syndromů z roku 2019.

3.5 Lokální zdroje

Přesto, že je žádoucí, aby centrum pro léčbu chlopenních vad provádělo široké spektrum chirurgických a katetrizačních výkonů, bude přítomna variabilita poskytované péče zejména v případě komplexních zákroků, jako je chirurgická plastika chlopní nebo katetrizační intervence. Navíc rozšíření katetrizačních intervencí je světově heterogenní v závislosti na socioekonomických nerovnostech a správné vedení ekonomických zdrojů je fundamentální odpovědností kardiologů.

3.6 Léčba přidružených onemocnění

3.6.1 Ischemická choroba srdeční

Doporučení pro léčbu ischemické choroby srdeční spojené s onemocněním chlopní je uvedeno níže (kapitola 5, oddíl 6.2) a v dalších doporučeních. Dále viz tabulku.

Léčba ICHS u pacientů s chlopenními vadami

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Diagnostika ICHS		
Koronarografie ^e by měla být provedena před operací chlopenní vady při: • anamnéze ICHS • podezření na ischemii myokardu ^a • systolické dysfunkci LK • u mužů starších 40 let a postmenopauzálních žen • ≥ jednomu kardiologickému rizikovému faktoru	I	C
Koronarografie je doporučena u těžké sekundární mitrální regurgitace.	I	C
CT angiografie by měla být zvážena jako alternativa koronarografie před operací chlopně u pacientů s těžkou chlopenní vadou a nízkou pravděpodobností ICHS. ^b	Ila	C
Indikace revaskularizace myokardu při chlopenní vadě		
CABG je indikován při operaci aortální/mitrální/trikuspidální chlopně při stenóze koronárních tepny ≥ 70 %. ^{c,d}	I	C
CABG by měl být zvážen při operaci aortální/mitrální/trikuspidální chlopně při stenóze koronárních tepny ≥ 50–70 %.	Ila	C
PCI by měla být zvážena u pacientů s primární indikací k TAVI při stenóze koronárních tepny > 70 % v proximálním segmentu.	Ila	C
PCI by měla být zvážena u nemocných s primární indikací ke katetrizační intervenci mitrální chlopně při stenóze koronárních tepny > 70 % v proximálním segmentu.	Ila	C

CABG – aortokoronární bypass; CT – výpočetní tomografie; FFR – frakční průtoková rezerva; ICHS – ischemická choroba srdeční; LK – levá komora; PCI – perkutánní koronární intervence; TAVI – katetrizační implantace aortální chlopně.

^a Bolest na hrudi, abnormální výsledek neinvazivního testování.

^b CT koronarografie může být použita u pacientů vyžadujících emergentní chirurgický výkon s akutní infekční endokarditidou s velkými vegetacemi vyčnívajícími před koronární ostium.

^c Zvážit při stenóze ≥ 50 % kmene levé koronární tepny.

^d Hodnota FFR ≤ 0,8 indikuje potřebu intervence u pacientů s onemocněním mitrální či trikuspidální chlopně, ale ještě nebyla validována u pacientů s aortální stenózou.

3.6.2 Fibrilace síní

Viz detailní doporučení pro léčbu fibrilace síní. Dále viz tabulku. Doporučení pro pacienty s chlopenní protézou a kombinací protidestičkové a antikoagulační léčby podstupující perkutánní koronární intervenci (PCI) je uvedeno v kapitole 11.

Doporučení pro léčbu fibrilace síní u nemocných s chlopenní vadou

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Antikoagulace		
Pro prevenci CMP u pacientů s FS s indikací k antikoagulační léčbě je doporučeno upřednostnit NOAC před podáním warfarinu u nemocných s aortální stenózou, aortální a mitrální regurgitací.	I	A
Podání NOAC není doporučeno u pacientů s FS a středně těžkou/těžkou mitrální stenózou.	III	C
Chirurgická intervence		
Současná chirurgická ablace FS by měla být zvážena u pacientů podstupujících kardiokirurgickou operaci chlopně po zvážení výhod absence síňové arytmie a rizikových faktorů rekurence (dilatace levé síně, trvání FS, věk, selhání ledvin a další faktory).	Ia	A
Okluze ouška levé síně by měla být zvážena u pacientů podstupujících kardiokirurgickou operaci chlopně s cílem snížit tromboembolické riziko u nemocných s FS a skóre CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥ 2.	Ia	B

FS – fibrilace síní; NOAC – nová perorální antikoagulancia.

3.7 Profylaxe infekční endokarditidy

Profylaxe infekční endokarditidy by měla být zvážena u výkonů s vysokým rizikem u pacientů s chlopenní protézou včetně katetrizačně implantovaných chlopň nebo plastiky chlopně s použitím protetického materiálu a u pacientů s anamnézou infekční endokarditidy. Je doporučeno klást důraz na zubní a kožní hygienu a striktně aseptické podmínky invazivních výkonů. Antibiotická profylaxe by měla být zvážena pro dentální výkony včetně výkonů na dásních.

3.8 Profylaxe revmatické horečky

Prevence by měla cílit na první ataku revmatické horečky. Podání antibiotik pro streptokokové infekce skupiny A v krku je primární prevence. U pacientů s potvrzením revmatického srdečního onemocnění je doporučena dlouhodobá sekundární profylaxe (benzylpenicilin 1,2 mil. jednotek každé tři až čtyři týdny po dobu deseti let), u pacientů s vysokým rizikem má být zvážena celoživotní profylaxe.

4 Aortální regurgitace

Aortální regurgitace (AR) může být způsobena primárním postižením aortálních cípů a/nebo abnormalitami kořene

aorty nebo geometrie ascendentní aorty. V rozvinutých zemích tvoří zhruba dvě třetiny AR degenerativní postižení bikuspidální nebo trojčípé aortální chlopně. Mezi další příčiny patří infekční endokarditida (IE) a porevmatické postižení. Akutní těžká AR bývá většinou způsobena IE, méně často disekcí.

4.1 Diagnostika

4.1.1 Echokardiografie

Echokardiografie představuje základní vyšetření, které určí anatomii chlopně, kvantifikuje AR, hodnotí mechanismus vzniku AR, definuje morfologii aorty a určí schůdnost zachovné operace nebo aortální plastiky. Určení mechanismu AR se řídí stejnými principy jako u MR:

- Typ 1: normální cípy, ale nedostatečná koaptace při dilataci kořene aorty, centrální jet.
- Typ 2: prolaps cípu s excentrickým jetem.
- Typ 3: retrakce cípů, které mají nekvalitní tkáň s velkým centrálním nebo excentrickým jetem.

Kvantifikace AR je prováděna na podkladě integrovaného přístupu (tabulka 5). Nové parametry, získané 3D echokardiografií a 2D vyšetřením strainu (globální longitudinální strain levé komory), mohou být užitečné, zvláště při rozhodování o operaci u pacientů s hraniční ejekční frakcí levé komory.

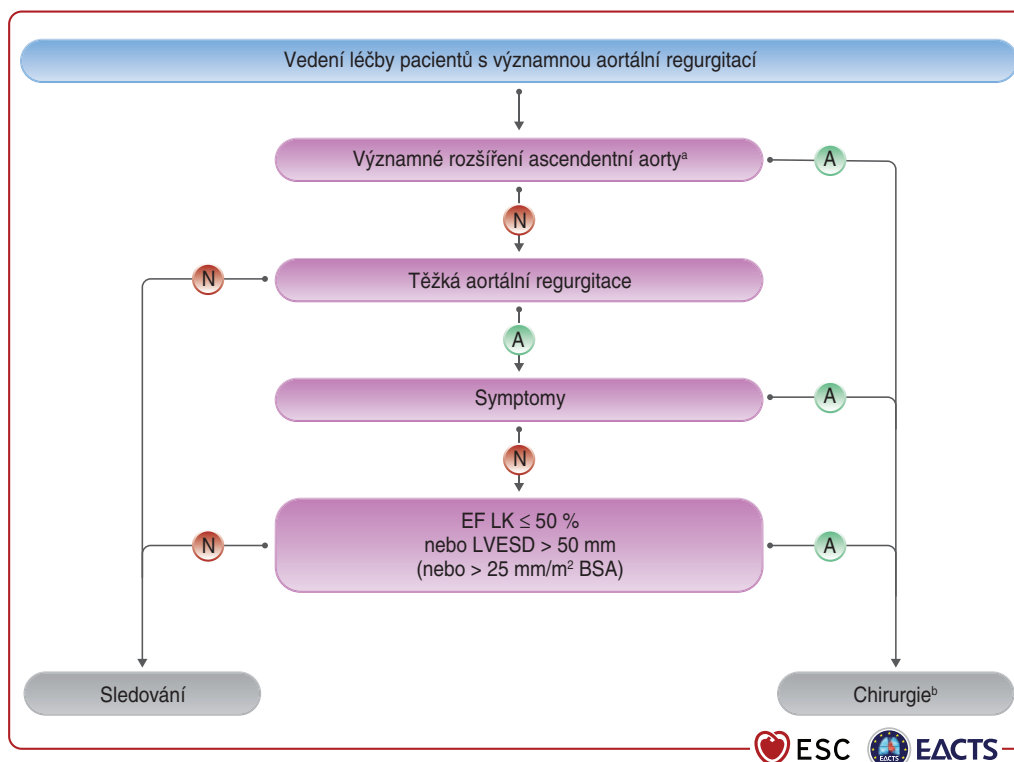
Šíře aorty je měřena na čtyřech úrovních: anulus, Valsalvovy siny, sinotubulární junkce a tubulární ascendentní aorta. Měření je prováděno v parasternální dlouhé ose metodou vedoucího okraje (leading edge) v end-diastole, jen aortální anulus se měří v mid-systole. Z hlediska volby typu chirurgického výkonu je důležité rozlišovat tři fenotypy:

- Aneurysma kořene aorty (Valsalvovy siny > 45 mm)

Tabulka 5 – Echokardiografická kritéria závažné aortální regurgitace

Kvalitativní	
Morfologie aortální chlopně	Abnormální, vlnitý cíp, velký defekt koaptace
Plocha regurgitačního jetu v barevném dopplerovském mapování ^a	Velká u centrálních jetů, variabilní u excentrických jetů
CW (kontinuální dopplerovský) signál z regurgitačního jetu	Denzní
Ostatní	Holodiastolický reverzní tok v descendentní aortě s end-diastolickou rychlostí > 20 cm/s
Semikvantitativní	
Šíře vena contracta (VC)	> 6 mm
Pressure half-time ^b (PHT)	< 200 ms
Kvantitativní	
Efektivní regurgitační ústí (EROA)	≥ 30 mm ²
Regurgitační objem (RV)	≥ 60 ml
Zvětšení srdečních oddílů	Dilatace levé komory

^a Při Nyquistově limitu 50–60 cm/s. ^b Pressure half-time se zkracuje se stoupajícím diastolickým tlakem v levé komoře, při vazodilatační léčbě a u pacientů s dilatovanou, poddajnou aortou, prodlužuje se u chronické aortální regurgitace.



Obr. 2 – Vedení léčby pacientů s významnou aortální regurgitací. BSA – plocha tělesného povrchu (body surface area); EF LK – ejekční frakce levé komory; LK – levá komora; LVEDD – end-systolický rozměr levé komory. ^a Definice – viz doporučení pro indikaci chirurgického zákroku u těžké aortální regurgitace a postižení aorty.

^b Chirurgická intervence by rovněž měla být zvážena, pokud dojde během sledování k významné změně rozměrů LK nebo aorty.

- Aneurysma tubulární ascendentní aorty (Valsalvy síně < 40–45 mm)
- Izolovaná AR (všechny rozměry aorty < 40 mm)

Byla navržena indexace těchto hodnot na tělesný povrch, zvláště u pacientů s malou postavou.

Při plánování záchovné operace na kořeni aorty nebo plastiky aortální chlopně by měla být provedena jícnová echokardiografie (TEE) s podrobným zhodnocením anatomie cípů aortální chlopně a s určením vhodnosti plánované operace. Intraoperační zhodnocení chirurgického výsledku pomocí TEE je povinné u záchovných operací a plastik.

4.1.2 Výpočetní tomografie a srdeční magnetická rezonance

Srdeční magnetická rezonance (CMR) je používána ke kvantifikaci regurgitační frakce u AR, pokud je echokardiografická kvantifikace nejednoznačná nebo v nesouladu s klinickými nálezy.

U pacientů s dilatací aorty je doporučeno CT vyšetření ke změření maximálních rozměrů na čtyřech úrovních aorty, podobně jako při echokardiografii (viz výše). Pro další sledování může být použita CMR, ale indikace chirurgického výkonu by měla být založena preferenčně na měření z CT vyšetření. Byly popsány různé metody měření aorty. Ke zlepšení reproducibility je doporučeno měřit rozměry v jednotlivých segmentech metodou vnitřního okraje (inner-inner edge), na konci diastoly v transversální rovině kolmé na tok krve při dvojí šikmé rekonstrukci. Maximální šíře kořene by

měla být měřena mezi síně, nikoliv ze sinu ke komisurě, pro lepší korelaci s maximálním echokardiografickým rozměrem kořene metodou vedoucího okraje v parasagitální dlouhé ose.

4.2 Indikace k intervenci

Akutní aortální regurgitace může vyžadovat urgentní kardiochirurgický výkon. Většinou je způsobena IE nebo disekcí, ale může se objevit i po tupém poranění hrudníku nebo jako iatrogenní komplikace katetrizační intervence. Pro tyto případy existují samostatná doporučení.

Doporučení chirurgické léčby těžké AR a dilatované aorty závisí na symptomech, stavu levé komory, ale i na dilataci kořene aorty a/nebo tubulární ascendentní aorty bez vazby na významnost AR (obr. 2).

U symptomatických pacientů je doporučeno chirurgické řešení bez ohledu na ejekční frakci levé komory (EF LK), pokud je AR významná a operační riziko není příliš vysoké.

Chirurgické řešení je doporučeno u symptomatických i asymptomatických pacientů, s těžkou AR, podstupujících aortokoronární bypass nebo operaci ascendentní aorty nebo jiné chlopně.

U asymptomatických pacientů s těžkou AR jsou horší dlouhodobé výsledky operace při poklesu EF LK ≤ 50 % a dilataci levé komory s end-systolickým rozměrem (LVEDD) prosím na předchozí řádek či (LVE sem > 50 mm. LVEDD by měl být indexován na povrch těla (BSA) s horní hranicí 25 mm/m². Pacienti by měli být operováni dříve, než dosáhnou těchto hodnot.

Některé nedávné retrospektivní nerandomizované studie zdůraznily roli indexovaného rozměru LVESD s návrhem nižší hranice (20–22 mm/m²) pro indikaci operace u asymptomatických AR. V jedné z těchto studií byla navržena i vyšší hranice pro EF LK (55 %). Na podkladě těchto dat lze zvažovat operaci při nízkém chirurgickém riziku u některých vybraných asymptomatických pacientů s LVESD > 20 mm/m² nebo s EF LK mezi 50 % a 55 %. Pacienti, kteří nesplňují indikační kritéria, musejí být bedlivě sledováni, včetně zátěžových testů k odhalení hraničně symptomatických pacientů. Indikací k operaci u asymptomatických pacientů může být i progresivní zvětšení levé komory nebo pokles její funkce, i když nedosáhnou prahových indikačních hodnot. Indikací k operaci může být i dilatace levé komory v end-diastole > 65 mm.

TAVI může být zvážena v centrech s dostatečnými zkušenostmi pro vybrané pacienty, u kterých není operace možná.

Náhrada kořene se provádí se zachováním nebo náhradou aortální chlopně. U aneurysmatu ascendentní tubulární aorty s normální aortální chlopní je provedena pouze suprakomisurální náhrada cévní protézou. Při hraničních rozměrech aorty je brán v potaz věk pacienta, riziko výkonu a rodinná anamnéza. Kardiochirurgický výkon je indikován vždy při rozměru aorty ≥ 55 mm, bez ohledu na počet cípů aortální chlopně a přítomnost regurgitace. Indikace k operaci u aortální regurgitace a dilatované aorty jsou shrnuty v tabulce.

Typ chirurgického výkonu závisí na zkušenosti operačního týmu, přítomnosti aneurysmatu kořene aorty, morfologii cípů, na životní prognóze a postoji k antikoagulační léčbě. Náhrada aortální chlopně je standardní výkon u většiny pacientů s AR. Záchovné operace s náhradou kořene aorty a aortální valvuloplastiky mají dobré dlouhodobé výsledky s dobrou kvalitou života a nízkým počtem komplikací u vybraných pacientů v centrech s dostatečnými zkušenostmi. Záchovná operace s náhradou kořene aorty je vhodná pro mladší pacienty s dilatací kořene a normálním pohybem cípů, pokud je provedena zkušeným chirurgem. Zkušený chirurg s dobrými dlouhodobými výsledky je podmínkou i pro provedení Rossovy operace nebo aortální plastiky jako alternativy náhrady aortální chlopně.

4.3 Medikamentózní terapie

Medikamentózní léčba, zvláště inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI) nebo dihydropyridiny mohou poskytnout symptomatickou úlevu pacientům s těžkou AR, kteří nemohou podstoupit chirurgickou léčbu. Význam ACEI nebo dihydropyridinu pro oddálení kardiochirurgického výkonu u střední nebo významné asymptomatické AR nebyl definován a užití těchto léků se v této indikaci nedoporučuje.

U pacientů, kteří již podstoupili kardiochirurgický výkon a přetrvává u nich srdeční selhání nebo hypertenze, je užitečná léčba ACEI, blokátory angiotenzinového receptoru (ARB) nebo beta-blokátory.

U pacientů s Marfanovým syndromem zůstávají beta-blokátory hlavním lékem, který redukuje shear stress a rychlost dilatace aorty a měly by být podávány před operací i po operaci.

ARB neprokázaly lepší efekt než beta-blokátory, ale mohou být užity při intoleranci beta-blokátorů. Analogicky jsou beta-blokátory a ARB běžně v klinické praxi doporučovány pacientům s bikuspidální aortální chlopní a dilatací aorty, aniž by pro tento postup existovaly důkazy. Léčba těhotných s AR je probrána v kapitole 13.

4.4 Sledování

Všichni asymptomatictí pacienti s těžkou AR a normální velikostí a funkcí levé komory by měli být sledováni nejmeně jednou ročně. U pacientů s poprvé diagnostikovanou AR nebo při významné progresi velikosti levé komory a/nebo poklesu ejekční frakce, jenž se blíží indikačním kritériím, by měli být pacienti sledováni v intervalu tří až šesti měsíců. Kardiochirurgický výkon je zvažován u asymptomatických pacientů při dilataci levé komory (end-diastolický rozměr levé komory [LVEDD] > 65 mm) nebo poklesu EF během sledování. Koncentrace natriuretických peptidů jsou potenciálním prediktorem nástupu symptomů a zhoršení funkce levé komory a mohou být užitečné při sledování asymptomatických pacientů.

Pacienti s mírnou až středně významnou AR mohou být sledováni jednou ročně s echokardiografickým vyšetřením každé dva roky.

Při dilataci ascendentní aorty > 40 mm je doporučeno provést CT nebo CMR. Při pravidelném sledování by mělo být hodnocení šíře ascendentní aorty prováděno pomocí echokardiografie a/nebo CMR. Rozšíření o více než 3 mm by mělo být ověřeno pomocí CT/CMR a porovnáno s výchozím rozměrem. I po náhradě ascendentní aorty zůstává u pacientů s Marfanovým syndromem riziko disekce ponechané vlastní aorty a vyžadují doživotní pravidelné multidisciplinární sledování v expertním centru.

4.5 Specifické situace

Pokud AR vyžaduje chirurgický výkon a je sdružena s těžkou primární nebo sekundární MR, měly by být obě chlopně řešeny při jedné operaci.

U pacientů se středně významnou AR, kteří podstupují aortokoronární bypass (CABG) nebo výkon na mitrální chlopní, je rozhodnutí o současném výkonu na aortální chlopní kontroverzní. Data ukazují, že progresse středně významné AR je velmi pomalá u pacientů bez dilatace aorty. Rozhodnutí by měl provést tým odborníků (kardiologů) na základě etiologie AR, dalších klinických faktorů, očekávané délky života pacienta a jeho operačního rizika.

Úroveň fyzické zátěže a sportovních aktivit u pacientů s dilatovanou aortou zůstává na klinickém rozhodnutí při absenci dat a důkazů. Současná doporučení jsou velmi restriktivní, zvláště vůči izometrické zátěži, při které může dojít ke katastrofické události. Tento postup je opodstatněný u chorob pojiva, u jiných pacientů však lze zvážit i liberálnější přístup.

U aneurysmat hrudní aorty bývá přítomna genetická zátěž, doporučuje se proto screeningové vyšetření zobrazovacími metodami a genetické vyšetření u příbuzných v první linii pacientů s chorobami pojiva. U pacientů s bikuspidální aortální chlopní je též správné provést echokardiografické vyšetření u příbuzných v první linii.

Doporučení indikace kardiochirurgického výkonu A) u těžké aortální regurgitace a B) u aneurysmatu kořene aorty nebo tubulární ascendentní aorty bez ohledu na závažnost AR

Indikace kardiochirurgického výkonu	Třída doporučení	Úroveň důkazů
A) Těžká aortální regurgitace		
Chirurgický výkon je doporučen u symptomatických pacientů bez ohledu na funkci levé komory.	I	B
Chirurgický výkon je doporučen u asymptomatických pacientů s LVESD > 50 mm nebo LVESD > 25 mm/m ² u pacientů s malým tělesným povrchem (BSA) nebo s klidovou EF LK ≤ 50 %.	I	B
Chirurgický výkon může být zvážen u asymptomatických pacientů s LVESD > 20 mm/m ² BSA, zvláště u pacientů s malým tělesným povrchem nebo s klidovou EF LK ≤ 55 % při nízkém chirurgickém riziku.	IIb	C
Chirurgický výkon je doporučen u symptomatických i asymptomatických pacientů s těžkou AR, kteří podstupují CABG nebo chirurgický výkon na ascendentní aortě nebo na jiné chlopni.	I	C
Plastika aortální chlopně může být zvážena u vybraných pacientů v centrech s dostatečnými zkušenostmi, za předpokladu očekávaného dlouhodobě dobrého výsledku.	IIb	C
B) Aneurysma kořene aorty nebo tubulární ascendentní aorty bez ohledu na závažnost AR		
Záchovná operace s náhradou kořene aorty je doporučena u mladých pacientů s dilatací kořene aorty v centrech s dostatečnými zkušenostmi při předpokládaném dlouhodobě dobrém výsledku.	I	B
Chirurgický výkon na ascendentní aortě je doporučen u pacientů s Marfanovým syndromem s maximální šíří ascendentní aorty ≥ 50 mm.	I	C
Chirurgický výkon na ascendentní aortě by měl být zvážen u pacientů s postižením kořene aorty a maximální šíří ascendentní aorty: ≥ 55 mm u všech pacientů ≥ 45 mm u Marfanova syndromu s rizikovými faktory ^a nebo u pacientů s mutací <i>TGFBR1</i> nebo <i>TGFBR2</i> (včetně Loeysova–Dietzova syndromu), ^b ≥ 50 mm u bikuspidální chlopně aorty s rizikovými faktory ^a nebo s koarktací.	IIa	C
Pokud je kardiochirurgický výkon primárně indikován pro postižení aortální chlopně, měla by být zvážena náhrada kořene nebo tubulární ascendentní aorty při šíři ≥ 45 mm. ^c	IIa	C

BSA – tělesný povrch (body surface area); CABG – aortokoronární bypass; EF LK – ejekční frakce levé komory; LVESD – end-systolický rozměr levé komory.

Pozn. Pro klinické rozhodnutí by měly být rozměry aorty ověřeny pomocí CT vyšetření s EKG gatingem.

^a Rizikové faktory: rodinná anamnéza disekce aorty nebo osobní anamnéza spontánní cévní disekce, těžká aortální nebo mitrální regurgitace, před plánovaným těhotenstvím, nekontrolovaná systémová arteriální hypertenze a/nebo progresse šíře aorty o více než 3 mm za rok (při sériovém vyšetření echokardiografií nebo magnetickou rezonancí na stejné úrovni, potvrzené CT vyšetřením s EKG gatingem).

^b Snížený limit šíře aorty 40 mm může být zvážen u žen s malým tělesným povrchem, s mutací *TGFBR2* a těžkým extraaortálním postižením.

^c V úvahu je třeba vzít věk, BSA, etiologii postižení chlopně, přítomnost bikuspidální aortální chlopně a intraoperační nález – tvar a šíře stěny ascendentní aorty.

5 Aortální stenóza

Aortální stenóza (AS) je nejčastější chlopenní vadou v Evropě a Severní Americe, jež vyžaduje chirurgický zákrok nebo transkatérovou implantaci. Její prevalence stoupá v důsledku stárnutí populace.

5.1 Diagnostika

5.1.1. Echokardiografie

Echokardiografie je klíčová pro potvrzení diagnózy a závažnosti AS, detekci současného onemocnění další chlopně nebo patologie aorty a pro informace o prognóze. K vyloučení zkreslených výsledků v důsledku zvýšeného dotížení má být pacient při vyšetření normotenzní. Doplnující informace v případě nejistoty poskytnou nové echokardiografické parametry, zátěžové testy a CT (obr. 3).

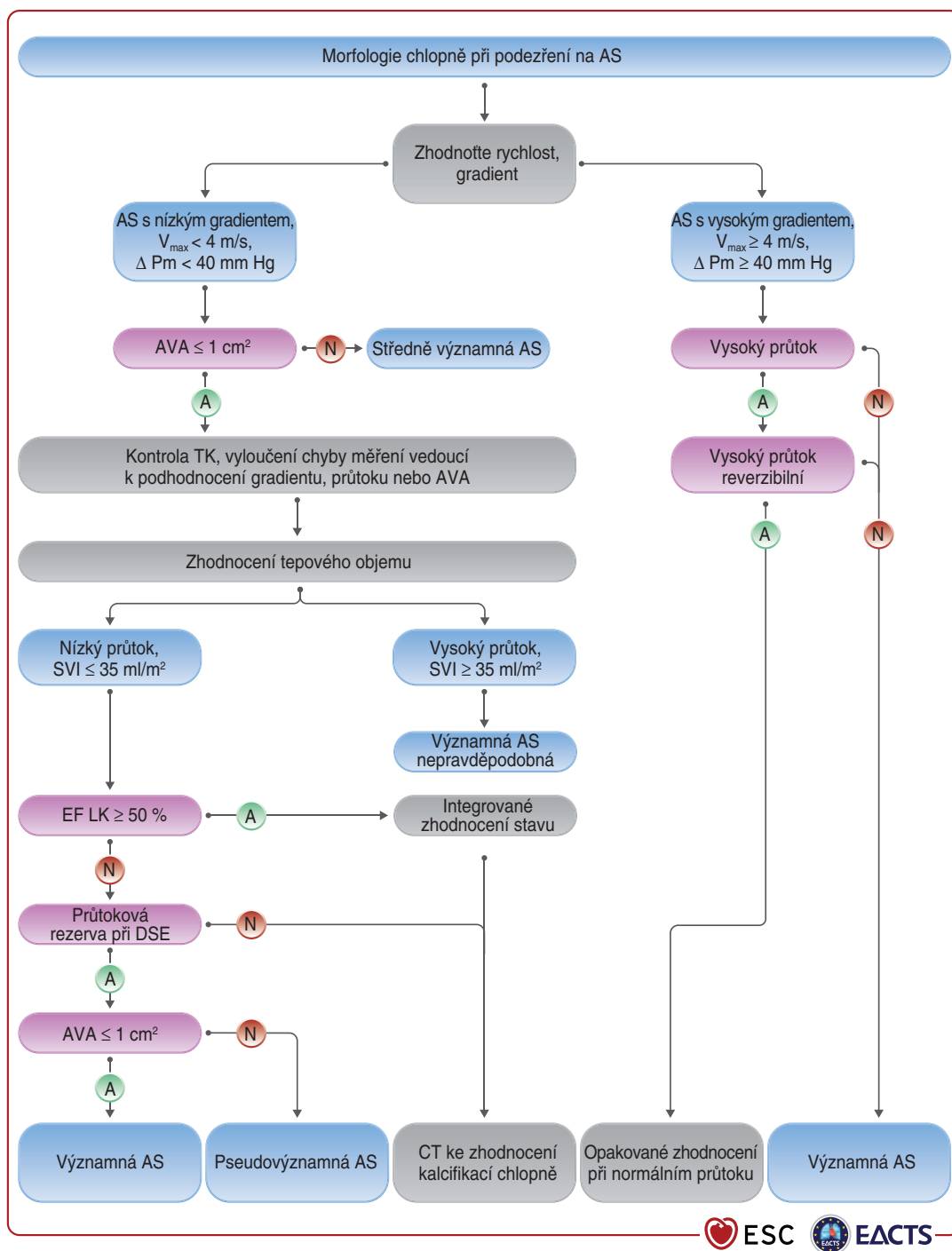
Hlavními parametry echokardiografického vyšetření pacientů s AS jsou střední tlakový gradient (nejrobustnější parametr), maximální transvalvulární rychlost ($V_{\max}$) a plocha chlopně (AVA). Vzhledem ke svým technickým

limitacím by stanovení AVA mělo být ve sporných situacích doplněno o následující parametry: funkční stav, tepový objem, Dopplerův rychlostní index, stupeň kalcifikace chlopně, funkci LK, přítomnost nebo nepřítomnost hypertrofie LK, průtokové podmínky a krevní tlak (TK). Nízký průtok je definován indexem tepového objemu (SVi) ≤ 35 ml/m²; o této hodnotě se v současnosti diskutuje včetně prahových hodnot v závislosti na pohlaví.

Definice jednotlivých typů AS

AS s vysokým gradientem (střední gradient ≥ 40 mm Hg, maximální rychlost ≥ 4,0 m/s, AVA ≤ 1 cm² [nebo ≤ 0,6 cm²/m²]). Závažnou stenózu lze předpokládat bez ohledu na funkci LK a průtok.

AS s nízkým průtokem a nízkým gradientem (střední gradient < 40 mm Hg, AVA ≤ 1 cm², EF LK < 50 %, SVi ≤ 35 ml/m²). Echokardiografie s nízkými dávkami dobutaminu (DSE) se doporučuje k rozlišení mezi skutečně významnou a pseudovýznamnou AS (definovanou zvýšením AVA na > 1,0 cm² při zvýšeném průtoku) a k identifikaci pacientů bez kontraktilní rezervy. Prospěšnost u starších pacientů byla hodnocena pouze v malých registrech.



Obr. 3 – Algoritmus integrovaného přístupu při hodnocení významnosti AS. AS – aortální stenóza; AV – aortální chlopeč; AVA – plocha aortální chlopně; CT – výpočetní tomografie; ΔP_m – střední tlakový gradient; DSE – dobutaminový zátěžový test; EF LK – ejekční frakce levé komory; LK – levá komora; SVi – index tepového objemu; V_{max} – vrcholová systolická rychlost.

^a Vysoký průtok může být reverzibilní u pacientů s anémií, hypertyreoidismem nebo arteriovenózní fistulí a může být také přítomný u pacientů s hypertrofickou obstrukční kardiomyopatií. Horní limit normálního průtoku stanovený dopplerovskou echokardiografií: srdeční index 4,1 l/min/m² u mužů a žen, SVi 54 ml/m² u mužů, 51 ml/m² u žen. ^b Dále je nutno zvážit: typické symptomy (s dalším vysvětlením anebo bez dalšího vysvětlení), hypertrofie levé komory (při absenci koexistující hypertenze) nebo snížená longitudinální funkce LK (s příčinou nebo bez příčiny). ^c DSE průtoková rezerva = > 20% zvýšení tepového objemu v odpovědi na nízkou dávku dobutaminu. ^d Pseudovýznamná aortální stenóza = AVA > 1,0 cm² se zvýšeným průtokem. ^e Hodnota pro těžkou aortální stenózu stanovená CT měřením hodnot množství kalcifikací (Agatstonovy jednotky): muži > 3 000, ženy > 1 600 = vysoce pravděpodobné; muži > 2 000, ženy > 1 200 = pravděpodobné; muži < 1 600, ženy < 800 = nepravděpodobné.

AS s nízkým průtokem se zachovanou ejekční frakcí (střední gradient < 40 mm Hg, $AVA \leq 1$ cm², $EF_{LK} \geq 50$ %, $SVi \leq 35$ ml/m²). Typicky se vyskytuje u hypertenzních starších pacientů s malou LK a výraznou hypertrofií stěn. Nález může být důsledkem nízkého SVi (např. střední/významné MR, významné trikuspidální regurgitace, těžké mitrální stenózy [MS] nebo velkého defektu septa komor a těžké dysfunkce pravé komory). K diagnóze těžké AS je třeba pečlivě vyloučit chyby měření a další důvody vysvětlující nález a (ne)přítomnost typických symptomů, hypertrofii LK nebo snížený longitudinální strain LK (bez další příčiny). U těchto nemocných je možné kvantifikovat aortální kalcifikaci pomocí CT kalciového skóre.

Prahové hodnoty (Agatstonovy jednotky) pro těžkou AS: muži $> 3\,000$ j., ženy $> 1\,600$ j. = vysoce pravděpodobné; muži $> 2\,000$ j., ženy $> 1\,200$ j. = pravděpodobné; muži $< 1\,600$ j., ženy < 800 j. nepravděpodobné.

AS s nízkým gradientem, normálním průtokem a zachovanou EF_{LK} (střední gradient < 40 mm Hg, $AVA \leq 1$ cm², $EF_{LK} \geq 50$ %, $SVi > 35$ ml/m²). Tito pacienti mají obvykle jen středně významnou AS.

5.1.2 Další diagnostické a prognostické parametry

Klidový dopplerovský rychlostní index (DVI), tzv. bezrozměrný index, je poměr integrálu času a rychlosti výtokového traktu LK (LVOT) k integrálu trysky na aortální chlopní. Nevyžaduje výpočet plochy LVOT a napomáhá, jsou-li ostatní parametry nejednoznačné (hodnota $< 0,25$ naznačuje vysokou pravděpodobnost těžké AS). Hodnocení globálního longitudinálního strainu (GLS) poskytuje další informace o funkci LK. Hodnota 15 % identifikuje pacienty s těžkou asymptomatickou AS, kteří jsou vystaveni vyššímu riziku klinického zhoršení nebo předčasné mortality.

TEE umožňuje zhodnocení současného onemocnění mitrální chlopně a může být užitečná pro periprocedurální zobrazování při TAVI nebo SAVR.

Natriuretické peptidy napomohou k predikci a diagnóze AS s normálním a nízkým průtokem v asymptomatickém období, umožňují tak časnou intervenci u vysoce rizikových pacientů (oddíl 5.2.2, tabulka 4 a obr. 3) a vyloučit jiné příčiny obtíží u pacientů s AS.

Zátěžové testy mohou odhalit symptomy a doporučují se pro stratifikaci rizika asymptomatických pacientů s těžkou AS, poskytují další prognostické informace, tj. hodnotu zvýšení středního tlakového gradientu a změnu funkce LK.

CT poskytuje informace o anatomii kořene a ascendentní aorty, rozsahu distribuce kalcifikace chlopně a cév a hodnotí proveditelnost katetrizační léčby. Kvantifikace kalcifikací chlopně predikuje progres onemocnění a v kombinaci s hodnocením geometrie chlopně napomáhá určení významnosti AS u pacientů s nízkým gradientem na aortální chlopní.

Fibróza myokardu, detekovatelná pomocí CMR, je hlavní příčinou dysfunkce LK u pacientů s AS (bez ohledu na (ne)přítomnost ischemické choroby srdeční). U starších pacientů s těžkou AS se s incidencí 9–15 % vyskytuje také amyloidóza. Při klinickém podezření na srdeční amyloidózu na základě symptomů (neurologická a hematologická vyšetření) je třeba zvážit difosfonátovou scintigrafii nebo MR. Obě patologie přetrvávají i po intervenci na chlopní a jsou spojeny se špatnou dlouhodobou prognózou.

Před TAVI a SAVR je nezbytná koronarografie, k posouzení nutnosti současné intervence na koronárních tepnách (viz bod 3.2.4.1 a 5.5). Rutinní retrogradní katetrizace LK se nedoporučuje, zvažována by měla být pouze v případě nejednoznačných neinvazivních vyšetření.

5.1.3 Diagnostika před TAVI

Preferovanou zobrazovací metodou před TAVI je CT pro posouzení (i) anatomie aortální chlopně, (ii) velikosti a tvaru prstence, (iii) rozsahu a distribuce kalcifikace aortální chlopně a cév, (iv) rizika obstrukce ostia koronárních tepen, (v) rozměrů kořene aorty, (vi) optimální skiaskopické projekce pro rozvinutí chlopně, (vii) proveditelnosti vaskulárního přístupu (femorálního, podklíčkového, axilárního, karotického, transkaválního nebo transapikálního). V případě nepříznivých anatomických nálezů je SAVR lepší volbou (tabulka 4). V případě kontraindikace CT (např. chronické selhání ledvin) nebo při jeho obtížné interpretaci lze zvážit TEE.

5.2 Indikace k intervenci TAVI nebo SAVR

Indikace k intervenci na aortální chlopní jsou shrnuty v tabulce Doporučení pro indikace k intervenci A) u symptomatické a B) u asymptomatické aortální stenózy a indikace k intervenci C) a doporučený způsob intervence v obrázku 4.

Doporučení pro indikace k intervenci A) u symptomatické a B) u asymptomatické aortální stenózy a indikace k intervenci C)

A) Symptomatická aortální stenóza	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Intervence je doporučena u symptomatických nemocných s těžkou aortální stenózou s vysokým gradientem (střední gradient ≥ 40 mm Hg nebo vrcholová rychlost ≥ 4 m/s a plocha aortálního ústí ≤ 1 cm ² nebo $\leq 0,6$ cm ² /m ²).	I	B
Intervence je doporučena u symptomatických nemocných s těžkou aortální stenózou s nízkým průtokem $SVi \leq 35$ ml/m ² , nízkým gradientem < 40 mm Hg a se sníženou ejekční frakcí levé komory (< 50 %) při průkazu průtokové (kontraktilní) rezervy.	I	B
Intervence by měla být zvážena u symptomatických nemocných s těžkou aortální stenózou s nízkým průtokem a nízkým gradientem < 40 mm Hg s normální ejekční frakcí po pečlivém posouzení významnosti vady ^b (viz obr. 3).	IIa	C
Intervence by měla být zvážena u symptomatické aortální stenózy s nízkým průtokem, nízkým gradientem a systolickou dysfunkcí levé komory bez kontraktilní rezervy, zejména pokud CT kalciové skóre potvrdí těžkou aortální stenózu.	IIa	C
Intervence se nedoporučuje u nemocných se závažným přidruženým onemocněním, pokud se nepředpokládá, že by intervence zlepšila kvalitu života nebo délku života > 1 rok.	III	C

B) Asymptomatická aortální stenóza		
Intervence je doporučena u asymptomatických pacientů s těžkou aortální stenózou a systolickou dysfunkcí levé komory (EF LK < 50 %), pokud dysfunkce není způsobena jinou příčinou.	I	B
Intervence je doporučena u asymptomatických pacientů s těžkou aortální stenózou s prokazatelnými symptomy při zátěžovém testu.	I	C
Intervence by měla být zvážena u asymptomatických pacientů s těžkou aortální stenózou a systolickou dysfunkcí levé komory (EF LK < 55 %), pokud dysfunkce není způsobena jinou příčinou.	IIa	B
Intervence by měla být zvážena u pacientů s těžkou aortální stenózou a trvalým snížením krevního tlaku o > 20 mm Hg během zátěžového testu.	IIa	C
Intervence by měla být zvážena u asymptomatických pacientů s těžkou aortální stenózou s EF LK > 55 % a normálním zátěžovým testem, pokud je procedurální riziko nízké a je přítomen alespoň jeden z následujících parametrů: • těsná aortální stenóza (střední gradient ≥ 60 mm Hg a nebo $V_{\max} > 5$ m/s) • těžké kalcifikace aortální chlopně (ideálně stanovené CT) a zvyšování $V_{\max} \geq 0,3$ m/s/rok • významně zvýšený BNP (> trojnásobné zvýšení oproti normální hodnotě pro daný věk a pohlaví) potvrzené opakovaným měřením, bez jiné vysvětlující příčiny	IIa	B
C) Typy intervence		
Intervence na aortální chlopní musejí být prováděny pouze v centrech, která deklarují své odborné znalosti a výsledky, mají aktivní intervenční a chirurgické programy a disponují strukturovaným spolupracujícím kardiologickým týmem.	I	C
Výběr intervence se má zakládat na individuálním pečlivém posouzení klinických, anatomických a technických aspektů kardiologickým týmem, zvážení poměru rizik a přínosů daného výkonu. Doporučení kardiologického týmu by mělo být prodiskutováno s pacientem, který může následně udělat informované rozhodnutí.	I	C
SAVR je doporučena mladším pacientům (< 75 let a STS-PROM/EuroSCORE II < 4 %) ^{c,d} nebo pacientům, kteří jsou operabilní a nevhodní pro TAVI.	I	B
TAVI je doporučena starším pacientům (> 75 let) nebo pacientům, kteří mají vysoké operační riziko (STS-PROM/EuroSCORE II ^d > 8 %) nebo nejsou vhodní pro SAVR.	I	A
U zbývajících pacientů se doporučuje TAVI nebo SAVR podle individuálních klinických, anatomických a technických aspektů. ^{d,e}	I	B
Netransfemorální TAVI může být zvážena u inoperabilních pacientů nevhodných pro TAVI z femorálního přístupu.	IIb	C
Balonková aortální valvuloplastika může být zvážena jako přemostění k SAVR nebo TAVI u hemodynamicky nestabilních pacientů a (je-li proveditelná) u pacientů s těžkou aortální stenózou, kteří podstupují nekardiální operaci s vysokým rizikem (obr. 11).	IIb	C
D) Současná operace aortální chlopně při jiné operaci srdce či ascendentní aorty		
SAVR je indikována u pacientů s těžkou aortální stenózou podstupujících CABG, kardiochirurgický výkon na ascendentní aortě nebo na jiné chlopní.	I	C
SAVR by měla být zvážena u pacientů se středně těžkou aortální stenózou ^f podstupujících CABG, kardiochirurgický výkon na ascendentní aortě nebo na jiné chlopní po posouzení kardiologickým týmem.	IIa	C

BNP – natriuretický peptid typu B; CABG – aortokoronární bypass; CT – výpočetní tomografie; EF LK – ejekční frakce levé komory; EuroSCORE – skórovací systém European System for Cardiac Operative Risk Evaluation; LK – levá komora; SAVR – chirurgická náhrada aortální chlopně; STS-PROM – Society of Thoracic Surgeons – predicted risk of mortality; SVI – index tepového objemu; TAVI – katetrizační implantace aortální chlopně; $V_{\max}$ – vrcholová systolická rychlost.

^a SAVR nebo TAVI.

^b U nemocných s malou plochou aortálního ústí, ale nízkým gradientem při zachované EF LK může být kromě závažné AS řada dalších klinických situací vysvětlující tento nále, které je nutné pečlivě vyloučit (viz obr. 3).

^c STS-PROM: <http://riskcalc.sts.org/stswebriskcalc/#/calculate>

EuroSCORE II: <http://www.euroscore.org/calc.html>

^d Je-li vhodný pro chirurgický zákrok (viz tabulku 5).

^e Je-li vhodný pro transfemorální TAVI (viz tabulku 5).

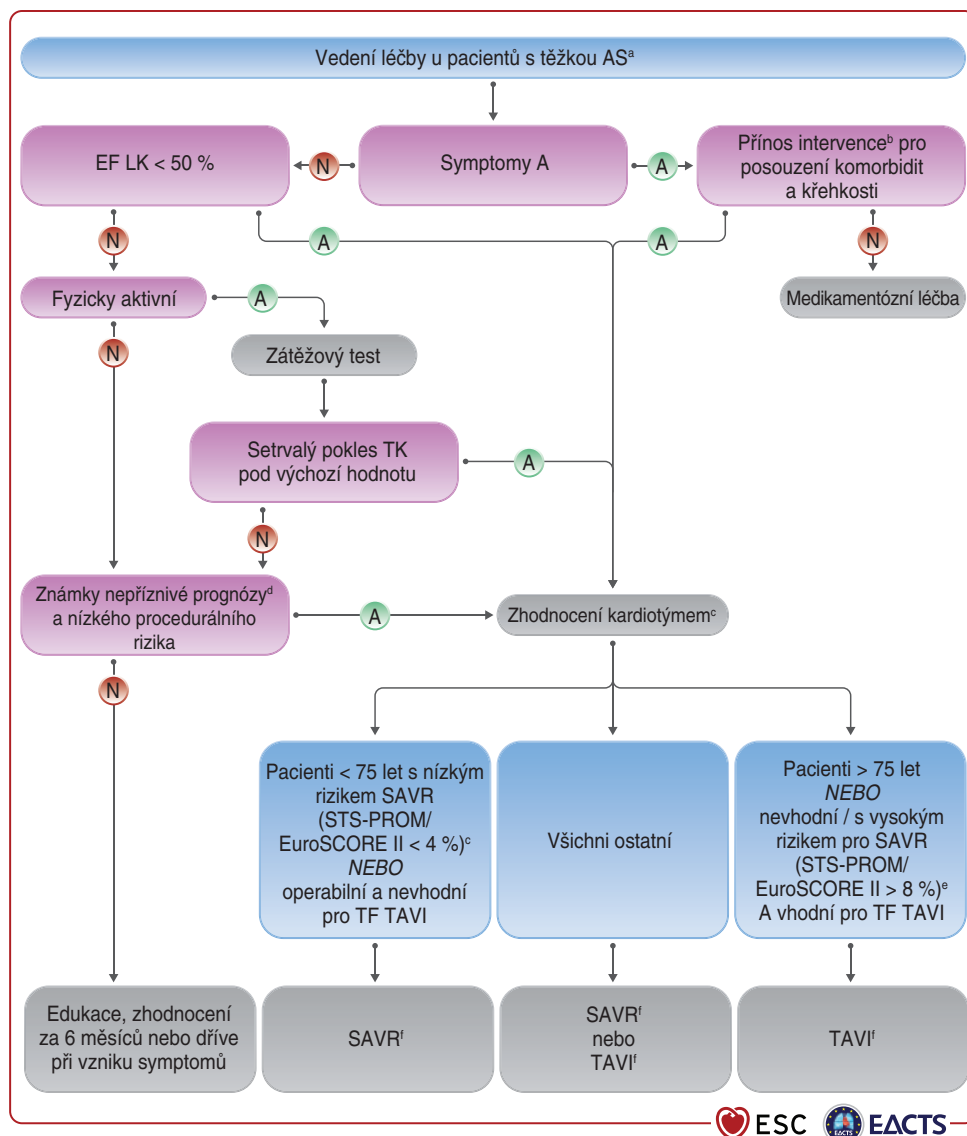
^f Středně závažná aortální stenóza je definována plochou ústí 1,0–1,5 cm² (nebo středním gradientem aorty 25–40 mm Hg) při normálním průtoku. Klinické posouzení je však nezbytné pro posouzení, zda je SAVR vhodná pro jednotlivého pacienta.

5.2.1 Symptomatická aortální stenóza

Symptomatická závažná AS má nepříznivou prognózu a u všech pacientů se důrazně doporučuje včasná intervence. Výjimku tvoří ti, u nichž je nepravděpodobné, že by intervence zlepšila kvalitu jejich života nebo přežití a předpokládaná doba přežití je méně než jeden rok v důsledku komorbidit (kapitola 3).

Intervence se doporučuje u symptomatických pacientů s vysokým gradientem na aortální chlopní bez ohledu na EF LK. Léčba pacientů s nízkým gradientem je však náročnější.

Funkce LK se obvykle zlepší u pacientů s AS s nízkým průtokem a nízkým gradientem, je-li snížena EF způsobená převážně nadměrným dotížením. Naopak zlepšení je nejisté u pacientů se sníženou EF při ischemii myokardu (jizvy po infarktu myokardu) nebo kardiomyopatii. Intervence na chlopní se doporučuje u opravdu těžké AS potvrzené zátěžovou echokardiografií (obr. 3), zatímco pacienti s pseudotěžkou AS by měli mít konvenční léčbu srdečního selhání. Dostupná data naznačují, že průtoková rezerva (zvýšení tepového objemu o ≥ 20 %) neovlivňuje prognózu pacientů podstupujících TAVI nebo SAVR.



Obr. 4 – Algoritmus kroků u pacientů s těžkou AS. EF LK – ejekční frakce levé komory; EuroSCORE – European System for Cardiac Operative Risk Evaluation; SAVR – chirurgická náhrada aortální chlopně; STS-PROM – Society of Thoracic Surgeons – predicted risk of mortality; TAVI – katetrizační implantace aortální chlopně; TF – transfemorální; TK – krevní tlak. ^a Viz obr. 3 Algoritmus integrovaného přístupu při hodnocení významnosti AS. ^b Prohlašovací riziko je definováno v dodatkové tabulce 5. ^c Posouzení kardiomyopie založené na pečlivém vyhodnocení klinických, anatomických a procedurálních faktorů (viz tabulku 5 a tabulku Doporučení pro indikace k intervenci u symptomatické a asymptomatické aortální stenózy a doporučený způsob intervence). Doporučení kardiomyopie by mělo být prodiskutováno s pacientem, který pak může učinit informovanou volbu léčby. ^d Nepříznivé faktory dle klinických, zobrazovacích (echokardiografie/CT) a/nebo laboratorních parametrů: eSTS-PROM: <http://riskcalc.sts.org/stswebriskcalc/#/calculate>, EuroSCORE II: <http://www.euroscore.org/calc.html>

Dostupná data týkající se průběhu a léčby (TAVI nebo SAVR) pacientů s AS s nízkým průtokem a nízkým gradientem, zachovanou EF jsou kontroverzní. O intervenci by se mělo uvažovat pouze v případě symptomů a významné stenózy (viz tabulku Doporučení pro indikace k intervenci A) u symptomatické a B) u asymptomatické aortální stenózy a indikace k intervenci C) a doporučený způsob intervence a obr. 4).

Prognóza pacientů s normálním průtokem, AS s nízkým gradientem a zachovanou EF je podobná jako u pacientů se středně těžkou AS, doporučuje se pravidelné klinické a echokardiografické sledování.

5.2.2 Asymptomatická aortální stenóza

Intervenční zákrok je doporučen u pacientů s asymptomatickou AS a sníženou funkcí LK bez jiné příčiny a u asymptomatických pacientů, u kterých se vyvinou symptomy při zátěžovém testu.

Léčba asymptomatické AS je kontroverzní a rozhodnutí o intervenci vyžaduje zvážení přínosů a rizik individuálně. Nebyly-li přítomny rizikové faktory, doporučovalo se sledovat pacienty a při vzniku symptomů okamžitě intervenovat. Podle jedné randomizované kontrolované studie (RCT) je perioperační a časná pooperační mortalita nebo mortalita z kardiovaskulárních příčin během celého

období sledování výrazně nižší po časné SAVR ve srovnání s konzervativní léčbou.

Další randomizované studie (EARLY TAVR [NCT03042104], AVATAR [NCT02436655], EASY-AS [NCT04204915], EVOLVED [NCT03094143]) pomohou určit budoucí doporučení.

Prognóza rozvoje symptomů a vznik nežádoucích jevů dále závisí na klinické charakteristice (věk, rizika aterosklerózy), echokardiografických parametrech (kalcifikace, vrcholová rychlost na chlopni, EF LK, rychlost hemodynamické progresy vady, zvýšení středního gradientu o > 20 mm Hg při zátěži, závažná hypertrofie LK, indexovaný tepový objem, objem levé síně, GLS) a abnormálních hodnotách biomarkerů (natriuretické peptidy, troponin a fetuin A). Časná intervence může být zvážena u pacientů s těžkou asymptomatickou AS a jedním nebo více z těchto faktorů, pokud je nízké procedurální riziko (tabulka 4 a obr. 4). V opačném případě je pečlivé sledování bezpečnější.

5.2.3 Typy výkonů

V posledních deseti letech došlo díky komplementární léčbě SAVR a TAVR k podstatnému nárůstu počtu pacientů s AS podstupujících tyto zákroky. V kapitole 5 dodatku je uvedeno podrobné zhodnocení těchto metod a jejich rizik. Studie používaly chirurgické rizikové skóre k výběru pacientů a ukázaly, že TAVI je superiorní k medikamentózní léčbě u extrémně rizikových pacientů a noninferiorní k SAVR u vysoce a středně rizikových pacientů sledovaných po dobu pěti let.

Novější studie PARTNER 3 a Evolut Low Risk ukazují, že TAVI je noninferiorní k SAVR ve dvouletém sledování u pacientů s nízkým rizikem. Výskyt cévních komplikací, implantace kardiostimulátoru, nově vzniklá blokáda levého Tawarova raménka a paravalvulární regurgitace je konzistentně vyšší po TAVI. Naopak závažné krvácení, akutní poškození ledvin a nově vzniklá fibrilace síní (FS) jsou častější po SAVR. Většina pacientů podstupujících TAVI má rychlou rekonvalescenci, krátký pobyt v nemocnici a rychlý návrat k běžným činnostem.

Možnost léčby TAVI je rozdílná v různých oblastech světa vzhledem k jejím nákladům a rozdílné úrovni zdravotní péče.

Obrázek 4 udává doporučení k indikacím k intervenci u symptomatické a asymptomatické aortální stenózy a doporučený způsob intervence, které se řídí výsledky RCT a jsou kompatibilní s rozhodováním kardiologem.

Výběr nejvhodnější léčby AS by měl být pečlivě zvážen kardiologem u všech pacientů, s ohledem na individuální věk a odhadovanou délku života, komorbiditu (včetně křehkosti a celkové kvality života [bod 3]), anatomické a procedurální charakteristiky (tabulka 4), relativní rizika SAVR a TAVI a jejich dlouhodobé výsledky, životnost náhrady, proveditelnost transfemorální TAVI a lokální zkušenosti a výsledky. Tyto faktory by měly být prodiskutovány s pacientem a jeho rodinou.

Vztah mezi odhadovanou průměrnou délkou života a trvanlivostí chlopenní náhrady je v těchto diskusích klíčový.

Průměrná délka života se po celém světě značně liší a je vysoce závislá na absolutním věku, pohlaví, křehkosti a přítomnosti komorbidit <http://ghdx.healthdata.org/record/ihme-data/gbd-2017-life-tables-1950-2017>.

Kvalita a životnost současných chirurgických bioprotéz je i po deseti letech stabilní. Údaje o dlouhodobé trvanlivosti bioprotéz pro TAVI (osm let) se týkají starších pacientů s vysokým/středně vysokým rizikem. Informace o trvanlivosti u pacientů s nízkým rizikem jsou prozatím omezeny na dvouleté sledování. Údaje srovnávající trvanlivost transkatérových a chirurgických bioprotéz jsou omezené. Pětileté sledování ve studii PARTNER 2A udává vyšší počet reintervencí po TAVI při použití balonkové chlopně než SAVR. Při použití třetí generace TAVI (SAPIEN 3) byly počty strukturálních deteriorací chlopni (SVD) srovnatelné se SAVR.

Valve-in-valve TAVI je zavedenou léčbou deteriorace chirurgicky implantované bioprotézy. U pacientů s vyšší pravděpodobností patient-prosthesis mismatch (PPM) nemusí být ale proveditelná (např. u pacientů s malým kořenem aorty, malou původní protézou, v případě zvýšeného rizika koronární okluze nebo s obtížným cévním přístupem). V těchto případech je nutné zvážit opakovanou SAVR. Příznivé krátkodobé výsledky opakované TAVI byly prokázány u vybraných starších pacientů s deteriorací náhrady, a to i přes teoretické obavy týkající se zachování koronárního přístupu.

Bikuspidální aortální chlopeň je častější u mladších pacientů s AS. I když několik registrů uvedlo vynikající výsledky TAVI u pacientů s bikuspidální chlopní, nevhodných pro chirurgický zákrok, SAVR je u pacientů s AS postihujících bikuspidální chlopeň nebo s přidruženým onemocněním (např. dilatace kořene aorty, komplexní koronární onemocnění nebo těžká MR) vyžadujícím chirurgický přístup vhodnější.

Souhrnně řečeno, u mladších pacientů (< 75 let) s nízkým chirurgickým rizikem je klíčovým faktorem trvanlivost náhrady, a proto je SAVR preferována. Trvanlivost má nižší prioritu u starších (≥ 75 let) nebo u inoperabilních pacientů nebo s vysokým rizikem operace. V těchto skupinách je upřednostňována TAVI (zejména pokud je proveditelná transfemorálním přístupem). U ostatních pacientů by měl být zvolen individuální přístup (tabulka 4).

Balonkovou aortální valvuloplastiku (BAV) je možné zvážit jako přemostění k TAVI nebo SAVR u pacientů s dekompenzovanou AS a (je-li to možné) u pacientů s těžkou AS s nutností neodkladné vysoce rizikové nekardiální operace (kapitola 12). Zákrok s sebou nese značné riziko komplikací a měl by být proveden pouze po diskusi s kardiologem.

5.3 Medikamentózní terapie

Žádná farmakoterapie neovlivní přirozený průběh AS. Statiny (u kterých preklinické studie prokázaly příznivé účinky) nemají vliv na vývoj choroby. Klinické studie zabývající se metabolismem vápníku stále probíhají. Pacienti se srdečním selháním, kteří nejsou kandidáty pro intervenci nebo čekají na intervenční léčbu, by měli být léčeni podle doporučení pro léčbu srdečního selhání. ACEI jsou u pacientů s AS bezpečné (za předpokladu, že je pečlivě sledován krevní tlak) a mohou mít příznivý vliv na myokard před tím, než se projeví symptomy. Případná současná hypertenze by měla být léčena pro zabránění dalšího dotížení. Medikace, zejména vazodilatátory, by měla být titrována, aby nedošlo k symptomatické hypotenzi.

Antitrombotická léčba po TAVI je diskutována v kapitole 11.

5.4 Sledování

Asymptomatictí pacienti, členové rodiny a ošetřovatelé by měli být poučeni o povaze nemoci s důrazem na význam pravidelných kontrol, ideálně na specializovaných pracovištích a měli by okamžitě informovat o symptomech. Pacienti s významnou AS by měli být sledováni alespoň každých šest měsíců k posouzení symptomů (včetně zátěžového testu, pokud jsou symptomy nejasné), změn echokardiografických parametrů, především v EF LK. Je vhodné kontrolovat hodnoty BNP.

Pacienti se středně významnou AS, především s významně kalcifikovanou chlopní, by měli být vyšetřeni alespoň jednou za rok. Mladší pacienti s lehkou AS a s nevýznamnými kalcifikacemi by měli být vyšetřeni každé dva až tři roky.

5.5 Specifické skupiny pacientů

Ženy s diagnózou AS mají vyšší mortalitu než muži. Důvodem je pozdější stanovení diagnózy a z toho vyplývající méně časté a pozdní doporučení k léčbě.

ICHs a AS spolu často koexistují a představují větší riziko klinických komplikací, často vyžadující současnou revaskularizaci a intervenci na aortální chlopní. Vliv koronární revaskularizace u pacientů s něhou ICHs doprovázející AS je nejasný a vyžaduje další studie (kapitola 3). Kombinovaný výkon SAVR a aortokoronární bypass (CABG), jakož i SAVR po předchozím CABG představují vyšší riziko než samotná SAVR. Nicméně retrospektivní data naznačují, že pacienti se střední AS s indikací k CABG mají užitek z doprovodné SAVR. To samé platí pro pacienty mladší 70 let, pokud je výchozí maximální gradient > 30 mm Hg s progresí o 5 mm Hg ročně.

Rozhodnutí o léčbě by měla u jednotlivých pacientů vycházet z hemodynamických dat, rychlosti progresu vady, rozsahu kalcifikace cípů, přidružených onemocnění a očekávané délky života, jakož i individuálního rizika současné SAVR nebo odložené TAVI. Perkutánní koronární intervence (PCI) a TAVI mohou být provedeny současně nebo postupně podle klinické situace, charakteru ICHs a rozsahu postižení myokardu. Ve studii SURTAVI nebyl zaznamenán významný rozdíl v primárním cílovém parametru (úmrtí ze všech příčin nebo cévní mozková příhoda při dvouletém sledování) u středně rizikových pacientů s těžkou aortální stenózou a nekomplexní ICHs, kteří podstoupili buď TAVI a PCI, nebo SAVR a CABG. U pacientů se závažnou symptomatickou AS a difúzní ICHs nevhodnou k revaskularizaci by měla být zvážena samotná SAVR nebo TAVI.

Závažnost MR doprovázející AS může nadhodnocovat zvýšený tlak v LK a je třeba ji pečlivě kvantifikovat. U pacientů s významnou primární MR je třeba v případě SAVR provést současně operaci mitrální chlopně. Operaci je třeba zvážit také u pacientů s významnou sekundární MR v případě významné dilatace prstence a dilatace LK.

U vysoce rizikových nebo inoperabilních pacientů s těžkou AS a těžkou MR je možná kombinace (nebo častěji

sekvenční) TAVI a TEER (doporučení jsou ale vzhledem k nedostatečným zkušenostem nejasná). TEER by měla být zvážena včas, pokud pacient zůstává symptomatický a MR je i po TAVI závažná. U pacientů s těžkou sekundární MR by po TAVI mělo následovat pečlivé klinické a echokardiografické přehodnocení, které by mělo rozhodnout, zda je nutná další mitrální intervence.

Kapitola 4 obsahuje doporučení pro léčbu aneurysmatu/dilatace vzestupné aorty doprovázející AS. Hodnocením a léčbou vrozené aortální stenózy se zabývají doporučení Evropské kardiologické společnosti (ESC) pro vrozené srdeční vady v dospělosti.

6 Mitrální regurgitace

Mitrální regurgitace je druhou nejčastější chlopní vadou v Evropě. Základní mechanismus vady určuje pak také terapeutický postup. Primární mitrální regurgitaci (PMR) charakterizuje poškození jednoho nebo více součástí mitrálního chlopního aparátu. V západních zemích je nejčastější příčinou fibroelastické poškození a Barlowova nemoc (degenerativní změny). V rozvojových zemích je nejčastější etiologií revmatické poškození. Primární mitrální regurgitaci může způsobit také endokarditida, které se věnují samostatná doporučení.

6.1.1 Evaluace

Při hodnocení významnosti PMR je první volbou echokardiografické vyšetření (tabulka 6). Při hodnocení mitrální regurgitace je nejdůležitější integrační přístup. Rutinně měřená plocha efektivního regurgitačního ústí silně koreluje s celkovou mortalitou. Hodnocení specifické léze, která vede k mitrální regurgitaci, určuje prognózu a je důležité pro volbu terapeutického přístupu. Rozhodování kardiologů usnadňuje možnost provedení trojrozměrné echokardiografie a pohled „en face“ na mitrální chlopeň. 3D echokardiografie také nejlépe koreluje s výsledky magnetické rezonance, která je zlatým standardem pro hodnocení objemu levé komory a levé síně. Magnetická rezonance také zhodnotí přítomnost myokardiální fibrózy, která pravděpodobně stojí v pozadí komorových arytmií a náhlé srdeční smrti u mitrální regurgitace. Je zmíněna aditivní role zátěžové echokardiografie, natriuretických peptidů a srdeční katetrizace při hodnocení mitrální regurgitace.

6.1.2 Indikace k intervenci

Urgentní chirurgický zákrok je indikován u pacientů s akutní těžkou mitrální regurgitací. V případě ruptury papilárního svalu je obecně indikována náhrada chlopně. Indikace pro chirurgický zákrok u chronické závažné mitrální regurgitace jsou uvedeny v tabulce a na obrázku 5. U symptomatické závažné mitrální regurgitace posuzuje kardiolog, zda je riziko chirurgické intervence přijatelné. U asymptomatických pacientů se řídíme ejekční frakcí ($\leq 60\%$ a méně), LVESD (≥ 40 mm), objemem levé síně (≥ 60 ml/m²) a jejím rozměrem (≥ 55 mm), zvážujeme i vyšší systolického tlaku v plicnici (> 50 mm Hg) a přítomnost fibrilace síní. Přítomnost těchto rysů predikuje horší prognózu. Považují se za momenty vedoucí k intervenci bez ohledu na symptomy. Pacienti, kteří nesplňují tato

Tabulka 6 – Kritéria závažné mitrální regurgitace (2D echokardiografie)

	Primární mitrální regurgitace	Sekundární mitrální regurgitace
Kvalitativní		
Morfologie mitrální chlopně	Vlající cíp („flail leaflet“), ruptura papilárního svalu, významná retrakce, velká perforace	Normální cípy, ale těžký tenting, špatná koaptace
Zóna barevného jetu	Velký centrální jet (> 50 % LS) nebo excentrický jet narážející na stěnu variabilní velikosti	Velký centrální jet (> 50 % LS) nebo excentrický jet narážející na stěnu variabilní velikosti
Konvergenční zóna	Velká během celé systoly	Velká během celé systoly
CW (kontinuální) dopplerovský jet	Holosystolický/denzní/triangularní	Holosystolický/denzní/triangularní
Semikvantitativní		
Šířka vena contracta (mm)	≥ 7 (≥ 8 pro měření ze dvou rovin)	≥ 7 (≥ 8 pro měření ze dvou rovin)
Tok v plicní žíle	Reverzní systolický tok	Reverzní systolický tok
Mitrální průtok	Dominantní E (> 1,2 m/s)	Dominantní E (> 1,2 m/s)
Mitrální TVI/aortální TVI	> 1,4	> 1,4
Kvantitativní		
EROA (2D PISA, mm ²)	≥ 40 mm ²	≥ 40 mm ² (může být ≥ 30 mm ² , pokud je regurgitační ústí eliptické)
Regurgitační objem (ml/tep)	≥ 60 ml	≥ 60 ml (může být ≥ 40 ml v případě nízkého průtoku)
Regurgitační frakce (%)	≥ 50 %	≥ 50 %
Strukturální		
Levá komora	Dilatovaná (ESD ≥ 40 mm)	Dilatovaná
Levá síň	Dilatovaná (průměr ≥ 50 mm nebo objem ≥ 60 ml/m ²)	Dilatovaná

2D – dvourozměrný; EROA – efektivní plocha regurgitačního ústí; ESD – end-systolický průměr; LS – levá síň; PISA – proximální zóna konvergence (proximal isovelocity surface area); PMR – primární mitrální regurgitace; SMR – sekundární mitrální regurgitace; TVI – časově rychlostní integrál (time-velocity integral).

kritéria, by měli být pozorně sledováni v ambulanci pro srdeční vady. V případě chirurgické intervence by měla být preferována mitrální záchovná plastika, která je asociovaná s lepším přežitím než náhrada chlopně. Pacienti s komplexními a komplikovanými patologiemi mitrální chlopně by měli být operováni v centru s dostatečnými zkušenostmi. Transkatérová implantace mitrální chlopně pro těžkou PMR je bezpečnou alternativou pro pacienty s kontraindikacemi pro chirurgický zákrok nebo s vysokým operačním rizikem. TEER (edge-to-edge repair) má nejprůkaznější výsledky, zatímco efektivita ostatních technik je dokumentována jen na menších souborech.

Doporučení pro indikace intervence u závažné primární mitrální regurgitace

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Pokud lze očekávat trvalý efekt operace, je doporučena volba záchovná operace.	I	B
Operace je doporučena u symptomatických pacientů, kteří jsou operabilní a mají nízké riziko výkonu.	I	B
Operace je doporučena u asymptomatických jedinců s dysfunkcí LK (LVESD ≥ 40 mm a/nebo EF LK ≤ 60 %).	I	B
Operace by měla být zvážena u asymptomatických pacientů se zachovanou funkcí LK (LVESD < 40 mm a/nebo EF LK > 60 %) a FS sekundární při mitrální regurgitaci nebo s plicní hypertenzí (SPAP v klidu > 50 mm Hg).	IIa	B

Záchovná operace by měla být zvážena u nízkorizikových asymptomatických pacientů s EF LK > 60 %, LVESD < 40 mm^a a významnou dilatací LS (průměr ≥ 50 mm nebo indexovaný objem ≥ 60 ml/m²), pokud je předpoklad trvalého efektu a operace je provedena v centru pro chlopenní vady.

TEER může být zvážena u symptomatických pacientů, kteří splní echokardiografická kritéria vhodného pacienta, jsou podle kardiogramu považováni za inoperabilní anebo vysoce rizikové pro operaci a u kterých je důvod se domnívat, že nejde o marnou léčbu.

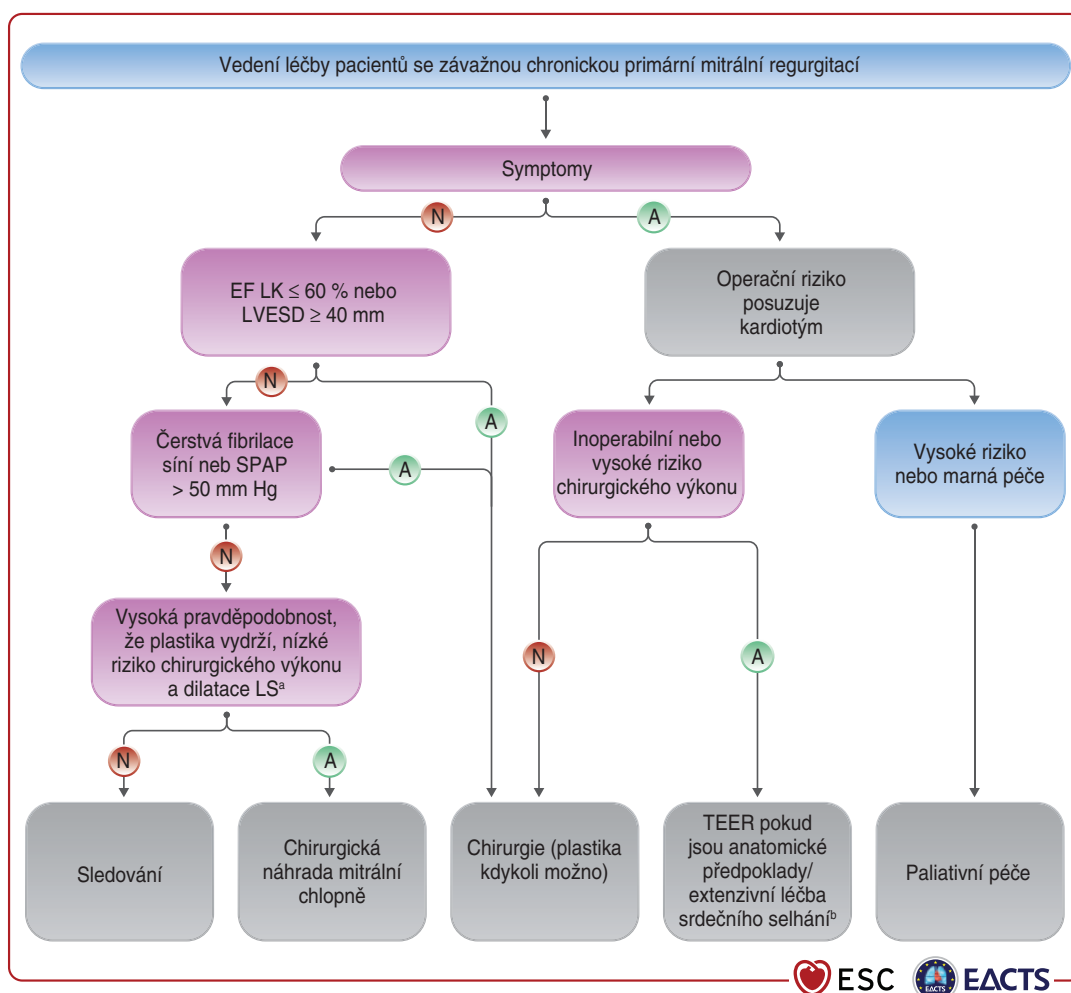
IIa	B
IIb	B

FS – fibrilace síní; EF LK – ejekční frakce levé komory; LK – levá komora/levokomorové; LS – levá síň, levosíňový; LVESD – end-systolický rozměr levé komory; SPAP – systolický tlak v plicnici; TEER – transcatheter edge-to-edge repair.

^a Hraníční hodnoty se vztahují na průměrné dospělé a u neobvykle velkých nebo malých jedinců mohou vyžadovat příslušné přizpůsobení.

6.1.3 Medikamentózní terapie

U akutní mitrální regurgitace jsou indikovány nitráty a diuretika ke snížení plicních tlaků levé komory. Nitroprusid sodný redukuje afterload a regurgitační frakci. Inotropní látky a intraaortální balonková kontrapulsace se používají při hypotenzi a hemodynamické nestabilitě. U chronické primární mitrální regurgitace se zachovanou ejekční frakcí není žádný důkaz, který by podporoval užívání va-



Obr. 5 – Vedení léčby pacientů se závažnou chronickou primární mitrální regurgitací. EF LK – ejekční frakce levé komory; FS – fibrilace síní; HF – srdeční selhání; LS – levá síň; LVESD – end-systolický rozměr levé komory; SPAP – systolický arteriální tlak v plicnici; TEER – katetrizační edge-to-edge plastika. ^a Dilatace LS: objemový index ≥ 60 ml/m² nebo průměr ≥ 55 mm při sinusovém rytmu. ^b Extenzivní léčba srdečního selhání zahrnuje: SRL; VAD; srdeční transplantaci.

zodilatátorů. Pokud dojde k srdečnímu selhání, postupuje se dle relevantních doporučení pro srdeční selhání.

6.1.4 Sériové kontroly

Pacienti s těžkou mitrální regurgitací, kteří jsou asymptomaticí a mají dobrou ejekční frakci nad 60 %, by měli být sledováni echokardiograficky v centru pro chlopenní vady každých šest měsíců. Užitečnými nástroji jsou také měření BNP, zátěžová echokardiografie, holterovské monitorování a magnetická rezonance.

Asociace mezi komorovými arytmiemi, náhlou srdeční smrtí a primární mitrální regurgitací zůstává kontroverzní. Zvýšené riziko komorových arytmií je asociováno také s abnormálním posunutím úponu mitrální chlopně od komorového myokardu směrem do síně. Zajímavé je, že většina těchto pacientů neměla těžkou mitrální regurgitaci. Chirurgická úprava mitrální chlopně by měla být zvážena u pacientů, u kterých se progresivně zvětšuje levá komora a/ nebo klesá ejekční frakce. Asymptomaticí pacienti se střední mitrální regurgitací a zachovanou levokomorovou funkcí mohou být sledováni v ročních intervalech, s echokardiografií v rozmezí jednoho roku až dvou let. Pooperační pravidel-

né sledování je samozřejmostí, přičemž katetrizační plastika vykazuje vyšší frekvenci rekurentní mitrální regurgitace (23–30 %) ve srovnání s chirurgickým zákrokem (12,5 % po 20 letech), což ukazuje vhodnost echokardiografického sledování těchto pacientů v ročních intervalech.

6.1.5 Speciální populace

Revmatická mitrální regurgitace (přes klesající incidence v Evropě) a postiradiační postižení mitrální chlopně jsou častější u žen. Obě tyto etologie jsou sdruženy často s rozsáhlými kalcifikacemi a mitrální stenózou, což vylučuje trvalou reparaci chlopně. Ačkoliv je u žen provedena plastika chlopně stejně často jako u mužů, ženy častěji přicházejí s komplikujícím srdečním selháním po operaci, což pravděpodobně souvisí s pozdější indikací a pokročilejší nemocí indikovaných žen ve srovnání s populací mužů.

6.2 Sekundární mitrální regurgitace

U sekundární mitrální regurgitace (SMR) jsou chlopenní listky a chordy strukturálně normální. Mitrální regurgitace zde vzniká při dysbalanci mezi uzavíracími a závěsnými

silami při alteraci levokomorové a levosíňové geometrie. Nejčastěji se vyskytuje u dilatační nebo ischemické kardiomyopatie s významnou dilatací a dysfunkcí levé komory nebo po infarktu myokardu (i přes normální ejekční frakci). SMR může být také důsledkem dilatace levé síně a mitrálního anulu při dlouhotrvající fibrilaci síní, kde EF LK je obvykle normální a dilatace komory méně vyjádřená (atriální funkční mitrální regurgitace).

6.2.1 Evaluace

Echokardiografická kritéria definující těžkou sekundární mitrální regurgitaci se neliší od těch, která jsou užívána u primární mitrální regurgitace. Rovněž by zde měl být užit integrační přístup (tabulka 6). Nová doporučení komentují hemodynamické parametry (regurgitační objem, regurgitační frakce a vena contracta) a poukazují na jejich problematické hodnocení a nejednoznačné hraniční hodnoty. V situaci nízkého srdečního výdeje mohou být regurgitační toky podhodnoceny. U pacientů se srdečním selháním je i lehká MR spojena s horší prognózou. Na základě publikovaných studií se ukazuje plocha efektivního regurgitačního ústí jako parametr, který nejspolehlivěji ukazuje prognózu pacientů, a to v kombinaci s regurgitační frakcí. Přestože prognóza pacientů s mitrální regurgitací je závislá na její významnosti, doporučení zdůrazňují, že se na prognóze podílejí i jiné ukazatele, jako je například fibróza komory. Stejně osídle je hodnocení ejekční frakce v kontextu významné mitrální regurgitace. Zde se může uplatnit hodnocení myokardiálního strainu. Znovu je připomínána role zátěžové echokardiografie při hodnocení významnosti mitrální regurgitace.

6.2.2 Medikamentózní terapie

Medikamentózní terapie jde ruku v ruce s doporučeními pro srdeční selhání a má být prvním a základním stupněm při léčbě všech pacientů se sekundární mitrální regurgitací. To zahrnuje nahrazení ACEI nebo ARB sacubitril/valsartanem, zařazení inhibitorů SGLT2 a/nebo ivabradinu, kdykoli je to indikováno. Je třeba posoudit také indikaci resynchronizační terapie. Pokud symptomy přetrvávají, je třeba zvážit včasnou intervenci na mitrální chlopni.

6.2.3 Indikace k intervenci

Chronická SMR má špatnou prognózu a její intervenční léčba musí být komplexní (zde doporučení odkazují na indikace shrnuté na obrázku 6 a v dodatkovém materiálu v kapitole 5). Zde je zásadní role kardiologu, který řídí optimální medikamentózní terapii a zvažuje indikace elektrofyzilogických, transkatérových a chirurgických intervencí. Doporučení připouštějí, že neexistuje mnoho evidence pro chirurgický zákrok. Chirurgický výkon je doporučen u těžké sekundární mitrální regurgitace u pacientů, kteří podstupují CABG nebo jiný srdeční chirurgický zákrok. Rozhodnutí o reparaci, náhradě, zachování chlopně či implantaci ringu musí být individuální (blíže o jednotlivých podskupinách viz originální doporučení). Indikace zákroku na chlopni při izolované sekundární mitrální regurgitaci je zvláště obtížná, poněvadž operační riziko je vysoké, rekurence MR častá, a navíc chybějí data pro zlepšení přežití. U pacientů s atriální funkční MR, kde dilatace anulu při dilataci síně je hlavním mechanismem regurgitace, může být užitečná implantace anuloplastického ringu ve spojení s ablací FS.

TEER u SMR s užitím systému Mitraclip (studie COAPT a Mitra-FR) byla bezpečná procedura a snížila po třech letech mitrální regurgitaci ve srovnání s optimálně vedenou medikamentózní terapií. Hospitalizace pro srdeční selhání a celková mortalita po dvou letech byla snížena ve studii COAPT, na rozdíl od populace pacientů ve studii Mitra-FR. Ve studii COAPT však byli pacienti s méně dilatovanou levou komorou a vyšším stupněm SMR (kromě dalších rozdílů). U pacientů se závažnou dilatací levé komory a méně významnou mitrální sekundární regurgitací bez možnosti revaskularizace je lépe zvážit transplantaci srdce anebo implantaci srdeční podpory. Intervence na chlopni obvykle nebývá ve hře u ejekční frakce levé komory < 15 %. Vedení léčby středně významné mitrální regurgitace u pacientů, u nichž je indikován aortokoronární bypass, je stále předmětem debat. Zásah na chlopni bude indikován pravděpodobně u pacientů s viabilním myokardem a málo komorbiditami. Zátěží indukovaná dušnost, zhoršení mitrální regurgitace a zvýšení tlaku v plicnici favorizují výkon na chlopni. Intervenční systémy jiné než edge-to-edge, stejně tak jako transkatérová náhrada chlopně, jsou stále předmětem výzkumu a data jsou limitována.

Doporučení pro indikace intervence u těžké sekundární mitrální regurgitace

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Operace/intervence je doporučována pouze u pacientů s těžkou SMR, kteří zůstávají symptomatictí přes GDMT (včetně SRL, pokud je indikována) a musí být indikována strukturovaným kardiologem.	I	B
Pacienti s konkomitantní ischemickou chorobou srdeční nebo jinou srdeční patologií vyžadující léčbu		
Operace chlopně je doporučena u pacientů podstupujících CABG nebo jinou kardiokirurgickou operaci.	I	B
U symptomatických pacientů, kteří jsou na základě individuálních charakteristik považováni dle kardiologu za nevhodné pro operaci, by měla být zvážena PCI (a/ nebo TAVI) s možností následné TEER (v případě perzistující těžké SMR).	IIa	C
Pacienti bez konkomitantní ischemické choroby srdeční nebo jiné srdeční patologie vyžadující léčbu		
TEER by měla být zvážena u symptomatických pacientů nevhodných pro operaci, u kterých se očekává, že na tuto léčbu příznivě odpovědí (dle citovaných studií).	IIa	B
Operace chlopně může být zvážena u symptomatických pacientů, kde to kardiolog uzná za vhodné.	IIb	C
U vysoce rizikových symptomatických pacientů nevhodných pro operaci ani pro TEER může po pečlivém zvážení možnosti LVAD nebo transplantace srdce kardiolog přesto zvážit TEER nebo jinou transkatérovou intervenci na chlopni.	IIb	C

CABG – aortokoronární bypass; GDMT – medikamentózní terapie dle odborných doporučení; LVAD – levokomorová srdeční podpora; PCI – perkutánní koronární intervence; SMR – sekundární mitrální regurgitace; SRL – srdeční resynchronizační léčba; TAVI – katetrizační implantace aortální chlopně; TEER – katetrizační edge-to-edge plastika.

7 Mitrální stenóza

Etiologie mitrální stenózy je převážně porevmatická a degenerativní. Prevalence porevmatické MS rapidně klesá v průmyslových zemích, ale zůstává stále významným problémem v rozvojových zemích, kde postihuje mladé pacienty. Degenerativní stenóza na vrub mitrální anulární kalcifikace je specifická patologie a její prevalence signifikantně vzrůstá s věkem. Oba typy mitrální stenózy jsou častější u žen. Ve vzácných případech může být mitrální stenóza způsobena ozařováním hrudníku, karcinoidem nebo vrozenými metabolickými chorobami.

7.1 Revmatická mitrální stenóza

7.1.1 Evaluace

Klinicky významná mitrální stenóza je definována ústím s plochou 1,5 cm² a méně. Dominantní vyšetřovací metoda je echokardiografie, kde 2D planimetrické měření ústí je referenční metodou indikující závažnost stenózy, zatímco transvalvulární střední gradient a plicní tlaky reflektují spíše prognostický vývoj. Echokardiografie poskytuje dostatečné vodítko pro rutinní léčbu mitrální stenózy a odvozuje se od ní také skórovací schéma určující vhodnost perkutánní mitrální komisurotomie (PMC). Podmínkou úspěšného výkonu je jícnová echokardiografie, detailně popisující anatomii chlopně a vylučující přítomnost levosíňových trombů. Zátěžová echokardiografie je indikována v nejasných případech a při diskordanci stupně mitrální stenózy a klinických příznaků. Preferujeme bi-zyklovou echokardiografii před dobutaminem.

7.1.2 Indikace k intervenci

Typ léčby (PMC/chirurgie), stejně tak jako její načasování, musí být rozhodnut na základě klinických charakteristik, anatomie chlopně a subvalvulárního aparátu. Obecně je indikace pro intervenci vyhrazena pro pacienty s klinicky signifikantní (střední až významnou) revmatickou mitrální stenózou. V západních zemích, kde je výkonu PMC poměrně málo, by pacienti měli být soustředěni do center s dostatečnými zkušenostmi. Stran indikačních kritérií

Tabulka 7 – Kontraindikace pro perkutánní mitrální komisurotomii při revmatické mitrální stenóze

Kontraindikace
MVA > 1,5 cm ^{2a}
Trombus levé síně
Mitrální regurgitace větší než lehká
Závažná nebo bikomisurální kalcifikace
Absence komisurálního srůstu
Současná závažná patologie aortální chlopně nebo závažná kombinovaná trikuspidální stenoinfúce vyžadující operaci
Současné onemocnění koronární arterie vyžadující bypassovou operaci

MVA – plocha mitrální chlopně.

^aPerkutánní mitrální komisurotomie (PMC) může být zvážena při MVA > 1,5 cm², pokud symptomy nejsou vysvětlitelné jinou příčinou a pokud je příznivá anatomie chlopně.

odkazujeme na originální text, obrázek 7, souhrnnou tabulku a tabulku 7.

7.1.3 Medikamentózní terapie

Diuretika, digoxin, beta-blokátory, non-dihydropyridinové blokátory kalciových kanálů a ivabradin mohou zlepšit symptomy. Antikoagulační terapie (warfarin) je indikována u pacientů s FS (mezinárodní normalizovaný poměr [INR] 2–3). Perorální antikoagulační léčba nezávislá na vitaminu K (NOAC) jsou kontraindikována. Bez zákroku na chlopni neindikujeme kardioverzi ani ablací FS – naděje na udržení sinusového rytmu (SR) je malá (až na výjimky – viz originální text). Amiodaron je neúčinnější pro udržení SR po kardioverzi. Antikoagulace je vhodná u pacientů se SR, kteří měli embolizační příhodu, mají hodně dilatovanou síň (průměr > 50 mm nebo indexovaný objem levé síně > 60 ml/m²) anebo mají evidentní denzní spontánní echokонтast.

7.1.4 Sériové kontroly

Asymptomatictí pacienti s významnou MS by měli být sledováni v ročních intervalech, u středně významné stenózy po dvou až třech letech.

7.1.5 Speciální populace

Restenóza po PMC většinou vyžaduje již chirurgické řešení, stejně tak jako kombinace porevmatické stenózy s významnou aortální stenózou nebo trikuspidální regurgitací. PMC zvažujeme jako paliativní výkon, pokud je chirurgický zákrok kontraindikován.

7.2 Degenerativní mitrální stenóza s mitrální anulární kalcifikací

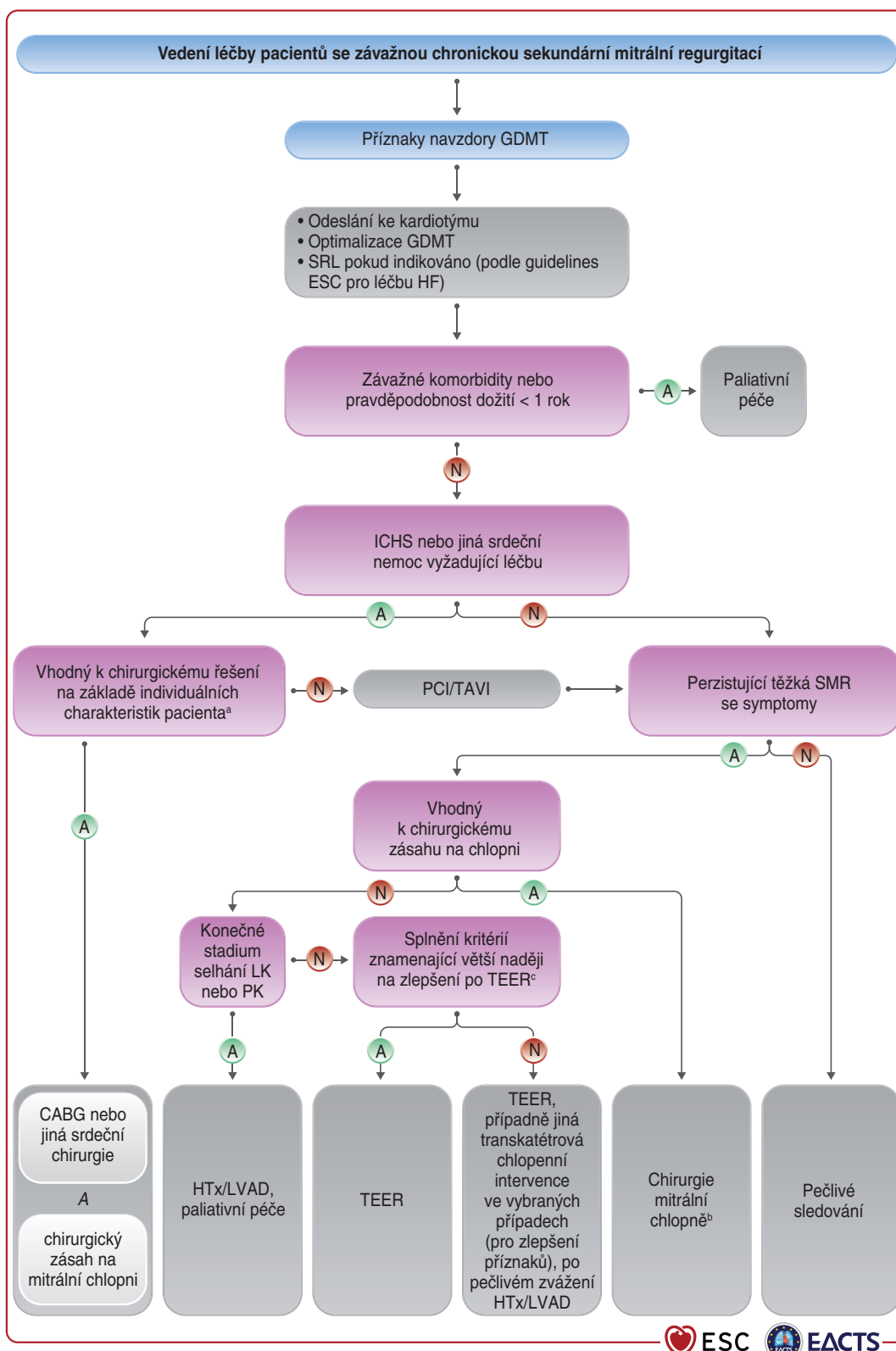
Tito pacienti s mitrální anulární kalcifikací (MAC) se liší od populace s porevmatickou stenózou – jsou starší, mají signifikantní komorbiditu (včetně dalších chlopenních vad), jsou riziková a anulární kalcifikace u nich představuje zásadní výzvu při výkonu. MAC může být spojena i s MR.

7.2.1 Evaluace

Echokardiografické hodnocení významnosti je obtížné – kalcifikáty a nepravidelné ústí činí planimetrii nespolehlivou. Kalkulace gradientů má jistý prognostický význam. Pro indikaci intervence je třeba vzít v úvahu také síňové abnormality a levokomorovou poddajnost. CT vyšetření je nezbytné pro zhodnocení množství a lokalizace kalcifikátů a posouzení schůdnosti intervence.

7.2.2 Indikace k intervenci

Není mnoho dat z randomizovaných studií, která by dokumentovala efekt transkatérových nebo chirurgických metod u degenerativní MS. Jde o vysoce rizikové procedury. I když je zákrok technicky úspěšný, často přetrvává vysoký střední síňový tlak, neboť poddajnost síně i komory je nízká. U MAC primárně nedochází ke srůstům komisur, proto zde nemá komisurotomie efekt. U inoperabilních symptomatických pacientů je možné zvážit transkatérovou implantaci chlopně do mitrální pozice (invertovaná TAVI). Největší soubor pacientů má však jen 116 pacientů a operační mortalita je vysoká.

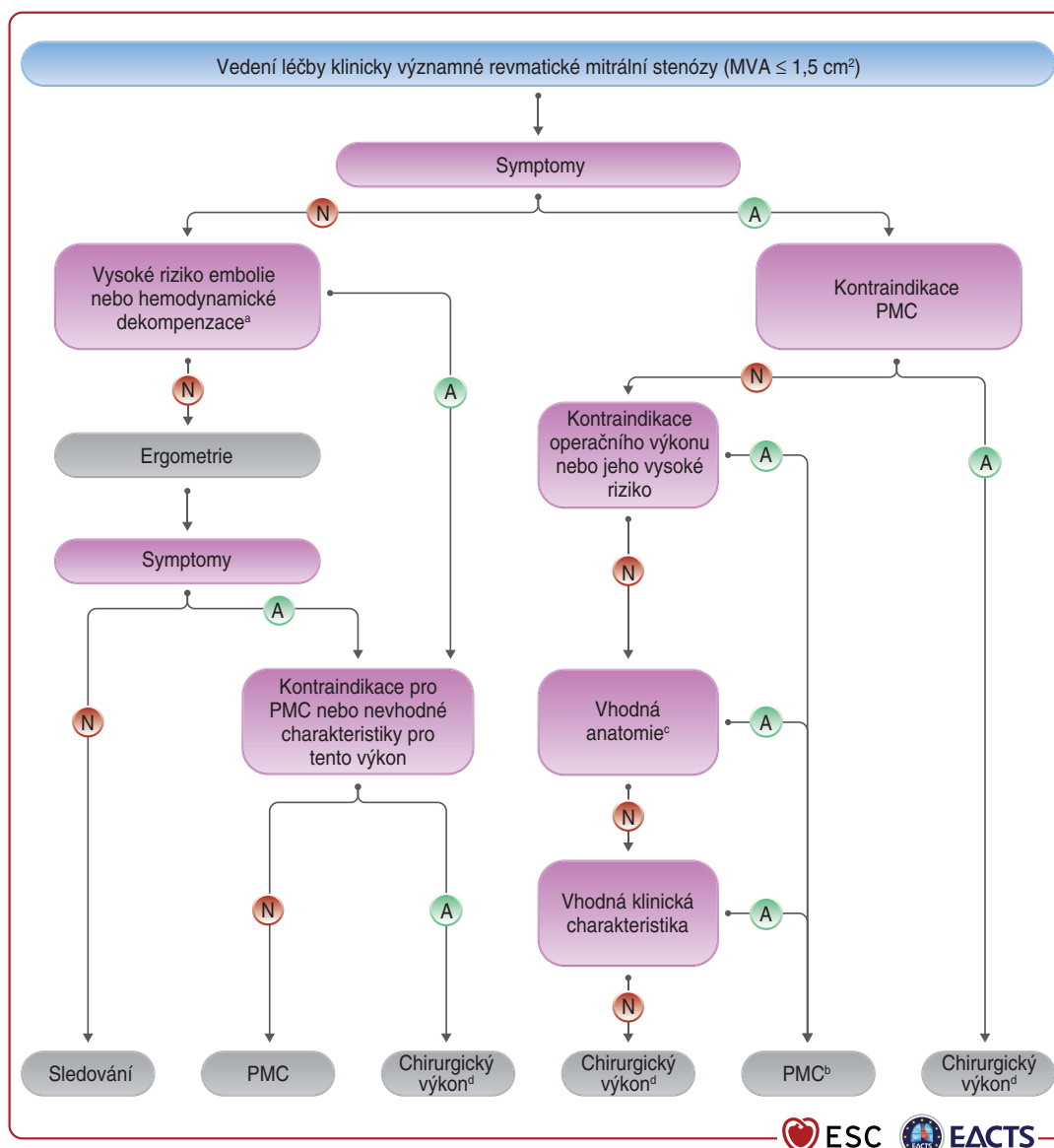


Obr. 6 – Vedení léčby pacientů se závažnou chronickou sekundární mitrální regurgitací. CABG – aortokoronární bypass; EF LK – ejekční frakce levé komory; ESC – Evropská kardiologická společnost; FS – fibrilace síní; GDMT – medikamentózní terapie dle odborných doporučení; HF – srdeční selhání; HTx – transplantace srdce; ICHS – ischemická choroba srdeční; LK – levá komora, levokomorový; LS – levá síň; LVAD – levostanná mechanická srdeční podpora; LVEDD – end-systolický rozměr levé komory; MV – mitrální chlopeč; PCI – perkutánní koronární intervence; PK – pravá komora, pravokomorový; SMR – sekundární mitrální regurgitace; SPAP – systolický arteriální tlak v plicnici; SRL – srdeční resynchronizační léčba; TAVI – katetrizační implantace aortální chlopně; TEER – katetrizační edge-to-edge plastika.

^a EF LK, predikované chirurgické riziko, celková viabilita myokardu, koronární anatomie, cílové tepny, typ potřebné procedury, vhodnost pro TEER, pravděpodobnost, že plastika vydrží, nutnost chirurgické výměny chlopně, expertní úroveň v daném místě.

^b Zvláště, pokud je potřeba také chirurgický zásah na trikuspidální chlopi.

^c Kritéria COAPT (Cardiovascular Outcomes Assessment of the MitraClip Percutaneous Therapy for Heart Failure Patients With Functional Mitral Regurgitation): viz dodatkovou tabulku 7.



Obr. 7 – Vedení léčby klinicky významné revmatické mitrální stenózy (MVA $\leq 1,5$ cm²). FS – fibrilace síní; LS – levá síň; MVA – plocha mitrální chlopně; NCS – nekardiální chirurgický výkon; PMC – perkutánní mitrální komisurotomie.

^a Vysoké tromboembolické riziko: anamnéza systémové embolie, denzní spontánní echoktrast v levé síni, čerstvá FS. Vysoké riziko hemodynamické dekompenzace: systolický tlak v plicnici > 50 mm Hg v klidu, potřeba NCS, záměr otěhotnět. ^b Chirurgická komisurotomie může být zvážena zkušeným týmem u pacientů nevhodných pro PMC. ^c Viz doporučení pro indikaci PMC a mitrální chirurgie u klinicky významné mitrální stenózy v oddíle 7.2. ^d Chirurgický zásah, pokud se příznaky objevují při malé zátěži a operační riziko je nízké.

Doporučení pro perkutánní mitrální komisurotomii a operace chlopně u klinicky významné (střední až těžké) mitrální stenózy (plocha chlopně $\leq 1,5$ cm²)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
PMC je doporučena u symptomatických pacientů bez nepříznivých charakteristik ^a pro PMC.	I	B
PMC je doporučena u symptomatických pacientů s kontraindikací nebo vysokým rizikem pro chirurgický výkon.	I	C
Chirurgický výkon je doporučen u symptomatických pacientů nevhodných pro PMC, v případě že léčba není považována za marnou.	I	C
PMC by měla být zvážena jako první krok u symptomatických pacientů u suboptimální anatomie ale bez nepříznivých charakteristik ^a pro PMC	Ila	C
PMC je doporučena u asymptomatických pacientů bez nepříznivých klinických a anatomických charakteristik ^a pro PMC a současně je - vysoké tromboembolické riziko (systémová embolie v anamnéze, denzní spontánní echoktrast v LS, recentně vzniklá nebo paroxysmální FS) a/nebo - vysoké riziko hemodynamické dekompenzace (systolický tlak v plicnici > 50 mm Hg v klidu, indikována nekardiální operace, touha otěhotnět)	Ila	C

FS – fibrilace síní; LS – levá síň; PMC – perkutánní mitrální komisurotomie.

^a Nepříznivé charakteristiky pro PMC. Klinické: vyšší věk, komisurotomie v anamnéze, třída NYHA IV, permanentní FS těžká plicní hypertenze. Anatomické: echokardiografické skóre > 8, Cormier skóre 3 (kalcifikace mitrální chlopně jakéhokoliv stupně patrné na rentgenu), velmi malá plocha chlopně, těžká trikuspidální regurgitace. Odkaz na skórovací definice – dodatková tabulka 8.

8 Trikuspidální regurgitace

Etiologie trikuspidální regurgitace je ve $\geq 90\%$ případů sekundární v důsledku dilatace pravé komory navozené jejím tlakovým a/nebo objemovým přetížením nebo dilatace pravé síně a trikuspidálního anulu při chronické fibrilaci síní. Ve většině případů je sekundární trikuspidální regurgitace asociována s chlopenní vadou levého srdce nebo dysfunkcí myokardu, k jejímu vývoji může dojít i později po chirurgické korekci levostranné chlopenní vady.

Příčiny primární trikuspidální regurgitace zahrnují infekční endokarditidu, porevmatické postižení, karcinoidní syndrom, myxomatózní přestavbu, endomyokardiální fibrózu, vrozené dysplazie chlopně, trauma hrudníku nebo iatrogenní postižení.

8.1 Evaluace

Trikuspidální regurgitace by měla být iniciálně hodnocena echokardiograficky. Magnetická rezonance je preferována pro hodnocení pravé komory vzhledem k vysoké přesnosti a reprodukovatelnosti

Echokardiografické hodnocení významnosti trikuspidální regurgitace je založeno na integračním přístupu zahrnujícím řadu kvalitativních a kvantitativních parametrů (tabulka 8). Nedávno bylo navrženo nové klasifikační schéma, které přináší dva další stupně tíže trikuspidální regurgitace („masivní“ a „přivalová“) a je užíváno v klinických studiích katetrizačních intervencí.

Je nutné zdůraznit, že v případě těžké trikuspidální regurgitace může být nemožné stanovit tlaky v plicnici na základě stanovení jejího gradientu, nebo dochází k podhodnocení závažnosti plicní hypertenze.

Tabulka 8 – Echokardiografická kritéria pro odstupňování závažnosti trikuspidální regurgitace

Kvalitativní	
Morfologie trikuspidální chlopně	Abnormální/vlající cíp
Regurgitačního jet v barevném dopplerovském mapování	Velmi velký centrální jet nebo excentrický jet narážející na stěnu
Kontinuální doppler regurgitačního jetu	Denzní/triangularní s časným vrcholem
Semikvantitativní	
Šířka vena contracta	$> 7^{a,b}$
Rádus PISA (mm)	$> 9^c$
Tok v hepatální žíle ^c	Systolický reverzní tok
Trikuspidální průtok	Dominantní E ≥ 1 m/s ^d
Kvantitativní	
EROA (mm ²)	≥ 40
Regurgitační objem (ml/tep)	≥ 45
Zvětšení srdečních komor/cév	PK, PS, vena cava inferior

EROA – efektivní plocha regurgitačního ústí; PISA – proximální zóna konvergence (proximal isovelocity surface area); PK – pravá komora; PS – pravá síň.

^a Při Nyquistově limitu 50–60 cm/s. ^b Přednostní měření ve dvou rovinách. ^c Posunutí linie Nyquistova limitu na 28 cm/s. ^d Při nepřítomnosti jiných příčin zvýšeného tlaku v PS.

8.2 Indikace k intervenci

Chirurgická intervence je doporučena u symptomatických pacientů s těžkou primární trikuspidální regurgitací. U selektovaných asymptomatických či jen mírně symptomatických pacientů, kteří jsou vhodní k chirurgickému řešení, by měla být intervence zvážena v případě dilatace pravé komory nebo poklesu její funkce (viz tabulku 8 a obr. 8)

Na základě observačních studií by měla být zachována operace trikuspidální chlopně provedena u pacientů se sekundární trikuspidální regurgitací, kteří podstupují kardiokirurgický výkon na levém srdci. Tato intervence podporuje reverzní remodelaci pravé komory a zlepšení funkčního stavu v případě dilatace trikuspidálního anulu, a to i při absenci těžké trikuspidální regurgitace.

Přínos chirurgické korekce izolované sekundární trikuspidální regurgitace v porovnání s medikamentózní léčbou není jasně prokázán, navíc je tato intervence spojena s nezanedbatelným rizikem periprocedurální morbidity a mortality v případě pozdní indikace. Měla by být proto časné zvážena u selektovaných symptomatických pacientů vhodných k chirurgickému řešení či u asymptomatických nebo mírně symptomatických jedinců s těžkou trikuspidální regurgitací a dilatací pravé komory.

Chirurgické řešení nově vzniklé nebo zhoršující se těžké sekundární trikuspidální regurgitace u pacienta po předchozím kardiokirurgickém výkonu na levém srdci by mělo být zváženo již u asymptomatických jedinců, pokud jsou přítomny známky dilatace pravé komory nebo poklesu její funkce (po vyloučení dysfunkce levostranné chlopně, těžké dysfunkce pravé či levé komory a těžké plicní vaskulární choroby/hypertenze).

Anuloplastika trikuspidální chlopně s implantací prstence je preferována před náhradou chlopně, kdykoli je to možné.

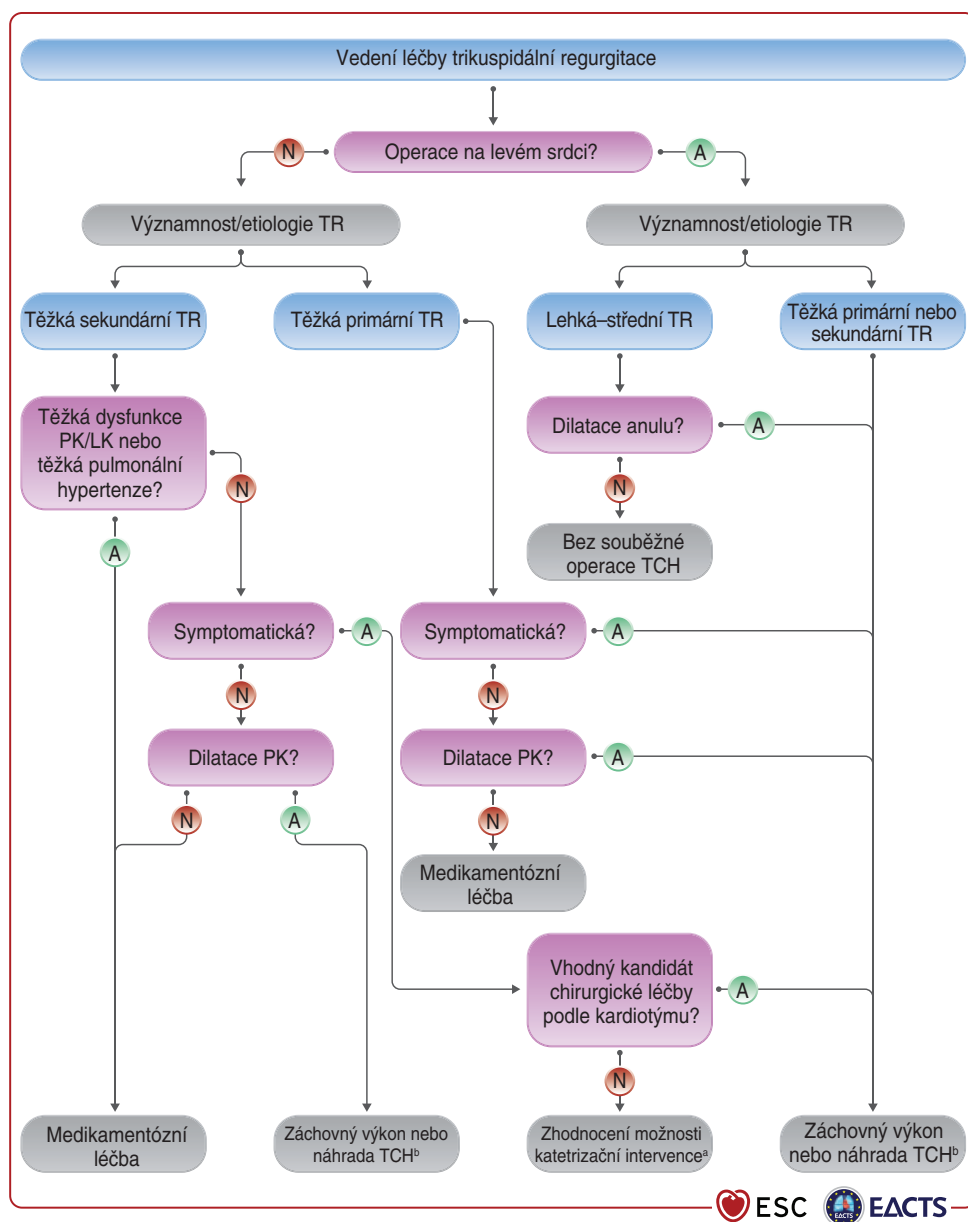
Katetrizační intervence na trikuspidální chlopni může být zvážena kardiologem v centru pro chlopenní vady s dostatečnými zkušenostmi u symptomatických, inoperabilních, anatomicky vhodných pacientů, u nichž lze očekávat symptomatické nebo prognostické zlepšení.

8.3 Medikamentózní terapie

Diuretika jsou užitečná v přítomnosti pravostranného srdečního selhání. Může být zváženo přidání antagonistů aldosteronu s cílem ovlivnit aktivaci systému renin-angiotenzin-aldosteron spojenou s kongescí jater. Kontrola rytmu může pomoci snížit trikuspidální regurgitaci a potlačit dilataci anulu u pacientů s chronickou fibrilací síní, byť data, která to podporují, jsou omezená. Je důležité zdůraznit, že žádná nechirurgická léčba by neměla při absenci pokročilé dysfunkce pravé komory nebo těžké plicní hypertenze vést ke zpoždění indikace chirurgické či katetrizační intervence na trikuspidální chlopni.

9 Trikuspidální stenóza

Trikuspidální stenóza je nejčastěji porevmatické etiologie, proto je obvykle asociována s levostrannou chlopenní vadou, především mitrální stenózou.



Obr. 8 – Vedení léčby trikuspidální regurgitace. LK – levá komora; PK – pravá komora; TCH – trikuspidální chlopeč; TR – trikuspidální regurgitace.

^a Kardiogram se zkušenostmi v léčbě onemocnění trikuspidální chlopně hodnotí anatomickou vhodnost pro katetizační léčbu včetně lokalizace regurgitačního jetu, koaptační mezery, restriktivního postavení cípů, potenciální interference se stimulační elektrodou.

^b Náhrada chlopně, pokud není možná záchovná operace.

9.1 Evaluace

Nejužitečnější informace poskytuje echokardiografie, kdy zhodnocení anatomie chlopně a subvalvulárního aparátu je důležité pro posouzení možnosti záchovného výkonu na chlopni. Střední transvalvulární dopplerovský gradient ≥ 5 mm Hg při normální tepové frekvenci je považován za známku významné trikuspidální stenózy.

9.2 Indikace k intervenci

Intervence na trikuspidální chlopni je obvykle prováděna při zákroku na levostranné chlopni u pacientů, kteří jsou symptomatictí i přes medikamentózní léčbu. Volba mezi

záchovným výkonem a náhradou chlopně je dána anomií a zkušeností chirurga. Biologické náhrady jsou obvykle preferovány před mechanickými vzhledem k jejich vysokému riziku trombózy.

Perkutánní trikuspidální balonková valvuloplastika může být zvážena ve vzácných případech anatomicky vhodných chlopní, kdy trikuspidální stenóza je izolovaná nebo konkomitantní mitrální stenóza může být též řešena intervenčně.

9.3 Medikamentózní terapie

Diuretika jsou užitečná v přítomnosti symptomů srdečního selhání, ale jejich dlouhodobý účinek je limitován.

Doporučení pro indikace k intervenci u onemocnění trikuspidální chlopně

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučení u trikuspidální stenózy		
Chirurgické řešení je doporučeno u symptomatických pacientů s těžkou trikuspidální stenózou. ^a	I	C
Chirurgické řešení je doporučeno u pacientů s těžkou trikuspidální stenózou podstupujících chirurgickou korekci levostranné chlopenní vady. ^b	I	C
Doporučení u primární trikuspidální regurgitace		
Chirurgické řešení je doporučeno u pacientů s těžkou primární trikuspidální regurgitací podstupujících chirurgickou korekci levostranné chlopenní vady.	I	C
Chirurgické řešení je doporučeno u symptomatických pacientů s izolovanou těžkou primární trikuspidální regurgitací bez těžké dysfunkce pravé komory.	I	C
Chirurgické řešení by mělo být zváženo u pacientů se střední primární trikuspidální regurgitací podstupujících chirurgickou korekci levostranné chlopenní vady.	IIa	C
Chirurgické řešení by mělo být zváženo u asymptomatických či mírně symptomatických pacientů s izolovanou těžkou primární trikuspidální regurgitací a dilatací pravé komory, kteří jsou vhodnými kandidáty chirurgického řešení.	IIa	C
Doporučení u sekundární trikuspidální regurgitace		
Chirurgické řešení je doporučeno u pacientů s těžkou sekundární trikuspidální regurgitací podstupujících chirurgickou korekci levostranné chlopenní vady.	I	B
Chirurgické řešení by mělo být zváženo u pacientů s lehkou nebo střední sekundární trikuspidální regurgitací s dilatací anulu (≥ 40 mm nebo > 21 mm/m ² dle 2D echokardiografie) podstupujících chirurgickou korekci levostranné chlopenní vady.	IIa	B
Chirurgické řešení by mělo být zváženo u pacientů s těžkou sekundární trikuspidální regurgitací (s předchozí chirurgickou korekcí levostranné chlopenní vady či bez ní), kteří jsou symptomatictí nebo mají dilatovanou pravou komoru, a to při absenci těžké dysfunkce pravé nebo levé komory a těžké plicní vaskulární choroby/hypertenze. ^c	IIa	B
Katetrizační intervence symptomatické těžké sekundární trikuspidální regurgitace může být zvážena u inoperabilních pacientů v centru pro chlopenní vady se zkušeností v léčbě chorob trikuspidální chlopně. ^d	IIb	C

2D – dvoudimenzionální.

^a Perkutánní balonková valvuloplastika může být využita jako první řešení, pokud je trikuspidální stenóza izolována.

^b Perkutánní balonková valvuloplastika může být využita, pokud může být provedena perkutánní balonková valvuloplastika na mitrální chlopně.

^c U pacientů po předchozím kardiokirurgickém výkonu musí být vyloučena dysfunkce levostranné chlopně.

^d Katetrizační léčba může být provedena na základě rozhodnutí kardiologů ve zkušených centrech pro léčbu chlopenních vad u anatomicky vhodných pacientů, u nichž lze očekávat zlepšení kvality života či jejich prognózy.

10 Kombinované a vícečetné chlopenní vady

Stejná chlopně může mít současně stenózu i regurgitaci. Postižení více chlopní se může vyskytnout u vrozených vad, porevmatických vad a méně často u degenerativních vad. Kvůli nedostatku dat neexistují doporučení založená na důkazech. Níže jsou uvedeny obecné principy pro kombinované a mnohočetné postižení chlopní:

- Pokud u kombinované vady převládá stenóza nebo regurgitace, řídí se doporučení převládající vadou. Je-li závažnost obou vad podobná, je indikace k intervenci založena spíše na symptomech a objektivních následcích vady než na známkách závažnosti vady. Dopplerovský tlakový gradient vyjadřuje celkovou hemodynamickou zátěž u stenózy a regurgitace.
- Kromě určení závažnosti jednotlivých chlopenních vad je třeba vzít v potaz i interakce mezi jednotlivými chlopenními vadami. Například přidružená mitrální regurgitace může vést k podhodnocení závažnosti aortální stenózy, protože snížený tepový objem redukuje průtok přes aortální chlopně, a tím i gradient. Je proto třeba kombinovat různé způsoby kvantifikace vady, včetně určení plochy aortální-

ho ústí metodou méně závislou na průtoku, jako je např. planimetrie.

- Indikace k intervenci je založena na celkovém zhodnocení následků chlopenních vad, např. symptomy, dilatace a dysfunkce levé komory aj. Intervence tak může být zvážena i u středně významných, ale mnohočetných chlopenních vad, jež vedou k symptomům nebo postižení levé komory.
- Rozhodnutí o intervenci na vícečetných chlopenních vadách by mělo brát v úvahu věk, komorbidity, riziko kombinovaného výkonu a mělo by být provedeno na základě společného konsenzu odborníků (kardiologů). Chlopenní vady by měly být podrobně zhodnoceny, včetně vzájemných interakcí. Mělo by být porovnáno riziko kombinovaného výkonu oproti přirozenému vývoji vad a jejich prognóze bez intervence.
- Volba chirurgické nebo katetrizační techniky by měla vzít v potaz přítomnost další chlopenní vady.
- Pokud je zvažováno katetrizační řešení, mohou být s výhodou postupné intervence, např. u aortální stenózy a mitrální regurgitace (viz oddíl 5.5). Bylo popsáno zlepšené roční přežívání při kombinované katetrizační léčbě mitrální a trikuspidální

regurgitace oproti samotné intervenci na mitrální chlopni. Mitrální balonková valvuloplastika u těžké mitrální stenózy asociované se středně významnou aortální regurgitací může oddálit nutnost chirurgického řešení.

11 Umělé chlopně

11.1 Výběr chlopně

Mezi faktory ovlivňující výběr chlopně patří očekávaná délka života, životní styl, faktory životního prostředí, riziko krvácení a tromboembolických příhod při antikoagulaci, potenciál pro chirurgickou a transkatérovou reintervenci a důležitá je i preference informovaného pacienta.

Nejllepší typ aortální náhrady pro mladší dospělé není jasný. U selektované skupiny pacientů může být provedena náhrada aortální chlopně autograftem s dlouhodobým přežíváním a reoperacemi pro chlopenní selhání, které jsou srovnatelné s náhradou mechanickou protézou, ale je nutná zkušenost s operacemi aortálního kořene.

Doporučení pro výběr protetických chlopní

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Mechanické protézy		
Mechanická protéza je doporučena dle přání informovaného pacienta v případě, že není kontraindikace k dlouhodobé antikoagulaci. ^a	I	C
Mechanická protéza je doporučena u pacientů s rizikem akcelerovaného SVD. ^b	I	C
Mechanická protéza by měla být zvážena u pacientů užívajících antikoagulační léčbu kvůli mechanické protéze v jiné pozici.	IIa	C
Mechanická protéza by měla být zvážena u pacientů mladších 60 let u aortální pozice a mladších 65 let u mitrální pozice. ^c	IIa	B
Mechanická protéza by měla být zvážena u pacientů s očekávanou dlouhou životní perspektivou, kdy by budoucí reoperace nebo TAVI byla spojena s vysokým rizikem. ^d	IIa	C
Mechanická protéza by mohla být zvážena u pacientů na antikoagulační terapii pro vysoké riziko tromboembolismu. ^d	IIb	C
Biologické protézy		
Biologická protéza je doporučena dle přání informovaného pacienta.	I	C
Biologická protéza je doporučena, když je nepravděpodobná nebo kontraindikována kvalitní antikoagulace a u pacientů jejichž životní prognóza je kratší než předpokládaná životnost bioprotézy. ^e	I	C
Biologická protéza je doporučena v případě reoperace pro trombózu mechanické chlopně navzdory dobré antikoagulaci.	I	C
Biologická protéza by měla být zvážena u pacientů s nízkou pravděpodobností a/nebo rizikem budoucí reoperace.	IIa	C
Biologická protéza by měla být zvážena u mladých žen zvažujících těhotenství.	IIa	C
Biologická protéza by měla být zvážena u pacientů starších 65 let u aortální pozice a starších 70 let u mitrální pozice.	IIa	C
Biologická protéza by mohla být zvážena u pacientů již léčených NOAC kvůli vysokému riziku tromboembolismu. ^d	IIb	B

NOAC – perorální antikoagulancia nezávislá na vitamínu K; SVD – strukturální selhání chlopně (structural valve deterioration); TAVI – katetrizační implantace aortální chlopně.

^a Vyšší riziko krvácení pro přidružená onemocnění, horší compliance nebo kvůli geografickým faktorům, životosprávě nebo povolání.

^b Mladší věk (< 40 let), hyperparatyreóza, hemodialýza.

^c U pacientů ve věku 60–65 let, kteří mají podstoupit aortální náhradu, a u pacientů ve věku 65–70 let, kteří mají podstoupit mitrální náhradu, jsou oba typy náhrad přijatelné a výběr je závislý na analýze jiných faktorů, než je věk pacienta.

^d Rizikové faktory tromboembolických komplikací jsou fibrilace síní, anamnéza tromboembolie a/nebo symptomatická plicní embolizace, hyperkoagulační stav, antifosfolipidové protilátky.

^e Pokud předpokládaná délka života odhadovaná podle věku, pohlaví, přidružených onemocnění a demografických dat přesahuje deset let.

11.2 Základní vyšetření a dlouhodobé sledování

Všichni pacienti s umělou chlopni vyžadují celoživotní sledování kvůli časně detekci poruchy chlopenní funkce, funkce komory nebo progresí vady na jiné chlopni. Sledování by mělo být prováděno v ročních intervalech nebo ihned při změně příznaků. Základním vyšetřením je transtorakální echokardiografie (TTE). Po implantaci biologické chlopně (biological heart valve, BHV) (transkatérově nebo chirurgicky) by měření gradientu mělo být provedeno do 30 dnů po výkonu a pak jednou za rok. TEE by měla být provedena při špatné kvalitě zobrazení na TTE a/nebo při podezření na dysfunkci nebo infekční endokarditidu. Po náhradě mechanické chlopně (mechanical heart valve, MHV) skiografické vyšetření nebo CT může poskytnout další informace při podezření na trombus nebo pannus chlopně.

11.3. Antitrombotická léčba

11.3.1 Mechanické protézy

11.3.1.1 Pooperační léčba

MHV vyžadují celoživotní antikoagulaci antagonisty vitamínu K (VKA) řízenou INR. Nová antikoagulancia se po

implantaci MHV nepoužívají. Léčba VKA by měla být započata první pooperační den v kombinaci s přemostující léčbou nefrakcionovaným heparinem (UFH) nebo off-label použitím nízkomolekulárního heparinu (LMWH), dokud není dosaženo terapeutické hladiny INR. Riziko tromboembolických příhod je nejvyšší jeden měsíc po implantaci, ale vyšší riziko trvá až do šesti měsíců po implantaci.

11.3.1.2 Cílové hodnoty INR (tabulka 9)

Tabulka 9 – Cílové INR u mechanických chlopenních náhrad

Trombogenicita protézy	Rizikové faktory pacienta ^a	
	Žádné	Jeden a více rizikových faktorů
Nízká ^b	2,5	3,0
Střední ^c	3,0	3,5
Vysoká ^d	3,5	4,0

INR – mezinárodní normalizovaný poměr.

^a Náhrada mitrální nebo trikuspidální chlopně, tromboembolická příhoda v anamnéze, fibrilace síní, mitrální stenóza jakéhokoliv stupně; EF LK < 35 %.

^b Carbomedics, Medtronic Hall, ATS, Medtronic Open-Pivot, St Jude Medical, Sorin Bicarbon.

^c Jiné dvoulísté chlopenní náhrady s chybějícími dostatečnými daty.

^d Lillehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards (kuličková), Bjork-Shiley a další diskové chlopenní náhrady.

11.3.1.3 Řešení předávkování VKA a krvácení

Krvácení se exponenciálně zvyšuje při INR > 4,5. V případě život ohrožujícího krvácení anebo nutnosti urgentní operace by VKA měly být vysazeny a mělo by

být aplikováno 10 mg vitaminu K i.v. a při potřebě opakováno po 12 h. Pro rychlejší zrušení antikoagulačního efektu byl měl být aplikován koncentrát protrombinového komplexu (KPK) a/nebo mražená plasma (MP). Efektivita tohoto postupu by měla být monitorována kontrolou INR za 30 minut a pak každých čtyři až šest hodin.

Pokud není krvácení, není léčba KPK nebo MP doporučována. Při INR > 10 je doporučována malá dávka (2,5–5 mg) vitaminu K p.o.

11.3.1.4 Kombinace perorální antikoagulace (OAC) a protidestičkových léků

Přidání nízké dávky (75–100 mg) kyseliny acetylsalicylové (ASA) k VKA může redukovat incidenci tromboembolických příhod při zvýšeném riziku krvácení. Proto by tato léčba měla být rezervována pro pacienty s velmi vysokým rizikem tromboembolismu.

11.3.1.5 Přerušení antikoagulační terapie pro plánované invazivní výkony

Při malých chirurgických zákrocích (např. zubní, katarakta, kožní), kdy se předpokládá malá krevní ztráta se snadnou kontrolou, je doporučováno OAC nepřerušovat. U velkých chirurgických výkonů, které vyžadují přerušení OAC, je nutné přemostění léčbou standardním nebo nízkomolekulárním heparinem. Fondaparinux by se neměl rutinně používat s výjimkou pacientů s prokázanou heparinem indukovanou trombocytopenií. Data jsou shrnuta v obrázku 9.

Doporučení pro antitrombotickou terapii po náhradě nebo plastice chlopní v peri- a pooperačním období

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Perioperační období		
Je doporučeno, aby podávání VKA bylo dočasně přerušeno před elektivní operací na INR < 1,5. ^a	I	C
Přemostění OAC je doporučeno v kterékoli z následujících indikací: • Mechanická srdeční protéza • FS s významnou mitrální stenózou • FS se skóre CHA₂DS₂-VASc > 3 u žen a > 2 u mužů^b • Akutní trombotická příhoda v předchozích 4 týdnech • Vysoké riziko akutní tromboembolie^c	I	C
Pro přemostění jsou doporučovány terapeutické dávky UFH nebo subkutánní LMWH.	I	B
U pacientů s MHV je doporučeno začít s VKA první pooperační den.	I	C
U pacientů, kteří podstoupili chlopenní operaci s indikací pooperačního přemostění, je doporučeno zahájit UFH nebo LMWH 12–24 h po operaci.	I	C
U pacientů podstupujících operaci je doporučeno, aby se terapie ASA (pokud je indikována) udržovala během perioperačního období.	I	C
U pacientů s DAPT po nedávné PCI (do 1 měsíce), kteří potřebují operace srdeční chlopně a není u nich indikována OAC, je doporučeno znovu nasadit inhibitor P2Y ₁₂ co nejdříve po operaci.	I	C
U pacientů s DAPT po nedávné PCI (do 1 měsíce), kteří potřebují operace srdeční chlopně a není u nich indikována OAC, může být zváženo přemostění inhibitory P2Y ₁₂ s krátkce působícími inhibitory glykoproteinu IIb/IIIa nebo cangrelorem.	IIb	C
Pacienti s indikací konkomitantní protidestičkové terapie		
Po nekomplikované PCI nebo AKS u pacientů vyžadujících dlouhodobou OAC je doporučeno časně vysazení ASA a pokračování v duální léčbě OAC a inhibitory P2Y ₁₂ (raději clopidogrel) do 6 měsíců (u AKS do 12 měsíců), pokud je riziko trombózy stentu nízké.	I	B
U pacientů léčených OAC je doporučeno ukončení protidestičkové léčby po 12 měsících.	I	B

U pacientů vyžadujících dlouhodobě OAC a protidestičkovou léčbu po nekomplikované PCI nebo AKS by měla být zvážena triple terapie s ASA, clopidogrelem a OAC déle než 1 týden, když riziko trombózy stentu převažuje riziko krvácení s celkovou délkou trvání do 1 měsíce.	Ila	C
U pacientů s VKA by měl být zvážěn clopidogrel u vybraných pacientů (HAS-BLED ≥ 3 nebo ARC-HBR s nízkým rizikem trombózy stentu) do 12 měsíců.	Ila	B
U pacientů vyžadujících ASA a/nebo clopidogrel k VKA by měla být zvážena regulace cílového INR v dolní části doporučeného rozmezí.	Ila	B
Chirurgická náhrada chlopně		
U pacientů po implantaci MHV je doporučována celoživotní OAC s VKA.	I	B
U pacientů s VKA je doporučováno samomonitorování INR za předpokladu odpovídajícího tréninku a kontroly kvality.	I	B
U pacientů po implantaci BHV, kteří mají další indikaci k antikoagulaci, je doporučována OAC. ^d	I	C
U pacientů s BHV a FS by mělo být zváženo upřednostnění NOAC před VKA po 3 měsících po operaci.	Ila	B
U pacientů, u kterých není indikována OAC, by měla být zvážena nízká dávka ASA (75–100 mg/den) nebo OAC s VKA během prvních 3 měsíců po operaci.	Ila	B
U pacientů, u kterých není indikována OAC, by měla být zvážena OAC s VKA během prvních 3 měsíců po implantaci BHV do mitrální nebo trikuspidální pozice.	Ila	B
U vybraných pacientů s MHV v případě současné aterosklerózy a nízkého rizika krvácení by mohlo být zváženo přidání nízké dávky ASA (75–100 mg) k VKA.	IIb	C
Přidání nízké dávky ASA (75–100 mg) k VKA by mělo být zváženo po tromboembolické příhodě přes adekvátní hodnotu INR.	Ila	C
U pacientů s FS po implantaci BHV do mitrální pozice by mohlo být zváženo upřednostnění NOAC před VKA během prvních 3 měsíců po operaci.	IIb	C
NOAC nejsou doporučena u pacientů s MHV.	III	B
Záchovná operace na chlopních		
OAC s VKA by měly být zváženy během prvních 3 měsíců po plastice mitrální nebo trikuspidální chlopně.	Ila	C
SAPT s nízkou dávkou ASA (75–100 mg) by měla být zvážena po dobu prvních 3 měsíců po záchovné operaci na aortální chlopně, pokud není indikace k OAC.	Ila	C
TAVI		
Celoživotní OAC je doporučena u pacientů po TAVI, pokud mají další indikace k OAC.	I	B
Celoživotní SAPT je doporučena u pacientů po TAVI, pokud nemají indikaci k OAC.	I	A
Rutinní OAC není doporučena u pacientů po TAVI, u kterých není jiná indikace k OAC.	III	B

AKS – akutní koronární syndrom; ARC-HBR – Academic Research Consortium – High Bleeding Risk; FS – fibrilace síní; ASA – kyselina acetylsalicylová; BHV – biologická chlopně (biological heart valve); DAPT – duální protidestičkové terapie; ICHS – ischemická choroba srdeční; INR – mezinárodní normalizovaný poměr; LK – levá komora; LMWH – nízkomolekulární heparin; MHV – mechanická chlopně (mechanical heart valve); NOAC – perorální antikoagulancia nezávislá na vitamínu K; OAC – perorální antikoagulační; PCI – perkutánní koronární intervence; SAPT – jeden protidestičkový lék; TAVI – katetrizační implantace aortální chlopně; UFH – nefrakcionovaný heparin; VKA – antagonisté vitamínu K.

^a ≤ 5 dní pro warfarin a ≤ 3 dny pro acenocoumarol.

^b CHA₂DS₂-VASc, srdeční selhání, hypertenze, věk ≥ 75 (2 body), diabetes, prodělaná CMP (2 body) – cévní onemocnění, věk 65–74 let, ženské pohlaví.

^c Trombus v hrotu LK, deficit antitrombinu III, deficit proteinu C a/nebo S.

^d Fibrilace síní, žilní tromboembolismus, hyperkoagulační stav nebo (podpořena menším množstvím dat) těžce omezená funkce LK (ejekční frakce $< 35\%$).

11.4 Řešení dysfunkce a komplikací umělých chlopní

11.4.1 Strukturální poškození

Definice strukturálního selhání chlopně (SVD) u BHV byla díky konsenzu odborných společností standardizována. Srovnání trvanlivosti TAVI a chirurgicky implantovaných BHV musejí být prokázána v dlouhodobém sledování. Reverzibilní příčiny SVD (např. trombóza, endokarditida) by měly být vyloučeny.

Je třeba se vyhnout perkutánním balonkovým intervencím u stenóz levostranných BHV.

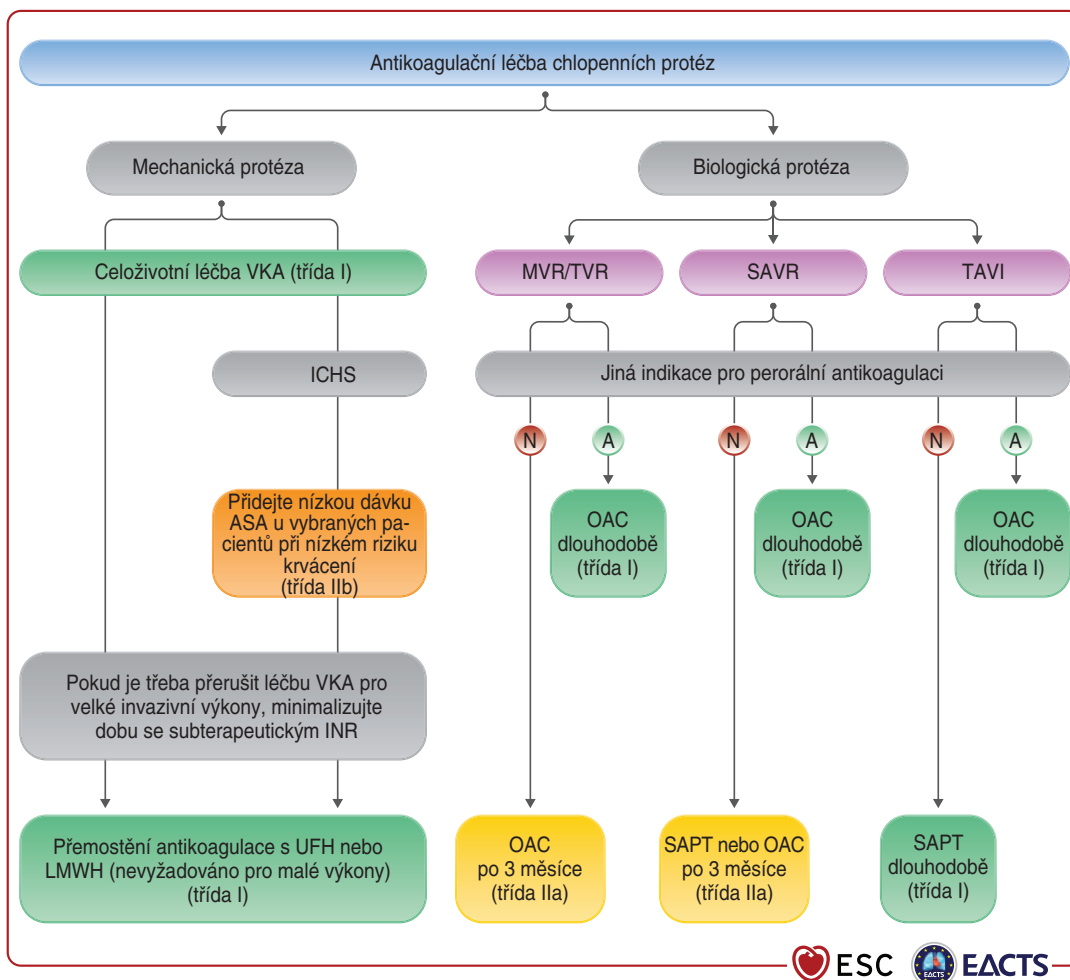
11.4.2 Nestrukturální dysfunkce

11.4.2.1 Patient-prosthesis mismatch

PPM významně snižuje dlouhodobé přežívání a zvyšuje riziko rehospitalizace. Je třeba se snažit mu předejít.

11.4.2.2 Paravalvulární leak a hemolýza

Testy na hemolýzu by měly být součástí rutinního sledování. Medikamentózní terapie je indikována při kontraindikaci chirurgického nebo transkatetového uzávěru.



Obr. 9 – Antikoagulační léčba chlopenních protéz. ASA – kyselina acetylsalicylová; FS – fibrilace síní; ICHS – ischemická choroba srdeční; INR – mezinárodní normalizovaný poměr; LK – levá komora; LMWH – nízkomolekulární heparin; OAC – perorální antikoagulace; SAPT – jeden protidestičkový lék; VKA – antagonisté vitamínu K.

11.4.3 Endokarditida

Řešení endokarditidy je dle příslušných guidelines.

11.4.4 Trombóza

O obstrukční trombóze by se mělo uvažovat vždy, když se objeví dušnost nebo embolická příhoda. Diagnóza by měla být potvrzena TTE nebo TEE, skioskopií nebo

CT. Trombóza se vyskytuje hlavně u MHV, avšak byla popsána i u BHV nebo TAVI. Trombus na BHV se projevuje jako ztlustění se sníženou hybností lístků chlopně (HALT) nebo bez snížené hybnosti lístků chlopně. Rozlišení mezi trombózou a pannem cestou CT je důležité pro další rozhodování. Řešení trombózy MHV je shrnuto v obrázku 10.

Doporučení pro zvládání dysfunkce protetické chlopně

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Trombóza mechanické chlopně		
Pro trombózu se stenózou je doporučena urgentní náhrada chlopně u kriticky nemocných pacientů bez vážných komorbidit.	I	B
Pokud operace není dostupná nebo je velmi riziková nebo v případě trombózy pravostranných protéz, by měla být zvážena fibrinolýza (rekombinantní aktivátor tkáňového plazminogenu 10 mg bolus + 90 mg za 90 minut s UFH nebo streptokináza 1,5 mil. j. za 60 minut bez UFH).	IIa	B
Operace by měla být zvážena u velkých trombů (>10 mm) bez stenózy s embolizací.	IIa	C
Trombóza biologické chlopně		
Při trombóze je doporučena antikoagulace s VKA a/nebo UFH před úvahou o reintervenci.	I	C
U pacientů se ztlutěním a omezením pohybu lístků vedoucím ke zvýšenému gradientu by měla být zvážena antikoagulace nejméně do úpravy stavu.	IIa	B

Hemolýza nebo paravalvulární leak		
Reoperace je doporučena, pokud je paravalvulární leak způsoben endokarditidou nebo způsobuje hemolýzu vyžadující opakované transfuze nebo vede k příznakům srdečního selhání.	I	C
U pacientů s vysokým rizikem operace by měl být zváženo transkatérový uzávěr pro vhodné paravalvulární leaky s klinicky významnou regurgitací a/nebo hemolýzou.	Ila	B
Rozhodnutí mezi transkatérovým a chirurgickým uzávěrem klinicky významného paravalvulárního leaku by mělo být zváženo na základě pacientova stavu, morfologie leaku a lokálních zkušeností.	Ila	C
Selhání biologické protězy		
Reoperace je doporučena u symptomatických pacientů s významným zvýšením gradientu (po vyloučení trombózy) nebo těžkou regurgitací.	I	C
Transfemorální valve-in-valve implantace do aortální pozice by měla být zvážena kardiologem v závislosti na anatomických podmínkách, funkci protězy a u pacientů s vysokým rizikem operace nebo neoperabilních nemocných.	Ila	B
Transkatérová valve-in-valve implantace do mitrální nebo trikuspidální pozice by mohla být zvážena u vybraných pacientů s vysokým rizikem pro chirurgickou intervenci.	Ilb	B
U asymptomatických pacientů s významnou dysfunkcí protězy by při nízkém riziku měla být zvážena reoperace.	Ila	C

UFH – nefrakcionovaný heparin, VKA – antagonisté vitamínu K.

11.4.5 Srdeční selhání

Srdeční selhání po operaci chlopně by mělo vést k rychlému pátrání po SVD nebo PPM, selhání plastiky, dysfunkci LK nebo progresi onemocnění jiné chlopně. Měly by být vzaty v úvahu i jiné nechlopenní příčiny (hypertenze, ICHS, arytmie). Léčení je podle relevantních guidelines.

12 Léčba během nekardiálních operací

U pacientů s chlopenními vadami, kteří podstupují nekardiální operaci, je zvýšená morbidita a mortalita. Symptomatická závažná AS nebo MS může vyžadovat náhradu chlopně nebo perkutánní zákrok před nekardiální operací. Podrobný popis doporučení v tomto nastavení je k dispozici v konkrétních doporučeních ESC.

12.1 Předoperační vyšetření

Strategii určují specifické faktory. Kardiolog poskytuje doporučení ohledně předoperační a perioperační léčby a monitorování chronické kardiovaskulární léčby. Echo-kardiografie by měla být provedena u všech pacientů s chlopenními vadami vyžadujících nekardiální operaci. Klíčovým krokem hodnocení rizik výkonu je stanovení funkční kapacity – hodnocené klasifikací schopnosti vykonávat činnosti v běžném životě nebo zátěžovým testem. Strategie výkonu by měla být stanovena multidisciplinárním týmem (kardiolog, chirurg a kardiologický anesteziolog).

Pacienti podstupující antikoagulační léčbu by měli být léčeni tak, jak je uvedeno v kapitole 11.

12.2 Specifické chlopenní vady

12.2.1 Aortální stenóza

U pacientů s těžkou AS by měla být urgentní nekardiální operace prováděna za pečlivého monitorování

hemodynamiky. V případě vysokého rizika nekardiální operace lze zvážit balonkovou valvuloplastiku před tímto výkonem. Léčbu související s elektivní nekardiální operací určují přítomnost příznaků a typ chirurgického zákroku. U symptomatických pacientů by měl být před nekardiální operací zvážen zákrok na aortální chlopni. O typu výkonu (TAVI nebo SAVR) rozhoduje kardiolog. U asymptomatických pacientů lze bezpečně provést elektivní nekardiální operaci, pokud je s nízkým až středním rizikem, i když s rizikem zhoršení srdečního selhání. Pokud by v průběhu nekardiální operace mělo dojít k velkým objemovým změnám, je třeba nejdříve zvážit zákrok na aortální chlopni (TAVI nebo SAVR) (obr. 11).

12.2.2 Mitrální stenóza

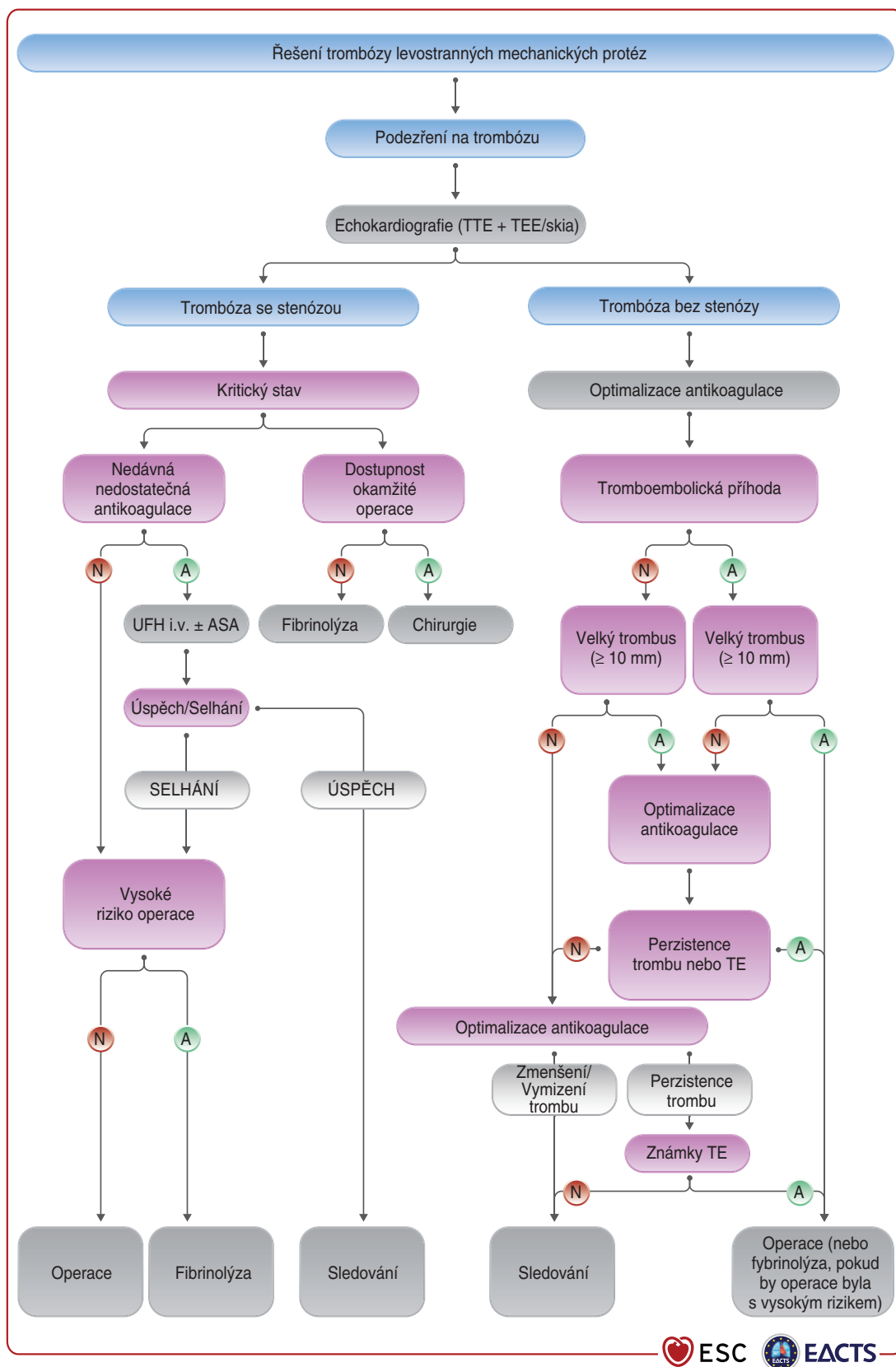
Nekardiální operaci lze bezpečně provádět u pacientů s nevýznamnou MS (plocha > 1,5 cm²) a u asymptomatických pacientů s významnou MS a systolickým tlakem v plicnici (SPAP) < 50 mm Hg. U symptomatických pacientů nebo u pacientů se SPAP > 50 mm Hg je třeba se pokusit před nekardiální operací (pokud je její riziko vysoké) o korekci MS pomocí PMC.

12.2.3 Aortální a mitrální regurgitace

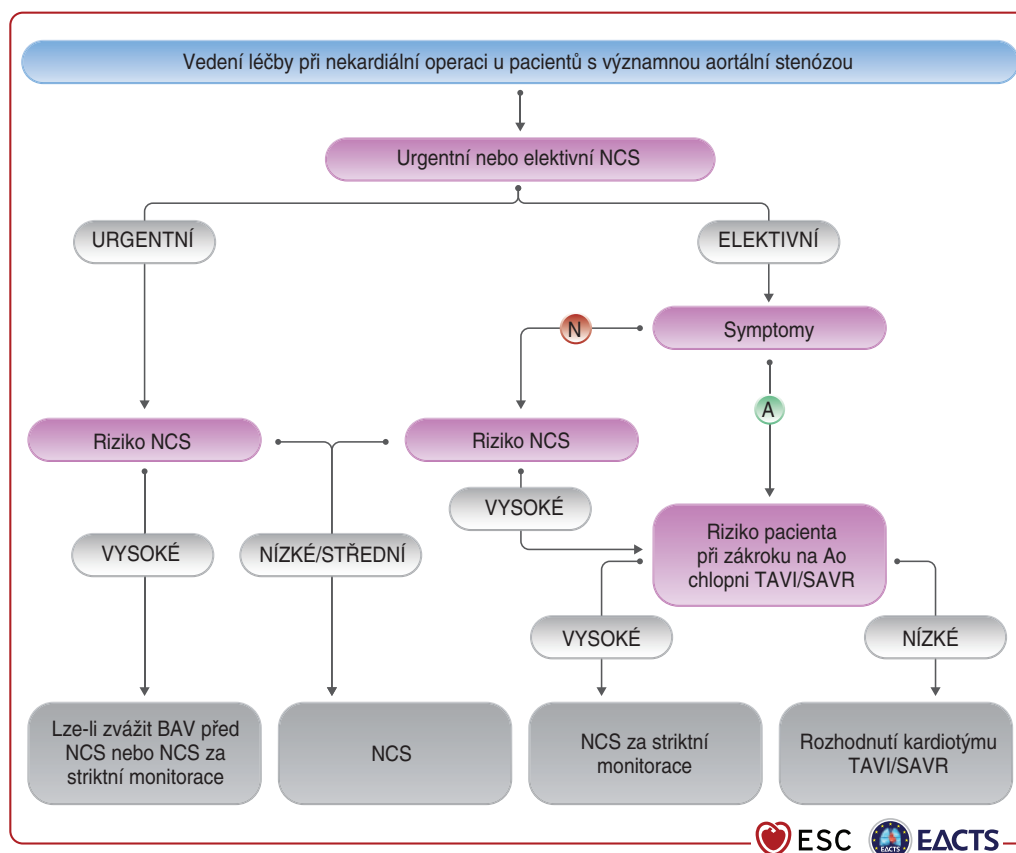
Nekardiální operaci lze bezpečně provádět u asymptomatických pacientů s těžkou MR nebo AR a zachovanou funkcí LK. V případě symptomů nebo dysfunkce LK by měla být zvážena operace chlopně. Pokud je dysfunkce LK závažná (ejekční frakce < 30 %) a/nebo je SPAP > 50/60 mm Hg, měla by se nekardiální operace provádět pouze v nezbytných případech a po optimalizaci léčby srdečního selhání.

12.3 Perioperační monitorování

Je nutná kontrola srdeční frekvence (zejména u MS) a pečlivá kontrola bilance tekutin (zejména u AS). Je možné zvážit monitorování TEE.



Obr. 10 – Řešení trombózy levostranných mechanických protéz. AS – aortální stenóza; ASA – kyselina acetylsalicylová; i.v. – intravenózně; TE – tromboembolická příhoda; TEE – transezofageální echokardiografie; TTE – transtorakální echokardiografie; UFH – nefrakcionovaný heparin; VKA – antagonisté vitamínu K.



Obr. 11 – Vedení léčby při nekardiální operaci u pacientů s významnou aortální stenózou. Ao – aortální; BAV – balonková aortální valvuloplastika; NCS – nekardiální chirurgický výkon; SAVR – chirurgická náhrada aortální chlopně; TAVI – katetrizační implantace aortální chlopně.

13 Péče o těhotné

Podrobně viz Doporučení ESC pro léčbu kardiovaskulárních onemocnění v těhotenství, 2018. Diskuse těhotenského kardiologického (kardiolog, kardiochirurg, porodník, neonatolog, anesteziolog) má předcházet rozhodnutí o léčbě chlopenní vady před těhotenstvím a během těhotenství.

13.1 Péče před těhotenstvím

Chlopenní vada má být zhodnocena před těhotenstvím. V nezbytných případech se má zvážit její řešení a do té doby těhotenství nedoporučit u:

- MS s plochou ústí < 1,5 cm² (zvláště < 1,0 cm²);
- symptomatické významné AS a asymptomatické významné AS s EF LK < 50 % nebo s abnormálním zátěžovým testem;
- Marfanova syndromu s průměrem aorty > 45 mm pro velmi vysoké riziko disekce. Zcela bezpečný průměr neexistuje, průměr < 40 mm se považuje za schůdný, u průměrů 40–45 mm posuzujeme dle přidružených rizik individuálně. U bikuspidální chlopně se těhotenství nedoporučuje u průměrů > 50 mm (BSA > 27 mm²). U Turnerova syndromu a vaskulární formy Ehlersova–Danlosovy syndromu u rozměrů > 25 mm/m² BSA.

U žen podstupujících náhradu chlopně a plánujících těhotenství se doporučuje typ náhrady konzultovat s kardiologem. U žen s mechanickou chlopní má být plánované těhotenství kvůli vysokému riziku prodiskutováno (i s rodinou).

13.2 Péče během těhotenství

13.2.1 Pacientky s nativní chlopní

Středně významná a významná MS těhotenství špatně toleruje. U těžce symptomatických se má zvážit katetrová komisurotomie, přednostně po 20. týdnu těhotenství. U těžce symptomatické AS i přes farmakologickou léčbu může zkušený operátor provést BAV (TAVI má málo dat). Operace v mimotělním oběhu má vysoké riziko potratů (15–56 %) a má být vyhrazena pro stavy ohrožující život matky, když není jiné řešení. Indikované operace matky se po porodu nemají odkládat. Porod císařským řezem se doporučuje u významné MS nebo AS, průměru aorty > 45 mm, těžké plicní hypertenze nebo pokud porod začne na VKA nebo méně než dva týdny po vysazení VKA.

13.2.2 Pacientky s mechanickou chlopní

Pacientky s mechanickou chlopní mají být sledovány v centrech s těhotenským kardiologem. Žádný antikoagulační režim není ideální, snažíme se vybalancovat

mezi riziky pro matku i plod. U žen s warfarinem < 5 mg/den upřednostňujeme warfarin po celou dobu těhotenství s převodem na UFH před porodem. U žen s vyššími dávkami warfarinu (teratogenita) přecházíme na LMWH během prvního trimestru s přísným monitorováním anti-Xa (0,8–1,2 IU/ml u protézy aortální chlopně; 1,0–1,2 IU/ml u protézy mitrální a pravostranné chlopně), od 2. trimestru přecházíme zpět na warfarin s převodem na UFH před porodem.

14 Klíčová fakta

Obecné komentáře

1. Přesné zhodnocení anamnézy a funkčního stavu, stejně jako fyzikální vyšetření, jsou zásadní pro diagnózu a léčbu nemocných s chlopenními vadami.
2. Echokardiografie je klíčovou metodou ke stanovení diagnózy chlopenní vady, určení její významnosti a prognózy. Další neinvazivní vyšetření, jako je MR, CT, skiaskopie a stanovení biomarkerů, poskytuje přídatné informace u vybraných podskupin nemocných. Invazivní vyšetření kromě předoperační koronarografie je omezeno na situace, kdy neinvazivní vyšetření nepřinesla jednoznačný závěr.
3. Rozhodování u geriatrických nemocných vyžaduje integraci celé řady parametrů, včetně odhadu délky a kvality života, hodnocení komorbidit a celkového stavu (včetně křehkosti).
4. Rozhodování u asymptomatických nemocných zvažuje riziko intervence proti očekávané přirozené prognóze chlopenní vady. Měli by být používány zátěžové testy.
5. Očekávání a hodnoty informovaného pacienta jsou důležitým faktorem v rozhodování.
6. Intervence (chirurgická nebo katetrizační) je indikována u symptomatických (spontánně nebo indukované zátěží) při absenci marnosti (futility) výkonu. U vybraných podskupin asymptomatických nemocných přítomnost známek rychlé progresy symptomů opodstatňuje časnou indikaci intervence, pokud je procedurální riziko nízké.
7. Centra pro léčbu chlopenních vad s multidisciplinárními kardiology, ambulance pro chlopenní vady, moderní vybavení a dostatečný počet výkonů jsou nutné k poskytování vysoce kvalitní péče a vzdělávání.
8. Pečlivé sledování symptomů, velikosti levé/pravé komory a funkce jsou nezbytné u asymptomatických nemocných s významnou chlopenní vadou, u nichž ještě nebyla indikována intervence.
9. U pacientů s FS jsou NOAC kontraindikována u nemocných s klinicky významnou mitrální stenózou a mechanickými chlopněmi. Pro prevenci CMP u pacientů, u nichž je indikována antikoagulační léčba, jsou NOAC preferována před warfarinem u pacientů s aortální stenózou, aortální a mitrální regurgitací a aortální bioprotézou více než tři měsíce po implantaci.

Aortální regurgitace

10. Zhodnocení AR vyžaduje i pečlivé zhodnocení případné dilatace aorty k načasování kardiokirurgického výkonu a určení jeho typu.

Aortální stenóza

11. Diagnóza závažné AS vyžaduje současné hodnocení tlakových gradientů (nejrobustnější měření), AVA, rozsahu kalcifikace chlopně, průtoku a funkce LK.
12. Kardiolog by měl rozhodnout o léčbě na základě klinické charakteristiky (věk a předpokládaná délka života, celkový stav), anatomické charakteristiky, relativního rizika SAVR a TAVI, proveditelnosti transfemorální TAVI, místních zkušeností a výsledků, jakož i preference informovaného pacienta.

Mitrální regurgitace

13. Měření EROA je klíčovou součástí integračního hodnocení pro kvantifikaci a stanovení rizika PMR. 3D echokardiografie je přesnější než 2D echokardiografie při zjištění mechanismu PMR. CMR je užitečná, pokud je echokardiografie inkonzistentní.
14. Chirurgická plastika je preferovanou metodou léčby PMR. TEER je méně efektivní, ale je možné ji zvážit při kontraindikacích operace nebo při vysokém operačním riziku.
15. Medikamentózní terapie (případně se srdeční resynchronizační léčbou) je prvním krokem v léčbě těžké SMR. Pokud příznaky přetrvávají, operace je indikována, pokud se provádí současně s koronární chirurgií nebo jinou kardiokirurgickou operací. Izolovaný výkon na chlopni je možné zvážit u vybraných jedinců. U pacientů nevhodných k chirurgickému zásahu by měla být zvážena TEER, pokud parametry dávají šanci na příznivou odpověď. U terminálního selhání LK nebo PK by měla být zvážena transplantace, zavedení srdeční podpory nebo paliativní péče.

Mitrální stenóza

16. PMC je standardní léčba u revmatické mitrální stenózy s příznivou anatomíí.
17. U pacientů s nepříznivou anatomíí je rozhodnutí o postupu diskutabilní a zahrnuje mnoho faktorů.

Trikuspidální regurgitace

18. Relevantní trikuspidální regurgitace vyžaduje časnou intervenci s cílem zabránit druhotnému poškození pravé komory.
19. Trikuspidální regurgitace by měla být liberálně řešena při operaci levostranné chlopenní vady. Indikace izolované operace těžké sekundární trikuspidální regurgitace (s předchozí operací levostranné chlopenní vady či bez ní) vyžaduje komplexní posouzení základního onemocnění, plicní hemodynamiky a funkce pravé komory.

Chlopenní protézy

20. Výběr mezi mechanickou protézou a bioprotézou by měl být ovlivněn hodnocením více faktorů založených na charakteristice pacienta, indikaci doživotní antikoagulace a možnosti a riziku reintervence a preferenci informovaného pacienta.
21. Klinické vyšetření chlopenní náhrady by mělo být prováděno v ročních intervalech anebo co nejdříve při nově vzniklé kardiální symptomatologii.

15 Mezery v důkazech

Obecné poznámky

1. Jaký je prognostický význam dat z CMR u pacientů s AR, AS a MR.
2. Podklady pro rizikovou stratifikaci k rozhodnutí o provedení intervence a jejím typu (TAVI nebo kardiochirurgický výkon, plastika nebo náhrada).
3. U asymptomatických pacientů s AR, AS, MR identifikace a zhodnocení časnějších markerů dysfunkce levé komory (biomarkery, multimodální zobrazení) a longitudinální studie hodnotící progresi.
4. Vliv pohlaví na patofyziologii, indikaci a načasování léčby.
5. Minimální objem výkonů v centru k zajištění optimálního výsledku intervencí.
6. Bezpečnost a účinnost NOAC u pacientů v prvních třech měsících po chirurgické nebo katetriční implantaci bioprotézy.
7. Edukace pacienta pro včasné společné rozhodnutí.
8. Systematická epidemiologická data výskytu revmatické choroby srdeční.
9. Podpora oblasti chlopenních vad.

Aortální regurgitace

10. Potenciální rozdíly ve výskytu aortálních komplikací u různých podtypů aortálních aneurysmat a u pacientů s bikuspidální aortální chlopní.
11. Dlouhodobé zhodnocení chirurgických aortálních plastik.

Aortální stenóza

12. Patofyziologie progresu a nových terapeutických cílů pro léčbu.
13. Další výzkum pro vyhodnocení úlohy intervence:
 - a. Dlouhodobá trvanlivost katetrizačních náhrad ve srovnání s chirurgickými bioprotézami.
 - b. Úloha intervence (SAVR nebo TAVI) u asymptomatických pacientů.
 - c. Úloha TAVI u mladších pacientů s nízkým rizikem, u pacientů s AS postihujících bikuspidální chlopně a u pacientů se středně těžkou AS a poruchou LK.

- d. Výsledky reintervence (chlopenní nebo koronární) po TAVI nebo SAVR.
- e. Role revaskularizace u pacientů s těžkou AS a asymptomatickou konkomitantní ICHS.

Mitrální regurgitace

14. Asociace mezi PMR a náhlou srdeční smrtí.
15. Role genetického testování u prolapsu mitrální chlopně.
16. Další hodnocení role intervence:
 - a. Dlouhodobý efekt transkatérové intervence.
 - b. Indikace transkatérové intervence u těžké PMR při nízkém operačním riziku.
 - c. Dopad operace nebo katérové intervence na přežití u pacientů se SMR.
 - d. Výběr kritérií k identifikaci vhodných respondentů TEER u SMR (závažnost regurgitace, koncept „disproporční mitrální regurgitace“).
 - e. Role nejnovějších katérových technik (anuloplastika, kombinované záchovné techniky, chlopenní náhrada).

Mitrální stenóza

17. Skórovací schémata predikující výsledky a komplikace PMC, zvláště u těžké mitrální regurgitace.
18. Role transkatérové implantace mitrální chlopně u vysoce rizikových pacientů, zvláště těch s těžkou degenerativní mitrální stenózou a mitrální anulární kalcifikací.

Trikuspidální regurgitace

19. Kvantifikace významnosti trikuspidální regurgitace a zhodnocení funkce pravé komory.
20. Další výzkum k vyhodnocení role intervence:
 - a. Kritéria optimálního načasování chirurgické korekce primární trikuspidální regurgitace.
 - b. Evidence o klinickém dopadu, načasování a způsobu léčby izolované těžké sekundární trikuspidální regurgitace.
 - c. Kritéria pro souběžný výkon na trikuspidální chlopně při operaci na levém srdci u pacientů bez těžké trikuspidální regurgitace.
 - d. Výsledky a indikace katetrizační léčby trikuspidální regurgitace.

Kombinované postižení více chlopní

21. Další hodnocení výsledků a způsobů katetrizační intervence k lepší definici indikací.

Těhotenství

22. Optimální způsob antitrombotické léčby těhotných s mechanickou protézou.

Nekardiální operace

23. Hodnocení role „urgentní“ TAVI u nemocných s těžkou aortální stenózou podstupujících nekardiální operaci.

16 Co dělat a co nedělat

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučení pro léčbu ICHS u pacientů s chlopenními vadami		
Diagnostika ICHS		
Koronarografie ^c by měla být provedena před operací chlopenní vady při: • anamnéze ICHS • podezření na ischemii myokardu • systolické dysfunkci LK • u mužů starších 40 let a postmenopauzálních žen • ≥ jednom kardiovaskulárním rizikovém faktoru	I	C
Koronarografie je doporučena u těžké sekundární mitrální regurgitace.	I	C
Indikace revaskularizace myokardu při chlopenní vadě		
CABG je indikován při operaci aortální/mitrální/trikuspidální chlopně při stenóze koronární tepny ≥ 70 %.	I	C
Doporučení pro léčbu fibrilace síní u nemocných s chlopenní vadou		
Pro prevenci CMP u pacientů s FS s indikací k antikoagulační léčbě je doporučeno upřednostnit NOAC před podáním warfarinu u nemocných s aortální stenózou, aortální a mitrální regurgitací.	I	A
Podání NOAC není doporučeno u pacientů s FS a středně těžkou/těžkou mitrální stenózou.	III	C
Doporučení indikace kardiologického výkonu A) u těžké aortální regurgitace a B) u aneurysmatu kořene aorty nebo tubulární ascendentní aorty bez ohledu na závažnost AR		
A) Těžká aortální regurgitace		
Chirurgický výkon je doporučen u symptomatických pacientů bez ohledu na funkci levé komory.	I	B
Chirurgický výkon je doporučen u asymptomatických pacientů s LVESD > 50 mm nebo LVESD > 25 mm/m ² u pacientů s malým tělesným povrchem (BSA) nebo s klidovou EF LK ≤ 50 %.	I	B
Chirurgický výkon je doporučen u symptomatických i asymptomatických pacientů s těžkou AR, kteří podstupují CABG nebo chirurgický výkon na ascendentní aortě nebo na jiné chlopni.	I	C
B) Aneurysma kořene aorty nebo tubulární ascendentní aorty bez ohledu na závažnost AR		
Záchovná operace s náhradou kořene aorty je doporučena u mladých pacientů s dilatací kořene aorty v centrech s dostatečnými zkušenostmi při předpokládaném dlouhodobě dobrém výsledku.	I	B
Chirurgický výkon na ascendentní aortě je doporučen u pacientů s Marfanovým syndromem s maximální šíří ascendentní aorty ≥ 50 mm.	I	C
Doporučení k indikacím k intervenci A) u symptomatické a B) u asymptomatické aortální stenózy a indikace k intervenci C)		
Intervence je doporučena u symptomatických nemocných s těžkou aortální stenózou s vysokým gradientem (střední gradient ≥ 40 mm Hg nebo vrcholová rychlost ≥ 4 m/s a plocha aortálního ústí ≤ 1 cm ² nebo ≤ 0,6 cm ² /m ²).	I	B
Intervence je doporučena u symptomatických nemocných s těžkou aortální stenózou s nízkým průtokem SVi ≤ 35 ml/m ² , nízkým gradientem < 40 mm Hg a se sníženou ejekční frakcí levé komory (< 50 %) při průkazu průtokové (kontraktilní) rezervy.	I	B
Intervence se nedoporučuje u nemocných se závažným přidruženým onemocněním, pokud se nepředpokládá, že by intervence zlepšila kvalitu života nebo délku života > 1 rok.	III	C
B) Asymptomatická aortální stenóza		
Intervence je doporučena u asymptomatických pacientů s těžkou aortální stenózou a systolickou dysfunkcí levé komory (EF LK < 50 %), pokud dysfunkce není způsobena jinou příčinou.	I	B
Intervence je doporučena u asymptomatických pacientů s těžkou aortální stenózou s prokazatelnými symptomy při zátěžovém testu.	I	C
C) Typy intervence		
Intervence na aortální chlopni musejí být prováděny pouze v centrech, která deklarují své odborné znalosti a výsledky, mají aktivní intervenční a chirurgické programy a disponují strukturovaným spolupracujícím kardiologickým týmem.	I	C
Výběr intervence se má zakládat na individuálním pečlivém posouzení klinických, anatomických a technických aspektů kardiologickým, zvažování poměru rizik a přínosů daného výkonu. Doporučení kardiologickému by mělo být prodiskutováno s pacientem, který může následně udělat informované rozhodnutí.	I	C
SAVR je doporučena mladším pacientům (< 75 let a STS-PROM/EuroSCORE II < 4 %) anebo pacientům, kteří jsou operabilní a nevhodní pro TAVI.	I	B
TAVI je doporučena starším pacientům (> 75 let) anebo pacientům, kteří mají vysoké operační riziko (STS-PROM/EuroSCORE II > 8 %) anebo nejsou vhodní pro SAVR.	I	A
U zbývajících pacientů se doporučuje TAVI nebo SAVR podle individuálních klinických, anatomických a technických aspektů.	I	B

Pokračování na další straně

D) Současná operace aortální chlopně při jiné operaci srdce či ascendentní aorty		
SAVR je indikována u pacientů s těžkou aortální stenózou podstupujících CABG, kardiochirurgický výkon na ascendentní aortě nebo na jiné chlopní.	I	C
Doporučení pro indikace intervence u závažné primární mitrální regurgitace		
Pokud lze očekávat trvalý efekt operace, je doporučenou volbou zachovná operace.	I	B
Operace je doporučena u symptomatických pacientů, kteří jsou operabilní a mají nízké riziko výkonu.	I	B
Operace je doporučena u asymptomatických jedinců s dysfunkcí LK (LVESD ≥ 40 mm a/nebo EF LK ≤ 60 %).	I	B
Doporučení pro indikace intervence u těžké sekundární mitrální regurgitace		
Operace/intervence je doporučována pouze u pacientů s těžkou SMR, kteří zůstávají symptomatictí přes GDMT (včetně SRL, pokud je indikována), a musí být indikována strukturovaným kardiogramem.	I	B
Pacienti s konkomitantní ischemickou chorobou srdeční nebo jinou srdeční patologií vyžadující léčbu		
Operace chlopně je doporučena u pacientů podstupujících CABG nebo jinou kardiochirurgickou operaci.	I	B
Doporučení pro perkutánní mitrální komisurotomii a operace chlopně u klinicky významné (střední až těžké) mitrální stenózy (plocha chlopně $\leq 1,5$ cm²)		
PMC je doporučena u symptomatických pacientů bez nepříznivých charakteristik pro PMC.	I	B
PMC je doporučena u symptomatických pacientů s kontraindikací nebo vysokým rizikem pro chirurgický výkon.	I	C
Chirurgický výkon je doporučen u symptomatických pacientů nevhodných pro PMC v případě, že léčba není považována za marnou.	I	C
Doporučení pro indikace k intervenci u onemocnění trikuspidální chlopně		
Doporučení u trikuspidální stenózy		
Chirurgické řešení je doporučeno u symptomatických pacientů s těžkou trikuspidální stenózou.	I	C
Chirurgické řešení je doporučeno u pacientů s těžkou trikuspidální stenózou podstupujících chirurgickou korekci levostranné chlopenní vady.	I	C
Doporučení u primární trikuspidální regurgitace		
Chirurgické řešení je doporučeno u pacientů s těžkou primární trikuspidální regurgitací podstupujících chirurgickou korekci levostranné chlopenní vady.	I	C
Chirurgické řešení je doporučeno u symptomatických pacientů s izolovanou těžkou primární trikuspidální regurgitací bez těžké dysfunkce pravé komory.	I	C
Doporučení u sekundární trikuspidální regurgitace		
Chirurgické řešení je doporučeno u pacientů s těžkou sekundární trikuspidální regurgitací podstupujících chirurgickou korekci levostranné chlopenní vady.	I	B
Doporučení pro výběr protetických chlopní		
Mechanické protézy		
Mechanická protéza je doporučena dle přání informovaného pacienta v případě, že není kontraindikace k dlouhodobé antikoagulaci.	I	C
Mechanická protéza je doporučena u pacientů s rizikem akcelerovaného SVD.	I	C
Biologické protézy		
Biologická protéza je doporučena dle přání informovaného pacienta.	I	C
Biologická protéza je doporučena, když je nepravděpodobná nebo kontraindikována kvalitní antikoagulace a u pacientů jejichž životní prognóza je kratší než předpokládaná životnost bioprotézy.	I	C
Biologická protéza je doporučena v případě reoperace pro trombózu mechanické chlopně navzdory dobré antikoagulaci.	I	C
Doporučení pro antitrombotickou terapii po náhradě nebo plastice chlopní v peri- a pooperačním období		
Perioperační období		
Je doporučeno, aby podávání VKA bylo dočasně přerušeno před elektivní operací na INR $< 1,5$.	I	C
Přemostění OAC je doporučeno v kterékoli z následujících indikací:	I	C
• Mechanická srdeční protéza		
• FS s významnou mitrální stenózou		
• FS se skóre CHA ₂ DS ₂ -VASc > 3 u žen a > 2 u mužů		
• Akutní trombotická příhoda v předchozích 4 týdnech		
• Vysoké riziko akutní tromboembolie		
Pro přemostění jsou doporučovány terapeutické dávky UFH nebo subkutánní LMWH.	I	B

U pacientů s MHV je doporučeno začít s VKA první pooperační den.	I	C
U pacientů, kteří podstoupili chlopenní operaci s indikací pooperačního přemostění, je doporučeno zahájit UFH nebo LMWH 12–24 h po operaci.	I	C
U pacientů podstupujících operaci je doporučeno, aby se terapie ASA (pokud je indikována) udržovala během perioperačního období.	I	C
U pacientů s DAPT po nedávné PCI (do 1 měsíce), kteří potřebují operaci srdeční chlopně a není u nich indikována OAC, je doporučeno znovu nasadit inhibitor P2Y ₁₂ co nejdříve po operaci.	I	C
Pacienti s indikací konkomitantní protidestičkové terapie		
U pacientů vyžadujících dlouhodobě OAC po nekomplikované PCI nebo AKS je doporučeno časně vysazení ASA a pokračování v duální léčbě OAC a inhibitory P2Y ₁₂ (raději clopidogrel) do 6 měsíců (u AKS do 12 měsíců), pokud je riziko trombózy stentu nízké.	I	B
U pacientů léčených OAC je doporučeno ukončení protidestičkové léčby po 12 měsících.	I	B
Chirurgická náhrada chlopně		
U pacientů po implantaci MHV je doporučována celoživotní OAC s VKA.	I	B
U pacientů s VKA je doporučováno samomonitorování INR za předpokladu odpovídajícího tréninku a kontroly kvality.	I	B
U pacientů po implantaci BHV, kteří mají další indikaci k antikoagulaci, je doporučována OAC.	I	C
NOAC nejsou doporučena u pacientů s MHV.	III	B
TAVI		
Celoživotní OAC je doporučena u pacientů po TAVI, pokud mají další indikace k OAC.	I	B
Celoživotní SAPT je doporučena u pacientů po TAVI, pokud nemají indikaci k OAC.	I	A
Rutiní OAC není doporučena u pacientů po TAVI, u kterých není jiná indikace k OAC.	III	B
Doporučení pro zvládání dysfunkce protetické chlopně		
Trombóza mechanické chlopně		
Pro trombózu se stenózou je doporučena urgentní náhrada chlopně u kriticky nemocných pacientů bez vážných komorbidit.	I	B
Trombóza biologické chlopně		
Při trombóze je doporučena antikoagulace s VKA a/nebo UFH před úvahou o reintervenci.	I	C
Hemolýza nebo paravalvulární leak		
Reoperace je doporučena, pokud je paravalvulární leak způsoben endokarditidou nebo způsobuje hemolýzu vyžadující opakované transfuze nebo vede k příznakům srdečního selhání.	I	C
Selhání biologické protézy		
Reoperace je doporučena u symptomatických pacientů s významným zvýšením gradientu (po vyloučení trombózy) nebo těžkou regurgitací.	I	C

AKS – akutní koronární syndrom; AR – aortální regurgitace; ASA – kyselina acetylsalicylová; BSA – plocha tělesného povrchu (body surface area); CABG – aortokoronární bypass; CMP – cévní mozková příhoda; EF LK – ejekční frakce levé komory; FS – fibrilace síní; GDMT – medikamentózní terapie dle odborných doporučení; ICHS – ischemická choroba srdeční; INR – mezinárodní normalizovaný poměr; LK – levá komora; LMWH – nízkomolekulární heparin; LVESD – end-systolický rozměr levé komory; MHV – mechanická chlopeň (mechanical heart valve); NOAC – perorální antikoagulancia nezávislá na vitamínu K; OAC – perorální antikoagulace; PMC – perkutánní mitrální komisurotomie; SAPT – jeden protidestičkový lék; SAVR – chirurgická náhrada aortální chlopně; SMR – sekundární mitrální regurgitace; SRL – srdeční resynchronizační léčba; STS-PROM – Society of Thoracic Surgeons – predicted risk of mortality; SVD – strukturální selhání chlopně (structural valve deterioration); SVi – index tepového objemu; TAVI – katetrizační implantace aortální chlopně; UFH – nefrakcionovaný heparin, VKA – antagonisté vitamínu K.

Literatura*

1. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Originální verze je volně dostupná na webu <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/2021-Valvular-Heart-Disease> a vyšla v časopise Eur Heart J 2022;43:561–632.
2. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease Supplementary data, <https://academic.oup.com/eurheartj/article/43/7/561/6358470#supplementary-data>.

* Všechny další odkazy lze nalézt v původních fulltextových dokumentech ESC.^{1,2}

KDYBYSTE LÉČILI SAMI SEBE, CO ZVOLÍTE?



Účinnost a bezpečnost s přípravkem ELIQUIS®¹

Eliquis®
apixaban

- Superiorita v prevenci CMP a SE vs. warfarin¹
- Superiorita ve snížení rizika výskytu závažného krvácení vs. warfarin¹

Zkrácená informace o přípravku: ELIQUIS® 2,5 mg a 5 mg potahované tablety. Složení: Léčivá látka apixabanum 2,5 mg nebo 5 mg v jedné potahované tabletě; pomocné látky se známými účinkem: 102,86/51,43 mg laktosy (tableta 5/2,5 mg); a další pomocné látky. **Indikace:** Prevence žilních tromboembolických příhod (VTE) u dospělých pacientů, kteří podstoupili elektivní náhradu kyčelního nebo kolenního kloubu. Prevence cévní mozkové příhody (CMP) a systémové embolie (SE) u dospělých pacientů s nevalvulární fibrilací síní (NVA) a s jedním nebo více rizikovými faktory, jako jsou předchozí cévní mozková příhoda nebo tranzitorní ischemická ataka (TIA); věk > 75 let; hypertenze; diabetes mellitus; symptomatické srdeční selhání (třída NYHA > II). Léčba hluboké žilní trombózy (DVT) a plicní embolie (PE), a prevence rekurentní DVT a PE u dospělých. **Dávkování a způsob podání:** Prevence VTE: 2,5 mg perorálně 2x denně. Počáteční dávka by měla být užita 12 až 24 hod po operaci. Doporučená délka léčby je 32 až 38 dní (náhrada kyčelního kloubu) a 10 až 14 dní (náhrada kolenního kloubu). Prevence CMP a SE u dospělých pacientů s NVA: 5 mg perorálně 2x denně, snížená dávka 2,5 mg perorálně 2x denně při splnění kritérií pro redukci dávky dle SPC. Pacienti podstupující kardioverzi mohou užít jednorázovou nasycovací dávku 10mg nejméně 2 hod před výkonem. Léčba akutní DVT a léčba PE: 10 mg perorálně 2x denně prvních 7 dní; poté 5 mg perorálně 2x denně. Prevence rekurentní DVT a PE: 2,5 mg perorálně 2x denně po dokončení 6-ti měsíční léčby apixabanem nebo jiným antikoagulantem. Tablety přípravku Eliquis se zapíjejí vodou, užívají se bez závislosti na jídle a lze je také podat rozdrobené a rozmíchané v tekutině či v jablečném protlaku. Podrobnosti viz SPC. **Kontraindikace:** hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku, klinicky významné aktivní krvácení, jaterní onemocnění spojené s koagulopatií a klinicky relevantním rizikem krvácení, léze nebo stav s významným rizikem závažného krvácení, souběžná léčba jinými antikoagulanty vyjma specifických případů viz SPC. **Zvláštní upozornění:** Doporučuje se, aby byl přípravek Eliquis používán s opatrností v podmínkách vyššího rizika krvácení. Podávání přípravku Eliquis se musí přerušit, jestliže se vyskytne závažné krvácení. Podrobnosti vysazení před elektivním výkonem viz SPC. Souběžné užívání přípravku Eliquis s antiagregancií zvyšuje riziko krvácení; při souběžné léčbě NSAID (včetně ASA) a SSRI/SNRI je třeba dbát zvýšené opatrnosti. Podrobnosti k podání u poruch ledvin a jater a hemodynamicky nestabilních pacientů viz SPC. Eliquis není doporučen u pacientů s trombózou v anamnéze, u nichž byl diagnostikován antifosfolipidový syndrom. Je-li u pacientů s nádorovým onemocněním zvažován apixaban k léčbě DVT nebo PE, je třeba pečlivě vyhodnotit přínosy léčby oproti jejím rizikům. **Interakce:** Užívání se nedoporučuje u pacientů, kteří současně užívají systémové silné inhibitory CYP3A4 a P-gp, jakými jsou např. azolová antimykotika a inhibitory HIV proteázy. Při současném podávání se slabšími inhibitory CYP3A4 a/ nebo P-gp není nutná úprava dávky apixabanu. Při současném podávání apixabanu se silnými induktory CYP3A4 a P-gp není nutná žádná úprava dávky apixabanu, avšak silné induktory CYP3A4 a P-gp by se měly současně podávat s opatrností. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Užívání apixabanu v průběhu těhotenství se nedoporučuje. **Nežádoucí účinky:** Časté: krvácení (oční, z dásní, z úst, gastrointestinální, rektální, abnormální vaginální a urogenitální), hematomy, epistaxe, hematurie, kontuze, anémie, nauzea, kožní vyrážka, trombocytopenie, hypotenze, zvýšení gamaglutamyltransferázy a alaninaminotransferázy. **Předávkování:** Předávkování apixabanem může způsobit vyšší riziko krvácení. Je k dispozici látka ke zvrácení aktivity apixabanu protu faktoru Xa. **Uchovávání:** Žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Balení:** Eliquis 2,5 mg: mimo jiné - 20, 60, 60x1 nebo 168 potahovaných tablet v blistru. Eliquis 5 mg: 28, 60 nebo 168 potahovaných tablet v blistru. **Jméno a adresa držitele rozhodnutí o registraci:** Bristol-Myers Squibb/Pfizer EEIG, Plaza 254, Blanchardstown Corporate Park 2, Dublin 15, D15 T867, Irsko. **Registrační číslo:** mj. EU/1/11/691/002-4,9,11,13,14. **Datum poslední revize textu:** 16.2.2022 Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním se prosím seznámte s úplnou informací o přípravku.

CMP – cévní mozková příhoda, SE – systémová embolie

Reference: 1. Granger CB et al. N Engl J Med. 2011; 365: 981–992

PP-ELL-CZE-0391



ČESKÁ KARDIOLOGICKÁ SPOLEČNOST
THE CZECH SOCIETY OF CARDIOLOGY



ČESKÁ SPOLEČNOST
KARDIOVASKULÁRNÍ
CHIRURGIE

Kardio

Ze života společnosti

Z historie kardiologie

Zprávy o knize

Paní doc. MUDr. Jana Málková, CSc., osmdesátiletá



U žen se říká, že by se jejich věk neměl prozrazovat, ale snad nám to letošní oslavenkyně promine. Sama se svým věkem netají, a navíc se krásného životního jubilea dožívá v tělesné a duševní svěžesti a v (alespoň částečné) pracovní aktivitě.

Narodila se 30. 5. 1942 v Praze, promovala na Fakultě všeobecného lékařství Univerzity Karlovy v roce 1965. V témže roce nastoupila jako sekundární lékařka na interní oddělení nemocnice Kolín (primářem byl tehdy doc. Pospíšil). O čtyři roky později byla přijata na pozici sekundární lékařky na II. interní kliniku Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, vedenou ikonickým přednostou profesorem Jiřím Syllabou. V letech 1974–1987 zastávala funkci odborné asistentky na II. interní klinice (přednostu prof. Víšek). V roce 1987 byla jmenována docentkou vnitřního lékařství na tehdejší Lékařské fakultě hygienické. Od roku 2001 přešla na nově zřízenou Kardiologickou kliniku 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady. Od roku 2006 na této klinice působí se zkráceným úvazkem.

Její odborným zaměřením je problematika hyperinzulinemie, poruch glukózové tolerance, ischemické choroby

srdeční a především kardiovaskulární prevence se zaměřením na tyto choroby u žen. Dlouhá léta spolupracovala s oddělením nukleární medicíny, kde se prováděla radioimunoanalýza inzulinu. V roce 1982 obhájila kandidátskou disertační práci s názvem „Význam stanovení inzulinu v prevenci ICHS“. Na tehdejší dobu šlo o pionýrskou práci – hyperinzulinemie je nyní klíčovou součástí metabolického syndromu. Do roku 2017 byla členkou Komise pro obhajoby doktorandských prací Lékařské fakulty UK v Plzni.

Sami autoři tohoto příspěvku na ni vzpomínají jako na vstřícnou kolegyni, která jim v začátcích jejich práce na klinice dala mnoho ze svých zkušeností, a to zcela nezištně a nanejvýš laskavou formou. Docentka Málková často své kolegy udivovala až encyklopedickou znalostí detailů ze života různých osobností české medicíny.

Příkladný je její vztah a chování k nemocným. Totéž se týká i výuky studentů, kterým se vždycky věnovala s nevšední ochotou. V 80. letech 20. století, kdy jsme pro naše studenty ve spolupráci s Krátkým filmem Praha natáčeli sérii filmů o interní propedeutice, vyšetřování a přístrojové technice ve vnitřním lékařství a v kardiologii, patřila k našim hlavním spolupracovníkům. Účastnila se i grantu MŠMT Multidisciplinární péče o nemocné s kardiologickým onemocněním a tvorby výukového filmu s touto tematikou. V minulosti působila jako garant předmětu interní propedeutika, později jako garant bakalářského studia oboru Všeobecná sestra.

V letech 1974–2001 vykonávala funkci vedoucí lékařky lůžkového oddělení kliniky, o své oddělení se příkladně starala.

Paní docentce přejeme do dalších let mnoho zdraví a radosti z obou synů (jeden z nich je profesorem 3. LF UK a odborníkem na srdeční selhání) i vnuků. A – abychom nezapomněli – i mnoho krásných chvil na chalupě v Kamennýchách na Českomoravské vysočině, kam velice ráda jezdí se svou rodinou.

Pavel Gregor a Petr Widimský

Paní docentka Jana Málková oslaví životní jubileum

Vážená paní docentko, milá Jano, připojuji se za výbor České kardiologické společnosti a jistě i za přátele kardiologie ke gratulaci pánů profesorů Pavla Gregora a Petra Widimského.

O Vaší profesionální dráze se vyjádřili velmi hezky a podrobně, z mého pohledu si pak dovoluji dodat, že jste v oblasti vztahů poruch glukózové tolerance, diabetes mellitus na straně jedné a kardiovaskulárních onemocnění na straně druhé zásadním způsobem předběhla dobu. U skromných osob se takové situace stávají – byla jste v osmdesátých letech jednou z prvních, kdo jasně poukázali na význam hyperinzulinemie v rozvoji ischemické choroby srdeční – a v dnešní

době považujeme tyto vztahy již jako samozřejmé a léčbu diabetu bereme jako součást léčby nemocí kardiovaskulárních. Pamatuji si na Vaše krásné přednášky, kdy jste kromě skvělých znalostí zaujala všechny laskavou diskusí a milým přístupem k posluchačům, vždy jste prokazovala hluboké znalosti od fyziologie až po velkou zkušenost klinickou. K Vašemu významnému životnímu jubileu Vám proto za sebe i za celou kardiologickou společnost přeji dobré zdraví, radost z dětí, vnoučat, z práce na zahradě a mnoho hezkých zážitků při oblíbených výletech jak doma, tak v zahraničí.

Michael Aschermann,
za výbor České kardiologické společnosti



Pan profesor MUDr. Jan Vojáček, DrSc., FESC, FACC, slaví životní jubileum



Profesor Jan Vojáček se narodil 27. dubna 1947 v Praze, promoval na Fakultě všeobecného lékařství Univerzity Karlovy v roce 1971. Po promoci nastoupil na interní oddělení nemocnice Roudnice nad Labem, od roku 1976 pracoval v pražském IKEM jako vědecký pracovník, rok strávil jako research fellow na University Edinburgh (Department of Cardiology, 1979–1980). Od roku 1987 působil v řadě pozic na II. interní klinice 1. LF UK a VFN v Praze, odkud přešel v roce 1999 do funkce vedoucího lékaře Oddělení invazivní kardiologie, Kardiocentra dospělých a Divize kardiologie Interní kliniky 2. LF UK a FN v Motole. V roce 2004 Prahu opustil a stal se přednostou I. interní kardiologické kliniky LF UK a FN Hradec Králové, v tomto městě a na tomto pracovišti působí až do současné doby, stále aktivně.

V jeho profesionální kariéře je cítit jeho cílevědomost, pracovitost a ohromný intelektuální potenciál: postupně složil atestace I. stupně z vnitřního lékařství, II. stupně z vnitřního lékařství, z kardiologie (1976, 1982, 1986), mezitím obhájil v roce 1982 kandidátskou disertační práci na téma: „Rozbor některých činitelů určujících prognózu nemocných s ischemickou chorobou srdeční“. V roce 1991 habilitoval na 1. lékařské fakultě Univerzity Karlovy v Praze (habilitační práce na téma „Postavení ambulantní monitorace EKG v diagnostice chronické ischemie myokardu“) a profesorem se stal v roce 1998 – téma přednášky „Význam intervenční kardiologie pro poznání patofyziologie koronární nemoci“. Předtím ještě obhájil doktorskou disertační práci na téma „Koronární vazokonstrikce a role endotelinu u ischemické choroby srdeční“ (1997). Vskutku obdivuhodná aktivita letošního jubilanta, kterou provázely i úspěchy mezinárodní, od roku 1996 je Fellow of the European Society of Cardiology (FESC) a od roku 2002 Fellow of the American College of Cardiology (FACC).

Pan profesor Vojáček byl vždy „celým kardiologem“ – věnoval se klinické činnosti na lůžkovém oddělení a v ambulanci v oblasti kardiologie, konziliární činnosti v kardiologii, miloval práci na katetrizačním oddělení, byl jedním z prvních, kdo v Československu prováděl koronární angioplastiky, koronární rotablace, koronární sten-

ty, perkutánní mitrální valvuloplastiky, septální ablace u hypertrofické kardiomyopatie, uzávěry nitrosrdečních zkratů a perkutánní implantace aortální chlopně. Výzkumnou činnost zaměřoval na neinvazivní a invazivní možnosti diagnostiky a léčby ischemické choroby srdeční, akutní kardiologii a srdeční selhání. Dosáhl řady prvenství – zmíníme práci o tkáňovém faktoru (Vojacek JF. Should We Replace the Terms Intrinsic and Extrinsic Coagulation Pathways With Tissue Factor Pathway? Clin Appl Thromb Hemost 2017;23(8):922–927. E-print before publication 2016 Oct 18. DOI: 10.1177/1076029616673733) a práce o změně funkce levé komory při zátěži u ischemické srdeční choroby (Vojacek J, Hannan WJ, Muir AL. Ventricular response to dynamic exercise and the cold pressor test. Eur Heart J 1982;3(3):212–222. doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a061296), dále to byly práce o němé ischemii myokardu, holterovské monitoraci EKG u koronárních spasmů, provádění koronárních rotabací, implantací stentů u akutního infarktu myokardu, uzávěru otevřeného foramen ovale, měření frakční průtokové koronární rezervy a zahájení programu katetrizační náhrady aortální chlopně v České republice. Byl hlavním řešitelem celé řady grantových projektů a dílčích etap výzkumného záměru.

Aktivní byl a stále je i publikačně, profesor Vojáček je autorem více než 500 prací v českých i zahraničních časopisech, 7 monografií, celkem 30 prací bylo citováno 150x dle databázi Scopus a ISI Web of Knowledge. Řadu let je šéfredaktorem časopisu *Intervenční a akutní kardiologie*, členem redakční rady časopisu *Cor et Vasa*, *Heart and Circulation*, *Cardiovascular and Hematological Disorders – Drug Targets*, pravidelně přednáší doma i v zahraničí, členem ČKS je od roku 1986, od roku 2007 je pak čestným členem naší kardiologické společnosti, v roce 2017 obdržel cenu za celoživotní přínos pro kardiologii České kardiologické společnosti.

Tolik o krásném profesionálním životě Honzy Vojáčka, kterým ho provází jeho milá žena MUDr. Ivana Vojáčková, praktická lékařka. Také dcera MUDr. Lenka Valhová se věnuje medicíně, je dětská lékařka. Dnes má Honza Vojáček i tři milovaná vnoučata Ester, Karolinu a Šimona. Kromě medicíny má i řadu dalších zájmů, kromě angličtiny a němčiny udiví znalostí latiny, baví ho turistika, sport, fotografie, golf, lyžování, cyklistika, opera, klasická hudba a malířství.

Milý Honzo,
byl jsi vždy nesmírně pracovitý, studující novinky v kardiologii a inspirací pro ostatní svou tvrdou prací, kterou máš tolik rád. Za sebe i za výbor ČKS Ti jednak děkujeme za dlouhá léta práce pro naše nemocné a jednak přejeme dobré zdraví a chuť se stále podílet na úspěších naší kardiologie.

Srdečně,
Michael Aschermann

MUDr. Vladimír Rozsival, CSc., sedmdesátníkem



Myslím, že je třeba zmínit opět jedno překvapivé životní jubileum: Vladimír Rozsival se prvního dubna dožívá sedmdesátky. Narodil se v lékařské rodině v Ústí nad Labem, vystudoval lékařskou fakultu v Hradci Králové, promoval v roce 1976. Po promoci nastoupil tamtéž na I. interní kliniku a začal pracovat na nefrologii, vedenou pozdějším profesorem Erbenem. Asi po roce přestoupil do kardiologické skupiny profesora Jiřího Kvasničky. Kromě obvyklé práce sekundárního lékaře se věnoval implantaci kardiostimulátorů a od roku 1982 začal katetrizovat – v té době to znamenalo klasické pravostranné a levostranné srdeční katetrizace a selektivní koronarografie. Zapojil se také do akutní péče, pracoval na JIP I. interny a v letech 1985 až 1988 byl vedoucím JIP kardiokirurgické kliniky. Po návratu na I. interní kliniku pokračoval v práci na katetrizačním sále, v roce 1985 obhájil kandidátskou disertační práci na téma: „Kardiostimulace v prevenci a léčbě tachykardií“. V roce 1989 se stal asistentem na LF UK na I. interní klinice, kde pak pracoval, asistentem byl do roku 2002. V tomto roce byl spoluzakladatelem katetrizace (Kardio-Troll) v Pardubicích, kde pracoval do roku 2021. Od té doby pracuje na částečný úvazek v Hradci Králové, kde učí mediky, na částečný úvazek je zaměstnán na kardiologickém pracovišti na Bulovce. Atestaci z interního lékařství

I. stupně složil v roce 1979, atestaci II. stupně pak v roce 1983. V Československu patřil do skupiny průkopníků koronárních angioplastik, kteří zaváděli tehdy zcela novou metodu revaskularizace myokardu. Vzhledem k jasnému zaměření činnosti v katetrizačních laboratořích dosáhl Vladimír pozoruhodných počtů provedených výkonů – srdečních katetrizací provedl více než 30 000, koronárních intervencí kolem 9 000, k tomu provedl přibližně 1 000 implantací či reimplantací kardiostimulátorů, od roku 1995 má funkční licence z interny, kardiologie, kardiostimulace a invazivní, intervenční kardiologie. Vskutku mimořádná čísla všech provedených výkonů! V posledních letech se pak věnuje také intervencím na chlopních a u srdečních vad.

Od roku 1982 je členem České kardiologické společnosti, v letech 1992–2008 byl členem výboru ČKS, je i členem České asociace intervenční kardiologie ČKS od roku 1984, v letech byl 1990–2016 členem výboru této asociace, byl zakládajícím členem Pracovní skupiny pro chlopenní a vrozené srdeční vady v dospělosti ČKS (po jedno funkční období byl členem výboru), dále pracuje v České asociaci srdečního rytmu ČKS, je členem České internistické společnosti ČLS JEP.

Aktivní byl i v publikační činnosti, dosud publikoval samostatně dvě monografie, 4 kapitoly v dalších monografiích, 81 článků, z toho 8 v časopisech s impakt faktorem, k řadě dalších publikačních aktivit patří i video zaměřené na problematiku akutního infarktu myokardu.

Tolik souhrnná data jubilanta, kterého sedmdesátka zastihla ve výborné formě, stále i na katetrizačním sále, stále plného chuti sportovat, což ho provází celým životem. Od mládí byl jeho hlavním sportem volejbal, kde to dotáhl až do dorostenecké extraligy a hrál soutěžně ještě po šedesátce! Rád má také lyžování (desetkrát běžel lyžařskou sedmdesátku). V jeho plném životě ho provází druhá manželka, milá paní Ladislava a šest milujících potomků.

Milý Vladimíre, vykonal jsi ohromný kus práce pro kardiologické nemocné, byl jsi vždy nesmírně vzdělaný, přátelský a je radost se s Tebou setkávat a povídat si nejen o katetrizacích. Ať jich ještě hodně a hezky provedeš a k tomu Ti přeji hlavně pevně zdraví.

Srdečně za výbor ČKS,

Michael Aschermann a Jiří Kvasnička



K životnímu jubileu prof. MUDr. Richarda Češky, CSc., FEFIM, FACP



Foto: Jiří Kotátko

K narozeninám si přejeme každoročně, u příležitosti těch významnějších se scházíme nejen v kruhu nejbližších, a když jde o životní jubileum zvláště významné, přemýšlíme, čím jej ozvláštnit. Když jde o výročí významné osobnosti, bývá obtížnější vymyslet, jak takovou událost připomenout vhodně, nenásilně, prostě tak, abychom oslavenci místo zesílení radostných okamžiků, nenavodili spíše podivný pocit, že se z jejích/jeho narozenin stává „státní svátek“. Já se o to teď pokusím, a dovolím si navíc mírně osobní narozeninové přání.

Richarda Češku jsem poznal jako odborného asistenta a spolupracovníka prof. Josefa Šobry v době vysokoškolských studií před 30 lety. Asistent Češka nás všechny zaujal – dynamický a zapálený učitel, který se s námi dělil o nejnovější poznatky, a evidentně ho to bavilo. Takové nebylo v té době běžné potkávat na všech pracovištích, jakkoli III. interní klinika na Karlově náměstí měla v tomto smyslu již tehdy výjimečné postavení. A když v polovině 90. let – a byly to opravdu divoké devadesátky, kdy sehnat místo v Praze pro absolventa nebylo vůbec jednoduché – vypsal pan asistent Češka místo pro postgraduální studium, bylo rozhodnuto. Jen aby si nás vybral... Nakonec jsem měl to štěstí a stal jsem se jedním z prvních Richardových postgraduálních studentů.

Vždy se o své studenty dokonale staral. My jsme díky jeho (později opakovaně oceněné) výzkumné aktivitě nikdy neměli nouzi o grantové prostředky, a tak jsme mohli nerušeně postupovat v bádáních, navštívit domácí i zahraniční konference, navázat kontakty s kolegy od nás

i z celého světa a reprezentovat naše pracoviště. Není překvapením, že kromě mne vychoval Richard Češka dalších osm postgraduálních studentů, kteří se aktivně zapojili do klinické, výzkumné i pedagogické činnosti. Kromě výše zmíněných zásluh známe Richarda Češku jako úspěšného organizátora a řečeno moderním jazykem manažera. V rámci Všeobecné fakultní nemocnice a 1. lékařské fakulty vybudoval Centrum preventivní kardiologie, které pečuje o pacienty z celé České republiky. Jeho celoživotní zájem o poruchy metabolismu lipidů jej dovedl k založení České společnosti pro aterosklerózu i vytvoření celonárodní screeningové aktivity vyhledávající pacienty s familiární hypercholesterolemií (MedPed), díky níž je Česko na třetím místě v detekci tohoto geneticky podmíněného onemocnění. Přestože „svoje“ lipidy nikdy neopustil, zaměřil se v dalším období na oblast vnitřního lékařství, která se i díky jeho přínosu změnila v internu 21. století – obor, který neztratil, ale naopak definoval své místo v rámci stále více se specializující medicíny.

Mnohotné talenty Richarda Češky jsme si nemohli uchovat pro sebe. Richard byl jedním z prvních, kterým se podařilo proniknout mezi špičky evropských a světových odborných společností, kde se stal respektovanou osobností. Svědčí o tom nejen čestná členství v Evropě a USA, ale také řada velmi úspěšných mezinárodních odborných akcí, které Richard zorganizoval. I v tomto aspektu ho určitě můžeme označit za průkopníka.

Mohli bychom ve výčtu profesních úspěchů ještě dlouho pokračovat. Ale dovolte mi se na závěr vrátit k osobnosti Richarda Češky jako kolegy a lékaře. I přes všechny úspěchy (které stojí obrovské množství času a energie) pana profesora Češku najdete prakticky denně u svých studentů a pacientů. Snad je to jeho sportovním založením, že i dnes se ke studentům, mladým lékařům i všem kolegům chová velmi otevřeně, přátelsky a vlídně. Nikdy neodmítne pomoc a je vyhledávaným rádcem – také proto, že i když dostane banální otázku, s úsměvem vše vysvětlí a tazatel nemá pocit, že kromě odpovědi odchází také s ledovou sprchou.

Chápu, že po přečtení odstavců výše si řeknete, že to není typická laudace k životnímu jubileu. Spíše střípky postřehů o člověku, kterého si nesmírně vážím a mám ho rád.

A kterému bych rád popřál k narozeninám pevné zdraví, hodně štěstí a stále veselou mysl.

Michal Vrablík

Pan profesor MUDr. Richard Češka, CSc., FACP, FEFIM, slaví 65. narozeniny

Oslavenec, profesor MUDr. Richard Češka se narodil 29. 4. 1957 v Praze, kde také na 1. lékařské fakultě v roce 1982 promoval. Hned po promoci začal pracovat na III. interní klinice Všeobecné fakultní nemocnice, tomuto pracovišti pak zůstal věrný až do současné doby, letos tedy oslaví 40 let v této nemocnici! Postupně absolvoval atestace z vnitřního lékařství I. a II. stupně (1985, 1989), následovala kandidátská disertační práce, na téma „Farmakoterapie hyperlipoproteinemií“, kterou obhájil v roce 1992. Habilitoval v oboru vnitřní lékařství v roce 2001 a jmenovací řízení profesora vnitřního lékařství pak bylo ukončeno v roce 2006. To vše na III. interní klinice 1. LF UK a VFN v Praze, kterou opustil pouze na roční zahraniční stáž Fullbright Scholarship v letech 1989–1990 v The Gladstone Foundation Laboratories for Cardiovascular Disease v San Francisku v USA. Jeho vědeckým zájmem se stalo vnitřní lékařství, především však problematika hyperlipoproteinemií a v návaznosti stále více preventivní kardiologie, mnoho let je vedoucím lékařem Centra preventivní kardiologie III. interní kliniky VFN. V oblasti lipidů se stal jedním ze špičkových představitelů této problematiky nejen v České republice, ale i na poli mezinárodním: v letech 2016–2021 byl vědeckým sekretářem International Atherosclerosis Society. Pro své široké znalosti interní medicíny, kterou považuje za „matku“ všech podoborů, se v roce 2006 stal předsedou České internistické společnosti ČLS JEP, v letošním roce byl do této funkce zvolen popáté v řadě. Na mezinárodním poli je i zde od roku 2008 ve významné funkci člena Administrative Council European Federation of Internal Medicine. Od roku 2014 je zakladatelem a vedoucím projektu ScreenPro FH (zaměřeného na screening familiární hypercholesterolemie).

Richard Češka je aktivní i jako pedagog a vědec, je autorem a spoluautorem 9 monografií, více než 200 vědeckých publikací, jeho H index je 29, jeho práce byly citovány v 4 189 pracích. Přednesl více než 300 přednášek, 100 na mezinárodních kongresech a v zahraničí, byla mu udělena čestná členství American College of Physicians, European Federation of Internal Medicine, opakovaně získal cenu České internistické společnosti za nejlepší monografii a cenu předsednictva České lékařské společnosti J. E. Purkyně za nejlepší knižní publikaci, řadu dalších cen od ministra zdravotnictví ČR za řešení grantových projektů.

Mezi kardiology se Richard Češka pohybuje již mnoho let a jeho práce v oblasti preventivní kardiologie oslovila a hlavně významně ovlivnila tisíce kardiologů. Pravidelně je aktivním účastníkem jak Výročního sjezdu České kardiologické společnosti, ale osobně řadu let pořádá akce České společnosti pro aterosklerózu, kterou zakládal a byl jejím prvním předsedou.

Životem Richarda provází milá paní Jitka, jeho dcera Zuzana úspěšně studuje na New York University v Praze. Kromě medicíny patří k zájmům oslavence především sport, vždy hrál tenis, což mu zůstalo dodnes, výborně lyžuje, možná překvapí tím, že má rád rockovou hudbu, poslední dva roky k Richardovi patří i jeho silný, statný a oddaný rhodéský ridgeback Keyttie.

*Milý Richarde,
osobně i za výbor České kardiologické společnosti Ti přeji
i nadále dobré zdraví, stále i nesmírnou aktivitu ve
spěch jak společnosti internistické, tak i nás kardiologů.
Ad multos anos!*

Michael Aschermann



Před 125 lety se narodil kardiolog Josef Brumlík

Pavel Čech

Klíčová slova:

Josef Brumlík
Kardiologie
Národní ústav kardiologie v Mexiku
Newyorská univerzita
Spoluzakladatel
Univerzita Karlova v Praze

SOUHRN

Český kardiolog Josef Brumlík se narodil před 125 lety (18. 1. 1897) v Rokycanech jako syn okresního lékaře. Promován na Univerzitě Karlově v Praze (1921) pracoval pod prof. Václavem Libenským na oddělení pro srdeční choroby univerzitní polikliniky (1921–1937), podílel se na založení (1929) a působil jako jednatel (1929–1937) Čs. kardiologické společnosti (ČKS) – třetí nejstarší po americké (1924) a německé (1927). Habilitován byl jako docent patologie a terapie vnitřních nemocí (1932). Po I. sjezdu ČKS (Praha 1933) se marně zasazoval o zřízení ústavu kardiologie v Praze. Jako „plný Žid“ se z vlasti obsazené Němci uchýlil do Paříže (1939–1940 pracoval u profesorů Laubryho a Vaqueze a působil v Čs. národním výboru), pak do Mexika (1940–1944 přednosta kardiologie ve všeobecné nemocnici, 1944 spoluzakladatel Národního ústavu kardiologie) a New Yorku (1944–1945 čs. zástupce ve výboru UNRRA). Po válce zpět v Praze (1945), za ČSR podepsal zakládací listinu Mezinárodní společnosti kardiologie (1946), brzy však se natrvalo vrátil do USA, aby se do smrti (1979) věnoval výzkumu i výuce klinické medicíny na Newyorské univerzitě.

ABSTRACT

A son of a district physician, the Czech cardiologist Josef Brumlík was born 125 years ago (on January 18, 1897) in Rokycany near Plzeň (Pilsen). He graduated from Charles University in Prague (1921), worked under Prof. Libenský at the Department of Cardiology of the University Outpatient Clinic (1921–1937), participated in the foundation (1929) and acted as secretary (1929–1937) of the Czechoslovak Society of Cardiology – the world's 3rd oldest one after those of USA (1924) and Germany (1927). Habilitated as Assoc. Prof. for Special Pathology and Therapeutics of Internal Diseases (1932). Following the 1st Congress of the Czechoslovak Society of Cardiology (Prague 1933) he vainly strove for a project to build an institute of cardiology in Prague. Being a „full Jew“, he fled from the German-occupied homeland to Paris (1939–1940 worked with Profs. Laubry and Vaquez and acted in the Czechoslovak National Committee), then to Mexico City (the head of Cardiology in the General Hospital 1940–1944; a co-founder of the National Institute of Cardiology 1944) and New York City (a representative of Czechoslovakia at the Committee of UNRRA 1944–1945). After the war he returned to Prague (1945), signed the foundation memorandum of the International Society of Cardiology on behalf of Czechoslovakia (1946) but soon went back to America to teach Clinical Medicine and to research at the New York University until the death (1979).

Keywords:

Cardiology
Charles University in Prague
Co-founder
Josef Brumlík
National Institute of Cardiology in Mexico City
New York University



Obr. 1 – Josef Brumlík, ordinář pražské univerzitní polikliniky

Rok 2022 se 125. výročí narození^{1–6} je pro nás výzvou k připomenutí života a díla českého kardiologa,^{4–7} zakládajícího člena^{8–10} a prvního jednatele^{10,11} Československé kardiologické společnosti, spoluzakladatele Národního ústavu kardiologie v hlavním městě Mexika^{3,4,12} a přítele umění i umělců^{6,7,13} Josefa Brumlíka (obr. 1).

jinde Hynek,^{1,15} syn řezníka Josefa „Nathana“ Brumlíka (8. 1. 1820 Postupice na Benešovsku – 14. 11. 1892 Kostelec nad Černými lesy)¹⁶ a jeho ženy Marie, rozené Saxlové z Vitic u Českého Brodu,¹⁷ vnuk Mosese Brumlíka (–17. 1. 1862)¹⁷ a jeho ženy Anny „Rachel“, rozené Katzové z Doubku u Říčan (–2. 5. 1862),¹⁷ pravnuk Nathana Brumlíka (–14. 2. 1808)¹⁷ a jeho ženy Fegele, rozené Löblové,¹⁷ přišel na svět 4. 4. 1851 ve Viticích,¹⁵ v kraji předků setrval do odchodu na studium medicíny ve Vídni² a jako lékař pak pracoval v pražské Všeobecné nemocnici.¹⁸ Manželka Marie, rozená Neumannová,¹⁶ dala mu syna Karla (1887–8. 9. 1952), pozdějšího ředitele velkoobchodu s perletí ve Vídni a Praze a zástupce Správy Spojených národů pro pomoc a obnovu (UNRRA) v Londýně.¹³ Už 7. 5. 1888 však Marie zemřela a byla pohřbena na olšanském židovském hřbitově.¹⁶ Zakrátko Ignác čili Hynek Brumlík, tehdy už okresní lékař v Příbrami, pochoval na židovském hřbitově v Přistoupimi u Českého Brodu druhou manželku Annu, rozenou Meisslovou (19. 1. 1863–20. 12. 1892).¹⁶ Dvojnásobný vdovec pak jako vrchní okresní lékař,² posléze císařský rada¹⁴ prožil zbývajících bezmála čtvrtstoletí v rokycanské Jiráskově ulici čp. 188/II¹³ s třetí manželkou Hermínou,^{1,15} 16. 1. 1861 v Heřmanově Městci naroze-

Předkové

Po řadu generací i v mládí Josefových rodičů se stopy historie Brumlíkovy rodu množily jen ve středovýchodních Čechách: Josefův otec, rodným jménem někde Ignác,^{14,15}

nou¹⁵ dcerou velkoobchodníka Th. Davida Falka (kolem r. 1832 – 1910)¹⁵ a jeho ženy Marie, rozené Taussikové (28. 12. 1834–1. 6. 1893),¹⁵ vnučkou Philippa Falka (1790 Heřmanův Městec – 10. 11. 1883 Heřmanův Městec, hrob tamtéž) a jeho ženy Rosalie, rozené Bandlerové,¹⁵ a rovněž vnučkou Izáka Taussika (1791–26. 9. 1883 Heřmanův Městec) a jeho ženy Veroniky, rozené Kohnové.¹⁵

Josef, druhorozený syn rokycanského fyzika a tamní maturant

18. 1. 1897¹⁻⁴ porodila Hermína Brumlíková v Rokycanech¹⁻⁴ svého jediného a manželova druhého syna; tento Karlův jednokrevní polobratr Josef,¹⁻⁴ někdy také Josef V.^{3,19} či Josef Vojta¹⁶ Brumlík strávil v rodném městě celé dětství a na rokycanském reálném gymnáziu maturoval 28. 6. 1915.⁴ Zakrátko (14. 8. 1915) otec v Rokycanech zemřel a pohřben byl na své přání žehem tak jako jeho bratr, obchodník s cukrem Leopold Brumlík (7. 10. 1849 Vitič – 30. 11. 1900 Praha); protože však první krematorium v českých zemích – liberecké – mohlo sloužit až od roku 1919, byl strýc Leopold zpopelněn stejně jako etnograf Vojta Náprstek (1894) i laureátka Nobelovy ceny za mír Bertha Kinská-Suttnerová (1914) v durynském městě Gotha, kdežto otec Ignác alias Hynek Brumlík (1915) v saské Žitavě.¹⁴

Žák profesorů Honla a Libenského na české lékařské fakultě

Za studií na Lékařské fakultě české Karlo-Ferdinandy, od r. 1920 Karlovy univerzity v Praze² pracoval Josef Brumlík v bakteriologickém ústavu prof. Ivana Honla.⁴ Po letech pak „Ivan Hrozný“ vzpomínal: „*On byl věčně s něčím nespokojený, pořád samý návrh, samá reforma.*“⁶ A zmínku o Josefově rebelii proti vžitému zvyku nasávat infekční materiál do pipety přímo ústy Honl komentoval: „*Ono to je v něm, to opozičnictví a novátorství.*“⁶

Brumlík tehdy pracoval také v oddělení pro choroby srdeční a rentgenologii univerzitní polikliniky² (Myslíkova 208/7 v tehdejší Praze



II) pod prof. Václavem Libenským (obr. 2), ordinářem od r. 1920 a přednostou polikliniky od r. 1923. Po rigorózních zkouškách (18. 3. 1918, 12. 7. 1921 a 29. 11. 1921) byl soudním lékařem prof. Vladimírem Slavíkem promován 3. 12. 1921¹ – téhož dne jako Ludmila Ulrichová, 1. 4. 1897 v Hradci Králové narozená dcera věhlas-

Obr. 3 – Willem Einthoven, Leidenský vynálezce elektrokardiografu



Obr. 2 – Václav Libenský, zakladatel české kardiologie

ného tamního starosty (1895–1929), zvelebitele města v proslulý Kotěřův a Gočárův „salon republiky“ JUDr. Františka Ulricha^{1,3} (6. 2. 1859 Hradec Králové – 18. 5. 1939 Rokycany) a jeho ženy Ludmily, rozené Srdínkové (5. 5. 1865 Praha – 28. 2. 1948) – dcery JUDr. Františka Srdínka (29. 12. 1836 Svobodné Dvory – 26. 3. 1908 Hradec Králové) a sestřenic histologa, embryologa, budovatele Purkyňova ústavu, od roku 1925 ministra školství prof. MUDr. Otakara Srdínka.¹⁷

Lékař na poliklinice, jednatel Umělecké besedy, ženat, poprvé otcem

Od 1. 10. 1921 pracoval Josef Brumlík jako externí lékař, od 1. 9. 1922 demonstrátor a od 1. 4. 1923 asistent v oddělení vnitřních chorob univerzitní polikliniky.⁴ Stážoval ve Vídni u průkopníka elektrokardiografie Carla Julia Rothbergera, v Curychu u hematologa Otto Naegeliho, v Bernu u vynálezce hemoglobinometru Hermannu Sahliho, v Hamburku u objevitele rozlišení streptokoků na krevním agaru Hugo Schottmüllera, v Leidenu u vynálezce elektrokardiografu Willema Einthovena, několikrát navštívil kliniky v Paříži.² Těžiště jeho zájmu ovládla kardiovaskulární problematika (Změny v charakteru a lokalizaci druhé ozvy aortální při chronických aortitidách. *Čas Lék Čes* 1924;63:1813–1817, 1878–1883).

Od počátku 20. let zároveň ve funkci jednatele výtvarného odboru² Umělecké besedy^{2,3,6} hlídal rozpočet, sháněl sponzorské dary, pořádal výstavy a dohlížel na stavbu nové besední budovy, v níž se pak v roce 1927 konala premiéra prvotiny *Vest Pocket Revue* Voskovce a Wericha,⁶ jeho přítel z Umělecké besedy vedle fotografa Josefa Sudka i malířů Václava Rabase a Josefa Šímy.^{6,13}

S kolegyní zubní lékařkou Ludmilou Ulrichovou^{3,19,20} se Brumlík 18. 12. 1925 oženil a zakrátko (14. 10. 1926 Praha) dostal od ní syna Jiřího.²⁰ V té době zkoumal syndrom sklerózy plicní tepny s polycytemií, dušností a cyanózou (Ayerzova nemoc. *Čas Lék Čes* 1926;65:376–381, 427–433. – Arteriosklerosa malého oběhu. *Čas Lék Čes* 1929;68:41–47).

Zakládající člen a jednatel Československé kardiologické společnosti

Především zásluhou přednosty pražské polikliniky a prvního profesora kardiologie na Univerzitě Karlově (1926) Václava Libenského^{10,21,22} byla 13. 12. 1929 v Praze^{10,22} založena Československá kardiologická společnost (ČKS),^{8,9,10,21} po americké (1924) a německé (1927) 3. na světě^{10,21,22} a 2. v Evropě (1929),^{10,21} pět let před kardiologickými společ-



nostmi v Argentině, Itálii a v Nizozemsku (1934)¹⁰ a osm let před společnostmi ve Francii a Velké Británii (1937).¹⁰ Na ustavující valné hromadě 13. 12. 1929^{8,9,22} v posluchárně univerzitní polikliniky přijali 54 přítomní (tehdy pouze Češi) tištěné stanovy ČKS. Předseda přípravného výboru, pediatr prof. Matěj Pešina, přednesl pak motivy založení ČKS, prof. Libenský představil její program, děkan prof. Ondřej Schrutz připomněl kardiologickou tradici Maixnerovy a Thomayerovy polikliniky a zdůraznil potřebu vývoje specializace se zřetelem k praktické medicíně. Při závěrečné volbě výboru ČKS se skrutátory prof. Eiselt, doc. Hübschmannem a as. Karáskem uspěla celá kandidátka navržená Pešinovým přípravným výborem;⁹ předsedou ČKS byl zvolen prof. Libenský,^{10,19,22} místopředsedy internista prof. Hynek, fyziolog prof. Hanák a farmakolog prof. Bouček,^{10,19} jednatelem asistent Josef Brumlík.^{10,11,19,22,23}

Docent, vedoucí poradny, otec podruhé, účastník I. sjezdu ČKS

V roce matčiny smrti (1932) se asistent Brumlík 13. 7. habilitoval z patologie a terapie nemocí vnitřních (docentem ustanoven 4. 8. 1932).⁴ Při srdečním oddělení univerzitní polikliniky tehdy založil a vedl Sociální poradnu pro choré srdcem.⁴⁻⁶ Zabýval se vadami levostranných srdečních ústí (O problému diagnózy organické mitrální nedomykavosti. *Čas Lék Čes* 1933;72:1737–1740, 1770–1774, 1795–1800. – Dynamika krevního oběhu u zúžení levého ústí žilního. *Sb Lék* 1933;35:1–55).

2. 6. 1933 – téhož dne, kdy se v Praze narodil Brumlíkův druhý syn Vojtěch²⁰ – bylo tu za předsednictví prof. Libenského pod názvem „Československý kardiologický sjezd“ zahájeno dvoudenní setkání (u nás pak nazývané „I. mezinárodním kardiologickým kongresem“)¹⁰ 200 lékařů, z toho 50 zahraničních z deseti zemí (hlavně z Francie a Polska, dále z Argentiny, Belgie, Nizozemska, Itálie, Rumunska, Španělska, Švýcarska a Velké Británie) včetně čelných osobností světové kardiologie – Francouze Louise Henriho Vaqueze a Brita Thomase Lewise – v čestném předsednictvu.¹⁰ Docent Brumlík redigoval sjezdový sborník (Diskuse, sdělení a zprávy o sjezdovém jednání. In: *Československý kardiologický sjezd v Praze 2.–3. června 1933*. Praha: Československá kardiologická společnost, 1934).

Pacienti Karel Kramář a Vítězslav Nezval

K nejproslulejším Brumlíkovým pacientům patřil poslanec a první předseda vlády ČSR Karel Kramář,³ jenž zemřel 26. 5. 1937. Ve 30. letech vyhledával Brumlíkovi lékařskou péči také o zdravější život se tehdy pokoušející básník Vítězslav Nezval; ten v 1. vydání sbírky *Praha s prsty deště* (1936) pod titul básně Dvory připojil věnování „MUDr. Josefu Brumlíkovi“ – sotva totiž mohl předvídat, že po „vítězství pracujících lidu“ v únoru 1948 zůstane tento lékař v Americe a hlásit se k němu už nebude radno. Pro další vydání *Prahy s prsty deště* (1953) pak tedy Nezval jméno Brumlík z básně Dvory odstranil, tak jako z jiných básní téže sbírky vymýtil jména Voskovec a Werich, Jindřich Štyrský, Karel Teige... Že věnování mezitím popravenému

Vladislavu Vančurovi zůstalo trapné čistky ušetřeno,²⁴ je téměř kupodivu.

Marné úsilí profesora *in spe* o zřízení kardiologického ústavu v Praze

Bez uvedení nakladatele vydal docent Brumlík, od 25. 6. 1937 ordinář pro srdeční choroby a rentgenologii na poliklinice^{4,5,19} a vedoucí ambulance srdečního oddělení polikliniky,^{4,5} svou nejvýznamnější pražskou a zároveň svou nejvýznamnější českojazyčnou publikaci (*Klinika vrozených poruch srdce a cév*. Praha, 1937).^{4,5} Návrh na mimořádnou profesuru^{4,5} byl schválen 24. 2. 1938,^{4,5} ke jmenování však ani po roce nedošlo.⁵

Marné se docent Brumlík ve 30. letech zasazoval o zřízení samostatného kardiologického ústavu v Praze^{5,22} (na místě dnešní polikliniky na Karlově náměstí). Doba soumraku republiky, protektorátu ani poválečných let usku-tečnění jeho snu nepřála.^{6,22}

Ignacio Chávez Sánchez a „štika české meziválečné kardiologie“

Na klinikách v Paříži, Berlíně, Praze, Vídni, Římě a Bruselu se v meziválečných letech doškoloval mexický kardiolog s dvouslovným příjmením Chávez Sánchez, často omezo-vaným na Chávez, a křestním jménem u nás kdovíproč poitalšťovaným na Ignazio, správně španělsky však jedi-ně Ignacio.⁶ Nepřehlédnutelného Brumlíka, prof. Fejfarem později nazvaného „štikou české meziválečné kardiolo-gie“, Mexičan tehdy ovšem neminul a úzce se s ním spřá-telil.⁶

Když 10. 12. 1938 zemřel zakladatel ČKS Libenský, jeho žák Brumlík mu věnoval nekrolog (Za prof. MUDr. Václavem Libenským. *Čas Lék Čes* 1938;77:1452–1454) a stal se správcem fondu zřízeného v zájmu pokroku kardiologie a po Libenském pojmenovaného.³

V Paříži práce u Laubryho, Vaqueze a v Čs. národním výboru, pacientka Vítězslava Kaprálová

15. 3. 1939 vtrhla do Prahy a zbytku 2. republiky vojska státu, kde už čtvrtým rokem platily zrůdné, Židům ob-čanství upírající norimberské zákony. A měsíc nato – 15. 4. 1939^{4,5,13,23} – po všech svých prarodičích „plný Žid“ Josef Brumlík prozíravě opustil protektorát Čechy a Morava,^{4,5} ne však hned do Mexika ani do USA (jak se nejednou do-čítáme), nýbrž nejprve do Paříže.^{4-6,13} Tam v letech 1939–1940 pracoval u badatele v oblasti vrozených srdečních nemocí i významu krevního tlaku při nemocích srdce a cév Charlese Laubryho² a přátelil se s objevitelem pravé poly-cytemie Loui-sem Henrim Vaquezem² (u nás často, leč mylně psaným „Vacquez“ či „Vasquez“). Od února 1940 působil Brumlík v pařížském Československém národním výboru⁴⁻⁶ jako vedoucí kulturní propagandy při Správě in-formační služby.⁴

Jako první pak 2. 5. 1940 v Paříži vyšetřil bolestmi v pra-vém podbřišku trpící 25letou skladatelku a dirigentku Ví-

tězslavu Kaprálovou devět dní po jejím sňatku se synem Alfonse Muchy Jiřím; tehdy stanovil prvotní, teprve v jeho dopise muzikologu Mihulemu (20. 8. 1973) zaznamenanou diagnózu tuberkulózy slepého střeva.²⁵ Krátce před vstupem wehrmachtu do Paříže byla geniální ‚Vitulka‘ 20. 5. 1940 z tamní Vaugirardské nemocnice převezena manželem do jihofrancouzského Montpellieru, kde 16. 6. 1940 zemřela.²⁵

Přednosta kardiologie v mexické nemocnici a předák Čs.-mexické asociace; pacient Edvard Beneš

V srpnu 1940⁴⁻⁶ opustil Brumlík poraženou Francii a přes Lisabon i Evropu, aby účinně podporován přítelem Chávezem^{5,6} našel útočiště v Mexiku,^{4-6,13,23} získal mexické občanství,³ v hlavním městě Ciudad de México³⁻⁵ se stal přednostou kardiologie ve všeobecné nemocnici⁶ a s Chávezem se podílel na výzkumu (Contribución al estudio del síndrome de Wolff, Parkinson y White. *I Reunión cardiológica interamericana*, 1944, s Chávezem Sánchezem a Sodim Pallaréssem). V kolonii našich exulantů zaujal brzy vlivné postavení: byl zvolen místopředsdou Československo-mexické asociace (1942) a udržoval spojení s londýnskou exilovou vládou.²⁶ Československý prezident v exilu Edvard Beneš při návštěvě USA na jaře 1943 požádal, aby Brumlík z Mexika přicestoval a vyšetřil ho pro potíže plynoucí z psychické zátěže státnickými úkoly uprostřed války.³

Spoluzakladatel (nikoli ředitel!) Národního ústavu kardiologie v Mexiku

Na žádost mexické vlády³ se Brumlík podílel na Chávezově projektu založení a budování Národního ústavu kardiologie v hlavním městě Ciudad de México.^{3,4,12} Předsálí posluchárny tohoto prvního specializovaného kardiologického ústavu na světě (1944)^{6,27} zkrášlil velký muralista Diego Rivera dvěma rozměrnými freskami (*Dějiny kardiologie I, II*) s výstižnými portréty půlstovky průkopníků oboru, mezi nimiž jsou v našem písemnictví obvykle identifikováni tři rodáci z Čech – fyziolog původem z Libochovic Jan Evangelista Purkyně (objevitel subendokardiálních vláken převodního systému srdečního), patolog z Hradce Králové Karel Rokitský (jenž probádal anatomii defektů síňové a komorové přepážky) a internista z Plzně Josef Škoda (autor průlomového pojednání o poklepu i poslechu),^{6,22} zatímco Riverou neméně věrně zpodoběný čtvrtý rodák z Čech – experimentální patolog z Prahy Samuel Siegfried Karl von Basch (vynálezce sfygmomanometru) – zůstává v naší literatuře nepovšimnut.

V mexickém Národním ústavu kardiologie dosáhl spoluzakladatel ‚José‘ Brumlík pozice představeného lékařských rezidentů^{3,6} a stipendistů;⁶ oproti mínění vládnoucímu v českém písemnictví se však ředitelem ústavu nestal: během posledních 35 let jeho života (1944–1979) se v této nejvyšší funkci v plynulé posloupnosti vystřídal Ignacio Chávez (1944–1961), Salvador Aceves (1961–1965), Manuel Vaquero (1965–1971), Jorge Espino Vela (1971–1975) a v novostavbě ústavu znovu Ignacio Chávez

(1975–1979),²⁷ kdežto Brumlík už v roce 1944 odešel z Mexika do USA.

Čs. zástupce v UNRRA, ‚instruktor‘ a ‚assistant professor‘ na Newyorské univerzitě

V květnu 1944,^{4,5} poté, co spolupráci s přítelem Ignaciem uzavřel společnou kazuistikou (Sobre un caso extraordinario de parálisis auricular permanente con degeneración del nódulo de Keith y Flack. *Arch Inst Cardiol Mex* 1946;16:159–181, s Chávezem Sánchezem a Sodim Pallaréssem), přesídlil Brumlík do New York City,^{4,5,13} aby tam jako československý zástupce působil ve výboru⁴ UNRRA.⁴⁻⁶ Po nabytí lékařského osvědčení ve státě New York (1945) byl jmenován ‚instruktorem‘ klinické medicíny Lékařské školy Newyorské univerzity,³ v lednu 1946 začal přednášet a od 22. 1. 1946 pracoval na klinice.^{4,5} Za ČSR jako jeden z 11 zakladatelských států⁶ podepsal zakládací listinu Mezinárodní kardiologické společnosti (1946).^{5,6} Po krátké návštěvě Prahy⁵ byl 9. 11. 1946 jmenován zatímním přednostou^{2,4,5} a 12. 5. 1948 přednostou pražské univerzitní polikliniky,^{2,4-6} pokaždé *in absentia*.^{4,5} Za pobytu v Praze prožl, kam ČSR pod komunistickým panstvím spěje, a s rodinou i soukromou sbírkou obrazů českých malířů se vrátil za moře⁶ působil jako ‚assistant professor‘ na Newyorské univerzitě (1948).^{3,6}

V Praze sesazen, v Americe ztratil syna, u otevření ÚCHOK chyběl

11. 1. 1949^{4,5} byl v Praze zbaven vedení polikliniky i práva přednášet.⁴⁻⁶ V New Yorku pak 26. 6. 1949 tragicky zemřel mladší syn Vojtěch, šestnáctiletý student střední školy v Little Falls v newjerseyském okrese Passaic.²⁸ A otevřením Ústavu pro choroby oběhu krevního (ÚCHOK) v Praze (1951)²² se letité Brumlíkovo přání splnilo – v jeho nepřítomnosti.

Newyorský spolupracovník Kossmann o Brumlíkovi

Charles E. Kossmann, spoluautor četných elektrokardiografických publikací z přelomu 40. a 50. let (An analysis of causes of right axis deviation based partly on endocardial potentials of the hypertrophied right ventricle. *Am Heart J* 1948;35:309–335. – Variability of endocardial potentials of the right ventricle. *Am Heart J* 1949;37:644. – Anomalous atrioventricular excitation produced by catheterization of the normal human heart. *Circulation* 1950;1:902–909. – Intracardiac and intravascular potentials resulting from electrical activity of the normal human heart. *Circulation* 1950;2:10–30. – Frontal and sagittal electrocardiograms of normal and hypertensive subjects during an experimentally produced phase of lowered blood pressure. *Circulation* 1952;5:712–724), editor sborníku *Advances in electrocardiography* (New York: Grune & Stratton, 1958) se dvěma Brumlíkovými příspěvky (Principles of electrocardiographic interpretation in congenital heart disease. – The sinoatrial node, the atrioventricular node, and atrial dysrhythmias) vylíčil kolegu Josefa slovy: „Skromný,



důstojný, laskavý, idealistický, schopný, vzdělaný, zapálený, loajální a nade vše humánní. A právě lidskost v péči o nemocné v období, kdy technologické pokroky ohrožovaly a stále ohrožují – a vlastně stírají – podstatnou složku lékařovy péče o nemocného člověka, vnesl do výuky na New York University. Ať to byl chudý pacient na kardiologické klinice Bellevue Hospital, nebo velký podnikatel či snad dokonce vládní činitel, Joe Brumlík se k němu choval vždy stejně – se soucinnou starostí o nemocného člověka pečlivě uvažoval o nejvhodnějším způsobu léčby.”⁶

Přátelé Frances Ježková a Jiří Voskovec

V Brumlíkově newyorské domácnosti přátelsky vypomáhal Frances, vdova po velkém skladateli Jaroslavu Ježkovi.²⁹ A Jiří Voskovec, další člen téhož kroužku přátel, po sebevraždě Ernesta Hemingwaye (2. 7. 1961) píše z New Yorku Janu Werichovi: „Je to děsná škoda a tragédie, že se Hemingway zastřelil. Pepík Brumlík tvrdí, že to má na svědomí Mayo Clinic, blbý to t.zv. specialista na hypertension, čili zvýšený krevní tlak. Američtí dogmatisté v tom oboru snižují lidem krevní tlak surovými drogami, které mají děsně depresivní „side-effects“. Hemingway se tomu podrobil a v nějaké takové depresi se bouchnul. Brumlík tvrdí, že nebejt toho blbého léčení, moh’ bejt šťastnej a plodnej eště aspoň deset, patnáct let, tlak netlak. Relata medicinata refero.”³⁰

Závěr kariéry a života

Josef Brumlík, od r. 1959 „associate professor“ Newyorské univerzity, pracoval v manhattanských nemocnicích (Bellevue, Lékařské středisko Newyorské univerzity, k poslední též nemocnice sv. Kláry)³ s vytrvalým zaujetím pro svá životní témata, mimo jiné vrozené srdeční vady (Situs inversus, subaortic and subpulmonic stenosis, ventricular septal defect, and single coronary artery. *Chest* 1976;70:391–393, s Kleinfeldem a Rozanskim). Na pozvání od mexického prezidenta se v Ciudad de México účastnil otevření novostavby kardiologického ústavu (1975)³ staronovým ředitelem Ignaciem Chávezem.²⁷ Zanedlouho pak Brumlík, o 13 dní starší než mexický přítel a stejně jako on činný do úmuru, prodělal několik srdečních infarktů, než 29. 4. 1979^{4–6,29} na svém pracovišti v newyorské nemocnici⁶ Cháveze ve skonu o 75 dní předešel.

Pozůstalí

Starší syn Jiří (v Americe George Charles), od r. 1970 ženatý s Aline, adoptivní dcerou proslulého českého i francouzského malíře Josefa Šimy,⁶ se pak přestěhoval s manželkou do jiného domu, zakrátko v jejích nepřítomnosti zasaženého bleskem, jenž převážnou část otcovy sbírky obrazů Josefa Čapka, Václava Rabase, Vlastimila Rady a Františka Tichého požárem zničil.⁶ Smrt Jiřího (13. 5. 1994 Little Falls, New Jersey, USA) přežila jeho matka Ludmila Brumlíková o víc než rok: zemřela v newjerseyském Montclairu v červenci 1995.²⁰

MUDr. Pavel Čech,

Kabinet dějin lékařství, 3. lékařská fakulta
Univerzity Karlovy, Praha, e-mail: pavel.cech@lf3.cuni.cz

Literatura

1. Archiv Univerzity Karlovy, inv. č. 4, Matrika doktorů české Karlo-Ferdinandovy univerzity / Univerzity Karlovy (IV., 1917–1921):1981,1982.
2. Janoušek S. Doc. Dr. Josef Brumlík padesátníkem. *Čas Lék Čes* 1947;86:127.
3. Anonym. Obituary: Joseph V. Brumlík. *East Central Europe* 1979;6:127–129.
4. Biografický slovník pražské lékařské fakulty I. Praha: Univerzita Karlova, 1988:161–162, II. Praha: Univerzita Karlova, 1993:148–149.
5. Svobodný P. Brumlík, Josef. In: Biografický slovník českých zemí 7, Praha: Libri, 2007:223–224.
6. Houdek F. Štika české meziválečné kardiologie. *Kap Kardiol* 2009;1:77–78.
7. Rabas J. Kardiolog a přítel umělců Josef Brumlík. *Cor Vasa* 1995;37:K65–K66.
8. Anonym. Ustavení Československé kardiologické společnosti. *Prakt Lék* 1929;9:893.
9. Anonym. Ustavující valná hromada Československé kardiologické společnosti v Praze. *Čas Lék Čes* 1930;69:34.
10. Aschermann M, Widimský J. 80. výročí založení Československé a České kardiologické společnosti. *Cor Vasa* 2009;51:664–669.
11. Fejfar Z. Doc. MUDr. Josef Brumlík (* 18. 1. 1897, Rokycany; † 22. 4. 1979, New York). První jednatel československé kardiologické společnosti (1929–1938). *Cor Vasa* 1995;37:K61–K62.
12. Widimský J. Historie České kardiologické společnosti a hlavní mezníky kardiologie. *Cor Vasa* 2015;57:254–262.
13. Hrachová H. Věra Brumlíková Černá. *Rokycanské noviny* 2019;17:4.
14. Brumlík H. MUDr. Ignaz Brumlík, k. k. Oberbezirksarzt i. P., am 14. August verschieden ist... *Rokytzan*, 17 August 1915. Navštíveno: 1. 1. 2022. Dostupné z: <https://www.geni.com/people/Ignaz-Brumlík/6000000020386674388>.
15. Schoenberg R. MUDr. Ignaz Brumlík. Navštíveno: 1. 1. 2022. Dostupné z: <https://www.geni.com/people/Ignaz-Brumlík/6000000020386674388>.
16. Kornfeld R. Josef Vojta Brumlík. Navštíveno: 1. 1. 2022. Dostupné z: <https://www.geni.com/people/Josef-Brumlík/600000002111735133>.
17. Kitlar T. JUDr. František Ulrich. Navštíveno: 1. 1. 2022. Dostupné z: <https://www.geni.com/people/František-Ulrich/6000000107502800996>.
18. Národní archiv, Policejní ředitelství I, konskripce, karton 54, obraz 147.
19. Říha J, ed. Zdravotnická ročenka Československa. Praha: Piras, 1938;10:195,234,595.
20. Anonym. Josef Vojta Brumlík. Navštíveno: 1. 1. 2022. Dostupné z: <https://www.wikitree.com/wiki/Brumlík-1>.
21. Fejfar Z. a kol. Česká kardiologie a kardiologové. Praha: Galén, 2001:41,44,47,53,85,141,251.
22. Widimský J Sen, Widimský P. History of the Czech Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2013;34:1946–1947.
23. Gregor P, Čech P, Widimský P. History of cardiovascular research at the Charles University. *Eur Heart J Suppl* 2020;22 Suppl F:F1–F5.
24. Indrová Z. Autocenzura v díle Vítězslava Nezvala v padesátých letech. Olomouc: Univerzita Palackého 2014:54,60.
25. Hartl K, ed. Kauza Kaprálová v dobové korespondenci a dokumentech. Toronto – Praha: The Kapralova Society & Nakladatelství Klíč, 2021:9,11,14.
26. Trojanová M. Časopis El Checoslovaco en México v letech 1942–1945. Praha: Univerzita Karlova, 2011:52–53, 61–62,97.
27. Anonym. Instituto Nacional de Cardiología – Wikipedia, la enciclopedia libre. Navštíveno: 1. 1. 2022. Dostupné z: https://es.wikipedia.org/wiki/Instituto_Nacional_de_Cardiología.
28. Anonym. Czech boy, 16, dies in plunge. *Daily News from New York*, June 26, 1949:368.
29. Brumlík Josef V, et al., Lidé a Databáze pramenů Institutu B. Martinů. Navštíveno: 1. 1. 2022. Dostupné z: https://database.martinu.cz/people/public_index/page:4.
30. Voskovec J, Werich J. Korespondence 1. Praha: Akropolis, 2007:343.



Martina Freiová: Zázračné medicínské případy. Kuriózní případy lékařů a pacientů

Z originálu Die Frau mit den 48 ½ Krankheiten.

Neue unglaubliche Fallgeschichten aus der Medizin.

BRD, Köln, Eichborn a Division of Bastei Lübbe AG, 2018.

Překlad Libuše Staňková.

Praha: Euromedia Group, a.s., Brána, 2020, 280 s.

Vydání první, formát 130 × 205 mm, tuhá vazba, černobílý výtisk.

ISBN 978-80-242-6407-3.

Cena: 268 Kč.

K této knize mne přitáhl její název. Domníval jsem se, že jde o jednu z knih „senzací“. Když jsem ji ale prolistoval a přesvědčil se, že literatura je na 60 stranách a že jde v drtivé většině o časopiseckou lékařskou literaturu, rozhodl jsem se, že si ji přečtu a napíši o ní zprávu do našeho časopisu.

Samořejmě mne zajímalo, kdo je autorkou německého originálu. Na adrese www.psych.ch Martina Frei jsem našel tyto údaje: německá psycholožka a psycho-terapeutka pracující v Psychiatrie-Zentrum Linthgebiet v Uznachu nedaleko Curychu, ve stejnojmenném kantonu Švýcarska.

Kniha začíná nečíslovaným obsahem, jednotlivé kapitoly jsou uvedeny v tomto pořadí: „Šokování“ pacienti (12 s.), Po špatných stezkách (19 s.), Dávne vymýcené a zapomenuté choroby (12 s.), Černí pasažéři (11 s.), Kdo se psy líhá (10 s.), O zvířatech a lidech (11 s.), Záhadné alergie (10 s.), Jídlo & pití (7 s.), Mysl & cit (11 s.), Sex & anti-koncepce (12 s.), Těhotenství & porod (12 s.), Pozor, rodiče (20 s.), Nebezpečná povolání (1 s.), Volný čas & hobby (10 s.), Smolaři (10 s.), Předávkování medicínou (12 s.), Kvíz (5 s.), Řešení kvízu (3 s.), Zdroje = literatura (61 s.) a Poděkování (2 s.). Každá kapitola má několik (4–6) článků. Tato zpráva o knize bohužel neumožňuje uvést všechny jejich názvy. Jen jako příklady uvádím: Raketa v ústech, Cement v srdci, Detektivní pátrání na jednotce intenzivní péče, Spojení ve smrti, Šílený med, Je libo placentu?, Fatální řetězová reakce, Zrádné zorničky, Dábel-ská nemoc a další. I když názvy některých článků a kapitol jsou až poplatné bulváru, obsah je buď závažný, nebo

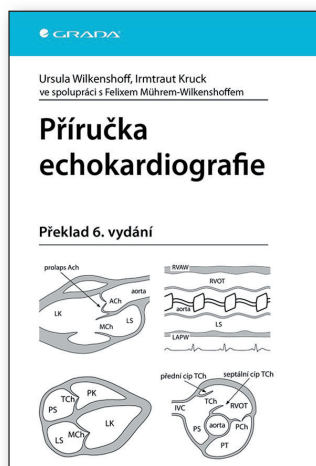
aspoň zajímavý. Text nemá žádné ilustrace (nezdá se, že by je potřeboval) a překlad je až na několik drobných nepřesností odborně i po formální (výrazové) stránce správný. Drtivá většina uvedených témat je zajímavá a mají často překvapující rozuzlení. Rozsáhlá je literatura na 61 tiskových stranách. Až na výjimky jde o určení pramene, z nichž autorka čerpala. V drtivé většině jsou uvedeny lékařské odborné časopisy, většinou anglické nebo německé provenience, z let 1990 až 2018. Skutečně výjimečně byl pramenem denní tisk (*Daily Mirror*, *Daily Mail*) nebo osobní sdělení či internet. Také jsem našel citaci několika českých autorů.

Komu knihu doporučit?

Zázračné medicínské případy mohou číst jako oddechovou literaturu všichni zdravotníci, nejen lékaři. Některé z kapitol budou srozumitelné i většině vzdělaných laiků. A i když se odborně nepoučí, určitě se při čtení nebudou nudit.

PS: Poznámka pro kardiology a angiology: Článek o „Cementu v srdci“ referuje o několika případech, kdy se kostní cement objevil v srdci jako komplikace u nemocných po perkutánní vertebroplastice.

Prof. MUDr. Jan Petrášek, DrSc.,
III. interní klinika, 1. lékařská fakulta Univerzity
Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze,
e-mail: petrjanv@email.cz



Ursula Wilkenshoff, Irmtraut Kruck ve spolupráci s Felixem Mührem-Wilkenshoffem: Příručka echokardiografie

Překlad 6. vydání. Přeložila Tereza Lepší, revize překladu MUDr. Petr Lepší. Přeloženo z německého originálu Handbuch der Echokardiografie, 6., aktualisierte und erweiterte Auflage, ISBN: 978-3-13-138016-6. Vydáno se svolením nakladatelství George Thieme Verlag, Stuttgart, Německo 2017.

Praha, Grada Publishing a.s., 2022, 336 stran.

Vydání první, formát 145 × 225 mm, brožovaná vazba s omyvatelnými deskami, dvoubarevný výtisk.

ISBN: 978-80-271-2592-0.

Cena: 749 Kč.

Tento titul napsaly Dr. med. Ursula Wilkenshoff z Kardiologické kliniky Univerzitní nemocnice v Berlíně a Dr. med. Irmtraut Kruck z Kardiocentra Ludwigsburg-Bietigheim v Ludwigsburgu ve spolupráci s Dr. med. Felixem Mührem-Wilkenshoffem z PRA Healthsciences v Berlíně.

Do úvodu byly zařazeny: Seznam zkratk (4,5 s.), Předmluva k 6. vydání (1 s.) a Předmluva k 1. vydání (1 s.). Odborný obsah knihy tvoří 25 číslovaných kapitol rozdělených do tří oddílů: Echografické vyšetřovací techniky (57 s.), Klinický obraz onemocnění (194 s.) a Hemodynamické parametry srdce (25 s.), Seznam literatury (4 s.) a dvousloupcový rejstřík (11 s.) knihu uzavírají.

Hned na začátku představení této knihy musím upozornit, že je skutečně zvláštní tím, že ačkoliv tematicky představuje grafickou metodu, neuvádí ani jeden jediný její záznam; echokardiogramy v ní čtenář bude marně hledat. Ty byly nahrazeny 185 schematickými nákresey převážně typu linear („pérovka“).

Ty byly zařazeny v tomto pořadí: 1. 2D echokardiografie, M-způsob, dopplerovská echokardiografie (1 s.), 2. Techniky k analýze pohybu myokardu (7 s.), 3. 3D echokardiografie (3 s.), 4. Kontrastní echokardiografie (6 s.), 5. Zátěžová echokardiografie (12 s.), 6. Transezofageální echokardiografie (3 s.), 7. Intravaskulární ultrazvuk (IVUS), intravaskulární doppler a intrakardiální echokardiografie (ICE). 8. Ischemická onemocnění srdce (14 s.), 9. Onemocnění perikardu (19 s.), 10. Onemocnění srdečních chlopní (67 s.), 11. Kardiomyopatie (31 s.), 12. Arteriální hypertenze (3 s.), 13. Atletické srdce (3 s.), 14. Diferenciální diagnostika hypertrofie LK (12 s.), 15. Onemocnění pravého srdce (12 s.), 16. Perzistentní foramen ovale (PFO), aneuryzma síňového septa (3 s.), 17. Vrozené srdeční vady (25 s.), 18. Onemocnění aorty (10 s.), 19. Onemocnění pojivové tkáně s kardiovaskulárním postižením (3 s.), 20. Srdeční tumory (3 s.), 21. Srdeční tromby (4 s.), 22. Kardioto-

xické efekty (3 s.) – nově zařazená kapitola, 23. Kontrola funkce levého srdce (17 s.), 24. Kontrola funkce pravého srdce (13 s.). Kapitola 25 Normální hodnoty, referenční hodnoty a vzorce (19 s.) odbornou část textu uzavírá. Na konci knihy nalezne čtenář seznam literatury (citace 69 pramenů chybně řazených abecedně) a pěkný dvousloupcový věcný rejstřík (12 s.).

Vlastní odborný text všech kapitol není plynulý, ale heslovitý. Podporuje jej 95 jednoduchých tabulek. Obvyklá první kapitola (základní fyzikální informace o ultrazvuku) byla vynechána, ale jsou uvedeny klinické informace o intravaskulárním ultrazvuku (IVUS), intravaskulárním dopplerovském vyšetření a o intrakardiální echokardiografii (ICE). Přes svoji zvláštní koncepci se kniha v originále dočkala ve významném nakladatelství Georg Thieme Verlag KG šesti vydání. K překladu bylo vybráno aktualizované a rozšířené vydání s vročením před pěti roky. To ovšem na odbornou kvalitu textu nemělo vliv. Oproti tomuto vydání byly totiž všechny kapitoly přepracovány i aktualizovány a uvedena jsou doporučení amerických a evropských odborných společností.

Komu knihu doporučit?

Domnívám se, že jako jediná učebnice (ani v originále nenese toto označení) kniha být použita nemůže. To proto, že mezi nákresem a skutečným echokardiogramem je značný rozdíl. Užitečná ale může být pro začínajícího echokardiografistu jako paralelní zdroj informací. Pedagogicky je hodnotný i doprovodný text, jenž uvádí (i když jen heslovitě) nejpodstatnější patologické anatomické a kinetické změny.

Prof. MUDr. Jan Petrášek, DrSc.,

*III. interní klinika, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze,
e-mail: petrjanv@email.cz*

Forxiga - měníme k lepšímu život pacientů se srdečním selháním¹



Proč zvolit lék Forxiga®

-17%

Forxiga® snižuje riziko úmrtí ze všech příčin

ve srovnání s placebem o 17 % RRR* 1,3

-18%

Forxiga® snižuje kardiovaskulární mortalitu u pacientů

s HFReF nezávisle na přítomnosti diabetu 2. typu 1,3

1x

Jednoduché podání bez titrace: 10 mg, 1x denně¹

Nová indikace je založena na výsledcích studie DAPA HF. V této studii kardiovaskulárních „outcomes“ s dapagliflozinem u pacientů se srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí bylo 2368 pacientů léčeno dapagliflozinem 10 mg a 2368 pacientů placebem po dobu 18 měsíců (medián). Populace pacientů zahrnovala pacienty s diabetem 2. typu, pacienty bez onemocnění diabetem a pacienty s eGFR ≥ 30 ml/min. /1,73 m². 1,3

* HR 0,74; 95 % CI (0,65 - 0,85).

Nově s úhradou pro pacienty se srdečním selháním²

Ceník AstraZeneca LP FORXIGA® 10 mg potahované tablety platný od 14. 2. 2022

SÚKL kód ²	Balení	Maximální úhrada ze zdravotního pojištění ⁴	Orientační doplatek
193658	10mg tbl flm 28 kal	1 049,07 Kč	0 Kč
193659	10mg tbl flm 98 kal	3 832,17 Kč	0 Kč

BEZ DOPLATKU!



KV = kardiovaskulární, ARR = absolutní snížení rizika, RRR = relativní snížení rizika, NNT = number needed to treat, eGFR = odhadovaná rychlost glomerulární filtrace, CI = confidence interval, HR = hazard ratio, DM2 = diabetes mellitus 2. typu.

LP Forxiga lze nasadit ve všech indikacích při eGFR ≥ 25 ml/min. U pacientů s diabetem je účinnost dapagliflozinu na snížení glukózy redukována, pokud je rychlost glomerulární filtrace (eGFR) < 45 ml/min, pokud tedy eGFR klesne pod 45 ml/min, je třeba u těchto pacientů zvážit další léčbu snižující hladinu glukózy, pokud je nutná další kontrola glykémie.

Reference: 1. SPC Forxiga. 2. Rozhodnutí SÚKL sp. zn. SUKLS340988/2021, č. j. sukl30880/2022, vyvěšeno dne 10. 2. 2022. 3. McMurray JJV et al. N Engl J Med. 2019;381(21):1995-2008. 4. Ceník AstraZeneca platný od 14. 2. 2022.

Datum přípravy: únor 2022 CZ-CZ-3019

Vzdělávejte se s námi!

Absolvujte nový e-learningový kurz **Doporučení pro diagnostiku na léčbu srdečního selhání Evropské kardiologické společnosti 2021.**

Kurz najdete na www.medicinskevzdelavani.cz

AstraZeneca

SCAN ME

Zkrácená informace o léčivém přípravku FORXIGA® 10 mg potahované tablety

Kvalitativní a kvantitativní složení: Dapagliflozinum propandiolium monohydricum odpovídající dapagliflozinum 10 mg v 1 potahované tabletě. Jedna 10 mg tableta obsahuje 50 mg laktosy. **Terapeutické indikace:** Diabetes mellitus 2. typu (DM2) - u dospělých pacientů a dětí ve věku 10 let a starších - jako přídatná léčba k dietě a fyzické aktivitě ke zlepšení kontroly glykémie - jako monoterapie, pokud je podávání metforminu nevhodné v důsledku intolerance; - jako přídatná léčba k jiným léčivým přípravkům k léčbě DM2. Výsledky studií ve vztahu ke kombinované léčbě s jinými léčivými přípravky, vlivy na kontrolu glykémie a kardiovaskulární příhody a studované populace viz SPC. **Srdeční selhání (SS)** - k léčbě dospělých pacientů se symptomatickým chronickým srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí. **Chronické onemocnění ledvin (CKD)** - k léčbě dospělých pacientů s chronickým onemocněním ledvin. **Dávkování a způsob podání:** DM2 - 10 mg dapagliflozinu jednou denně. Pokud je dapagliflozin podáván v kombinaci s inzulínem nebo inzulínovými sekretagogy, lze uvažovat o jejich snížení dávce, aby se snížilo riziko hypoglykémie. SS, CKD - 10 mg dapagliflozinu jednou denně. Přípravek se podává perorálně, jednou denně, kdykoli v průběhu dne, s jídlem nebo mimo jídlo. Tablety se polykají celé. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Není nutná úprava dávky s ohledem na funkci ledvin. Nedoporučuje se zahájit léčbu dapagliflozinem u pacientů s eGFR < 25 ml/min. Účinnost dapagliflozinu na snížení glukózy závisí na funkci ledvin, a je snížena u pacientů s eGFR < 45 ml/min a pravděpodobně chybí u pacientů s těžkou poruchou funkce ledvin a je třeba zvážit další léčbu snižující hladinu glukózy, pokud je nutná další kontrola glykémie. Dapagliflozin se nemá používat k léčbě pacientů s diabetem 1. typu. U pacientů s těžkou poruchou funkce jater je zvýšená expozice dapagliflozinu. Nedoporučuje se upravovat dávku dle věku. V důsledku mechanismu účinku zvyšuje dapagliflozin diurézu, která může vést k mírnému snížení krevního tlaku. Opatření je zapotřebí u pacientů, u kterých může pokles krevního tlaku vyvolat dapagliflozinem představitelé riziko. U pacientů léčených inhibitory společného transportéru pro sodík a glukózu (SGLT2), byly vzácně hlášeny případy diabetické ketoacidózy (DKA), u rizikových pacientů je nutno užívat SGLT2 opatrně. Před zahájením léčby mají být pacienti vyšetřeni s ohledem na riziko DKA. Více informací na riziko hypoglykémie, pokud je dapagliflozin podáván souběžně s deriváty sulfonylmočoviny nebo s inzulínem. Dalšími častými nežádoucími účinky byly infekce močových cest, závrat, dysurie, polyurie, bolest zad, zvýšený hematokrit, snížená renální clearance kreatininu během zahájení léčby, dyslipidemie a vyrážka. Méně časté jsou plísňové infekce, objemová deplece, žízeň, zácpa, suchost v ústech, nystagmus, vulvovaginální pruritus, pruritus genitálu, zvýšený kreatinin či zvýšená močovina v krvi, snížená tělesná hmotnost, vzácné DKA (při použití u DM2), velmi vzácné angioedém. U pacientů užívajících inhibitory SGLT2, včetně dapagliflozinu, byly velmi vzácně hlášeny případy Fournierovy gangrén. Celkový bezpečnostní profil dapagliflozinu u pacientů s SS a CKD odpovídá známému bezpečnostnímu profilu dapagliflozinu. **Zvláštní opatření pro uchovávání:** Nevycházejte se. **Druh obalu a velikost balení:** Al/Al blister, 28 a 98 potahovaných tablet v neperforovaných kalendářních blistrech; 30x1 a 90x1 potahovaná tableta v perforovaných jednodávkových blistrech. **Držitel rozhodnutí o registraci:** AstraZeneca AB, SE 151 85 Södertälje, Švédsko. **Registrační čísla:** EU/1/12/795/007-008, EU/1/12/795/009-010. **Datum revize textu:** 15. 11. 2021.

* Všimněte si, prosím, změny v informacích o léčivém přípravku.

© AstraZeneca 2021. Registrovaná ochranná známka FORXIGA je majetkem AstraZeneca plc. Referenční číslo dokumentu: 15112021API. Přípravek Forxiga 10 mg je v ČR částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Na trhu nemusí být aktuálně dostupná všechna balení. Přečtěte si pozorně úplnou informaci o přípravku, kterou naleznete na webových stránkách Evropské agentury pro léčivé přípravky (EMA) <http://ema.europa.eu> nebo na adrese zástupce držitele rozhodnutí o registraci v ČR: AstraZeneca Czech Republic s. r. o., U Trezorky 921/2, 158 00 Praha 5 - Jinonice, tel.: +420 222 807 111, <http://www.astrazeneca.cz>.

CZ-3214 | Datum přípravy: 4/2022

AstraZeneca Czech Republic s. r. o.

U Trezorky 921/2, 158 00 Praha 5 - Jinonice, tel.: +420 222 807 111, www.astrazeneca.cz



SÍLA VE VAŠICH RUKOU

SÍLA Jardiance® (empagliflozin)

Nová indikace k léčbě dospělých pacientů se symptomatickým chronickým srdečním selháním*

*Dospělí pacienti s chronickým srdečním selháním (NYHA třída II, III nebo IV) bez ohledu na ejekční frakci.²

LVEF – ejekční frakce levé komory; NYHA – New York Heart Association.

Literatura: 1. Souhrn údajů o přípravku JARDIANCE. 2. Packer M, Anker Z, Butler J, et al. EMPEROR-Reduced® Trial Investigators. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. N Engl J Med. 2020;383(15):1413–1424.

Zkrácená informace o léčivém přípravku — Jardiance 10 mg potahované tablety

Složení: Jardiance 10 mg: jedna tableta obsahuje empagliflozinum 10 mg. **Indikace:** K léčbě diabetes mellitus II. typu ke zlepšení kontroly glykémie u dospělých pacientů s nedostatečnou kompenzací diabetu samotnou dietou a tělesným cvičením: jako monoterapie pokud je metformin nevhodný z důvodu nesnášenlivosti; v kombinaci s jinými léčivými přípravky ke snížení hladiny glukózy, včetně kombinace s inzulínem. K léčbě dospělých se symptomatickým chronickým srdečním selháním. **Dávkování a způsob podávání:** Diabetes mellitus II. typu: počáteční dávka empagliflozinu je 10 mg jednou denně v monoterapii nebo v kombinované terapii. U pacientů, kteří tolerují empagliflozin v dávce 10 mg jednou denně, kteří mají eGFR ≥ 60 ml/min/1,73 m² a potřebují přísnější kontrolu glykémie, lze dávku zvýšit na 25 mg jednou denně. Maximální denní dávka je 25 mg. Pokud je empagliflozin podáván v kombinaci s derivátem sulfonylurey (SU) nebo inzulínem, lze pro snížení rizika hypoglykemie zvážit nižší dávku derivátu SU nebo inzulínu. Léčba empagliflozinem se nezahajuje u pacientů s eGFR < 60 ml/min/1,73 m². U pacientů s diabetem mellitem II. typu a s kardiovaskulárním onemocněním je možno zahájit léčbu dávkou 10 mg empagliflozinu až do eGFR 30 ml/min/1,73 m² nebo CrCl 30 ml/min. **Srdeční selhání:** doporučená dávka je 10 mg empagliflozinu jednou denně. V léčbě srdečního selhání u pacientů s diabetes mellitus II. typu nebo bez něj lze podávání empagliflozinu 10 mg zahájit nebo v něm pokračovat až do minimální hodnoty eGFR 20 ml/min/1,73 m² nebo CrCl 20 ml/min. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění:** U pacientů, u kterých existuje podezření na ketoacidózu nebo u kterých byla ketoacidóza diagnostikována, je nutné léčbu empagliflozinem okamžitě ukončit. Léčbu je třeba přerušit u pacientů, kteří jsou hospitalizováni z důvodu velkých chirurgických výkonů nebo akutního závažného zdravotního stavu. Před zahájením léčby empagliflozinem je třeba v pacientově anamnéze zvážit faktory s predispozicí k diabetické ketoacidóze. Pacienti ve věku 75 let a starší mohou mít vyšší riziko hypovolemie. Terapeutická zkušenost u pacientů ve věku 85 let a starších je omezená. Tablety obsahují laktózu, proto pacienti s intolerancí galaktózy, vrozeným deficitem laktázy nebo malabsorpcí glukózy a galaktózy, by tento přípravek neměli užívat. U pacientů ženského i mužského pohlaví s diabetes mellitus užívajících inhibitory SGLT2 byly po uvedení přípravků na trh hlášeny případy nekrotizující fasciitidy perinea (zvané též Fournierova gangrén). V případě podezření na Fournierovu gangrénu je třeba přípravek Jardiance vysadit a rychle zahájit léčbu. Srdeční selhání: Přípravek Jardiance se nedoporučuje u pacientů s eGFR < 20 ml/min/1,73 m². **Interakce:** Empagliflozin může zvýšit diuretický efekt thiazidových a kličkových diuretik a může zvyšovat riziko dehydratace a hypotenze. **Nežádoucí účinky:** Nejčastěji hlášenými nežádoucími příhodami v klinických hodnoceních na diabetes mellitus II. typu byly hypoglykemie (při kombinované léčbě s derivátem sulfonylurey nebo inzulínem); dále vaginální moniliáza, vulvovaginitida, balanitida a jiné infekce genitálu, infekce močových cest, žízeň, pruritus, časté močení; hypovolemie, dysurie; zvýšená hladina kreatininu v krvi/snížená glomerulární filtrace, zvýšený hematokrit, zvýšené sérové lipidy; a vzácně diabetická ketoacidóza. Nejčastěji hlášenými nežádoucími příhodami v klinických hodnoceních u srdečního selhání byla hypovolemie; dále zácpa, angioedém. Přítomnost Diabetes mellitus II. typu zvyšovala frekvenci nežádoucích účinků u pacientů se srdečním selháním. **Těhotenství a kojení:** Podávání přípravku Jardiance v těhotenství se z preventivních důvodů nedoporučuje. Přípravek Jardiance se během kojení nemá podávat. **Balení, výdej a uchovávání:** Jednodávkové PVC/Al blistry v krabičce obsahující 30x1 nebo 90x1 potahovaných tablet. Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis a je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Tento léčivý přípravek nevyžaduje žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Registrační číslo:** EU/1/14/930/014 – 30 tbl (10 mg), EU/1/14/930/017 – 90 tbl (10 mg), **Datum poslední revize textu:** 9. 3. 2022. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Boehringer Ingelheim International GmbH, Binger Str. 173, D 55216 Ingelheim am Rhein, Německo. Před předepsáním se prosím seznáme s úplným zněním souhrnu údajů o přípravku. Úplné znění souhrnu údajů o přípravku je uveřejněno na webových stránkách Evropské agentury pro léčivé přípravky: <http://www.ema.europa.eu/> popř. na stránkách Státního ústavu pro kontrolu léčiv www.sukl.cz.