

Medicína pro praxi

2025

4

www.solen.cz | www.medicinapropraxi.cz | ISSN 1214-8687 | Ročník 22 | 2025

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY

Vliv noční tepové frekvence na mortalitu pacientů s arteriální hypertenzí

Kolorektální karcinom v ordinaci praktického lékaře – jak identifikovat osoby ve zvýšeném riziku a kdy vyšetřovat přímé příbuzné

Kam směřuje léčba aterosklerózy?

Pacient s demencí v ordinaci všeobecného praktického lékaře

Národní kardiovaskulární plán 2025–2035 – pohled na role praktických lékařů

MEZIOBOROVÉ PŘEHLEDY

Korekce očních vad laserem – novinky a co od operace čekat

Obstrukční spánková apnoe

SDĚLENÍ Z PRAXE

Infuzní aplikace vitaminu C u pacienta s postcovid syndromem

 Má rutinní screening obstrukční spánkové apnoe u obézních mužů s diabetem 2. typu smysl?

DOBRÁ RADA

Desatero v péči o hypertonika v ordinaci praktického lékaře v roce 2025
(v souladu s aktuálními doporučeními)

PIASCLEDINE®

100 mg/200 mg tvrdé tobolky
NEZMÝDELNITELNÝ AVOKÁDOVÝ A SÓJOVÝ OLEJ

ORIGINÁLNÍ LÉK PRO LÉČBU OSTEOARTRÓZY



LÉČBA OA KOLENE

PIASCLEDINE: S: Avocado oleum insaponificabile 100 mg a Sojae oleum insaponificabile 200 mg v 1 tvrdé tobolce. I: Symptomatická léčba osteoartrózy kolene. KI: Přecitlivělost na léčivé látky nebo pomocné látky. ZU: Není určen pro pacienty do 18 let. Zvláštní pozornost musí být věnována pacientům s jaterními nebo biliárními poruchami, včetně takových poruch v anamnéze. Užívání přípravku Piascledine má být ukončeno v případě příznaků indikujících poruchy srážlivosti krve (např. petechie, purpura). Piascledine neobsahuje alergenní sójový protein, ale obsahuje pouze denaturované fragmenty sójového proteinu. Údaje o alergenním potenciálu denaturovaných fragmentů nejsou k dispozici. Pacienti mají být poučeni o projevech a/nebo příznacích alergické reakce a mají při prvním výskytu kožní reakce nebo příznaků přecitlivělosti léčbu ukončit a poradit se s lékařem. NÚ: Mezi časté NÚ patří průjem. Méně časté: bolest hlavy, GI poruchy, poruchy jater, přecitlivělost, astenické stavy, bolest prsou, otok prsou a metrorrhagie. IT: Přípravek Piascledine má být u pacientů se souběžnou léčbou antiagregancí či antikoagulancí podáván s opatrností. TL: Neměl by být podáván během těhotenství a laktace. D: 1 tobolka denně během jídla. Doba léčby je mezi 3 až 6 měsíci se zpožděnou účinností přibližně 2 měsíce. Účinek může přetrvávat 1 až 2 měsíce po ukončení léčby. DRR: Laboratoires Expanscience, 1 Place des Saisons, 92048 Paris la Défense Cedex, Francie. Reg.č.: 94/061/06-C. Uchovávání: Tento léčivý přípravek nevyžaduje žádné zvláštní podmínky uchovávání. Datum poslední revize textu SPC: 2. 5. 2022.

Přípravek je vázán na lékařský předpis a je částečně hrazen zdravotními pojišťovnami s omezením L: ORT, REV P: Léčivý přípravek s obsahem avocado soybean unsaponifiables je hrazen u pacientů s gonartrózou II. – III. stupně dle Kellgren-Lawrence, unilaterální či bilaterální s významnými epizodami kloubní bolesti s častou zánětlivou a bolestivou iritací. Farmakoterapie je hrazena pacientům, kteří současně dodržují doporučená režimová opatření. Léčba je hrazena nejdéle 3 měsíce. Pro opakování hrazené léčby musí být po ukončení tří měsíční léčby v dokumentaci pacienta založen podklad o účinnosti předchozího cyklu terapie. Nebude-li předcházející léčba doložena účinností za pomoci validizované hodnotící škály pro hodnocení bolesti VAS, nebude předmětný léčivý přípravek dále hrazen. Seznamte se prosím se Souhrnem údajů o přípravku (SPC).

Umělá inteligence – příležitost, nebo hrozba?

Vážené kolegyně, vážení kolegové,

před třinácti lety jsem ve výzkumné laboratoři v Calgary zakresloval oblasti mozku na CT snímcích pro účely, které mi tehdy nebyly zcela jasné. Teprve později jsem si uvědomil, že jsem pomáhal trénovat jeden z prvních systémů umělé inteligence pro diagnostiku cévních mozkových příhod. Dnes tento nástroj používají nemocnice po celém světě. Tato zkušenost mi ukázala, jak rychle se technologie vyvíjejí – co dříve trvalo roky, dnes zvládneme za měsíce.

Často slyším otázku, zda je umělá inteligence v medicíně příležitostí, či hrozbou. Věřím však, že tato otázka již není aktuální. AI je součástí současné medicíny – stejně jako byly kdysi rentgenové přístroje nebo ultrazvuk něčím novým, dnes jsou standardem. Správně bychom se měli ptát: **Jak AI využívat ve prospěch našich pacientů?**

Co už dnes AI umí

Ve Fakultní nemocnici Ostrava používáme několik certifikovaných nástrojů umělé inteligence. Pomáhají nám analyzovat CT snímky u mozkových příhod, hodnotit magnetickou rezonanci prostaty či rentgeny hrudníku a kostí. Všechny tyto systémy prošly důkladným testováním a prokázaly svou užitečnost v běžné praxi.

Pro praktické lékaře je zajímavý především vývoj v administrativě. Testujeme systémy, které dokážou pomoci s tvorbou zpráv, kontrolovat možné lékové interakce nebo organizovat doku-

mentaci. Cílem není nic převratného – jen ušetřit náš čas, který pak můžeme věnovat pacientům.

Kde vidím největší přínos

Podpora při diagnostice: Představte si pacienta s horečkami nejasného původu a nejasnou kombinací příznaků. AI dokáže rychle projít tisíce podobných případů a upozornit na méně časté možnosti, na které bychom třeba hned nepomysleli. Samozřejmě konečné rozhodnutí vždy zůstává na nás.

Úleva od administrativy: Mnoho kolegů si stěžuje na rostoucí byrokracii. AI může pomoci s přípravou dokumentů, kontrolou receptů nebo plánováním kontrol. Není to science fiction – už dnes testujeme systémy, které dokážou napsat základní kostru lékařské zprávy.

Na co si dát pozor

Nové technologie s sebou vždy přinášejí i určitá rizika, kterým je dobré se vyhnout. AI systémy jsou jen tak dobré, jak kvalitní jsou data, na kterých se učí. Proto je důležitá pečlivá dokumentace a standardizované postupy.

Praktický pohled do budoucna

V následujících letech očekávám postupné propojení různých diagnostických nástrojů. Místo několika samostatných systémů budeme mít jednu platformu, která dokáže vyhodnotit rentgenový snímek, EKG i laboratorní

výsledky současně. Tyto nástroje nám pak poskytnou přehledný report s doporučeními založenými na nejnovějších poznatcích.

Vzdělávání jako klíč

Na naší lékařské fakultě jsme založili novou katedru zaměřenou na digitální technologii v medicíně. Učíme studenty nejen to, co AI umí, ale také její omezení a rizika. Věřím, že podobné vzdělávání bude potřeba i pro nás praktikující lékaře.

Co říci závěrem – rozumný přístup

Umělá inteligence není ani zázrak, ani katastrofa – je to prostě další nástroj, kterému se můžeme naučit. Podobně jako jsme se kdysi učili používat elektronické recepty nebo ultrazvuk. Nejdůležitější je přistupovat k novým technologiím s otevřenou myslí, ale také se zdravým rozumem.

AI nás nikdy zcela nenahradí – pacienti potřebují lidský přístup, empatii a zkušenosti, které žádný počítač nemá. Může nám však pomoci být efektivnějšími a mít více času na to nejdůležitější – na péči o naše pacienty.

doc. MUDr. Ondřej Volný, Ph.D.

Neurologická klinika,

FN Ostrava a LF OU, Ostrava

Předseda ČSAIM ČLS JEP

MEDICÍNA PRO PRAXI ROČNÍK 22, 2025, ČÍSLO 4

TIRÁŽ

Redakční rada:

MUDr. Ján Dindoš, Mgr. Petra Sedlářová, prof. MUDr. Pavel Horák, CSc., MUDr. Mgr. Josef Kořenek, CSc., prof. MUDr. Milan Kvapil, CSc., prof. MUDr. Milan Lukáš, CSc., MUDr. Jan Marušiak, Ph.D., doc. MUDr. Marta Olejárová, CSc., MUDr. Michal Prokeš, MUDr. Jiří Raškovský, prof. MUDr. Romana Ryšavá, CSc., MUDr. Hana Šarapatková, Ph.D., doc. MUDr. Alena Šmahelová, Ph.D., prof. MUDr. Michal Vrablík, Ph.D.

Vydavatel:

SOLEN, s.r.o., Lazecká 297/51, 779 00 Olomouc, IČ 25553933

Adresa redakce:

SOLEN, s.r.o., Lazecká 297/51, 779 00 Olomouc
tel: 582 397 407, www.solen.cz

Redaktorka:

Mgr. Hedvika Šlanhořová, slanhofova@solen.cz
tel: 778 437 996

Grafická úprava a sazba:

DTP SOLEN, Lucie Šilberská

Obchodní oddělení:

Mgr. Martin Jiša, jisa@solen.cz,
Charlese de Gaulla 3, 160 00 Praha 6, tel.: 734 567 855

Citační zkratka: Med. praxi.

Registrace MK ČR pod číslem 15337

ISSN 1803-5310 (on-line)

ISSN 1214-8687 (print)

Časopis je excerpcován do:

Bibliographia Medica Českoslovaca
a v databázi EBSCO

Všechny publikované články procházejí recenzí. Vydavatel nenese odpovědnost za údaje a názory autorů jednotlivých článků či inzerátů.

Reprodukce obsahu je povolena pouze s přímým souhlasem redakce.

Redakce si vyhrazuje právo příspěvky krátiť či stylisticky upravovat.

Na otištění rukopisu není právní nárok.

Předplatné pěti čísel časopisu

včetně supplementu na rok 2025

ČR: tištěná 1 300 Kč, elektronická 780 Kč

Objednávky na www.solen.cz →

predplatne@solen.cz

nebo 585 204 335.



SLOVO ÚVODEM

- 231** doc. MUDr. Ondřej Volný, Ph.D.
Umělá inteligence – příležitost, nebo hrozba?

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY

- 236** prof. MUDr. Tomáš Kovárník, Ph.D.
Vliv noční tepové frekvence na mortalitu pacientů s arteriální hypertenzí
- 243** MUDr. Tomáš Grega, Ph.D., prof. MUDr. Jan Bureš, CSc., Mgr. Ondřej Ngo, Ph.D., Ing. Monika Ambrožová, Mgr. Renata Chloupková, RNDr. Ondřej Májek, Ph.D., prof. MUDr. Miroslav Zavoral, Ph.D., doc. MUDr. Štěpán Suchánek, Ph.D.
Kolorektální karcinom v ordinaci praktického lékaře – jak identifikovat osoby ve zvýšeném riziku a kdy vyšetřovat přímé příbuzné

ZAZNĚLO NA KONGRESE

- 252** MUDr. Zuzana Zafarová
Žilní porucha dolních končetin z nežilních příčin

 **článek vychází jako e-publikace**

QuikRead go Plus

Váš **pomocník** při rozhodování o léčbě

Nový přístroj

Rychlý, multifunkční,
plně automatizovaný
POCT analyzátor.

Výsledky jako
z laboratoře
(metoda imuno-
turbidimetrie).



CRP / CRP+Hb / Strep A / HbA1c / iFOBT

Uricult®

Diagnostika infekcí **močových cest**

Uricult® Trio & Uricult® Plus

Pro detekci **E. coli/enterokoků**

- Přes **50 let** používán po celém světě
- **Snadná** kultivace v ordinaci
- **Rychlé** výsledky za 16 až 24 hodin
- Cenově výhodné, **úhrada ZP**

Snadné použití!

1. Ponořit/polít
2. Inkubovat
3. Vyhodnotit



Kód 02222

Uperold®

kalcifediol 255 µg

O KROK NAPŘED V LÉČBĚ I PREVENCI¹ NEDOSTATKU VITAMINU D



JEDNODUCHÉ
DÁVKOVÁNÍ¹



RYCHLEJŠÍ
EFEKT^{1,2}



ÚČINNÁ
LÉČBA^{1,2}

JEDNA TOBOLKA JEDNOU MĚSÍČNĚ
ŘEŠENÍ PRO MNOHO PACIENTŮ^{1,3}



Indikace přípravku Uperold®:¹

- Léčba deficiencie vitamínu D (tj. hladina 25(OH)D < 25 nmol/l) u dospělých.
- Prevence deficiencie vitamínu D u dospělých s identifikovanými riziky, jako jsou pacienti s malabsorpčním syndromem, chronickým onemocněním ledvin, minerální a kostní poruchou (CKD-MBD) nebo jinými identifikovanými riziky.
- Jako adjuvans ke specifické léčbě osteoporózy u pacientů s deficiencí vitamínu D nebo s rizikem deficiencie vitamínu D.

Zkrácená informace o přípravku Uperold®

Složení: Kalcifediol 255 mikrogramů v 1 měkké tobolce. **Indikace:** Léčba deficiencie vitamínu D (tj. hladina 25(OH)D < 25 nmol/l) u dospělých. Prevence deficiencie vitamínu D u dospělých s identifikovanými riziky, jako jsou pacienti s malabsorpčním syndromem, chronickým onemocněním ledvin, minerální a kostní poruchou (CKD-MBD) nebo jinými identifikovanými riziky. Jako adjuvans ke specifické léčbě osteoporózy u pacientů s deficiencí vitamínu D nebo s rizikem deficiencie vitamínu D. **Dávkování:** Jedna tobolka jednou měsíčně. U některých pacientů mohou být nutné vyšší dávky, maximálně 1 tobolka týdně. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na složky přípravku, hyperkalcemie (sérový vápník > 2,6 mmol/l) nebo hyperkalciurie, kalciová litiáza, hypervitaminóza D. **Upozornění:** Je nutný odpovídající příjem vápníku v potravě. Pro kontrolu terapeutických účinků proto mají být kromě 25(OH)D monitorovány následující parametry: sérový vápník, fosfor a alkalická fosfatáza a také vápník a fosfor v moči za 24 hodin. U poruchy funkce ledvin, srdečního selhání, sarkoidózy, tuberkulózy nebo jiného granulomatózního onemocnění podávat s opatrností a monitorovat – viz plné znění Souhrnu údajů o přípravku (SPC). Kalcifediol může interferovat se stanovením cholesterolu a vést k falešnému zvýšení cholesterolu v séru. **Neužívat během těhotenství a při kojení.** Symptomy a léčba předávkování viz plné znění SPC. **Interakce:** Fenytoin, fenobarbital, primidon a další induktory enzymů; srdeční glykosidy; léky, které snižují absorpci kalcifediolu, jako je kolestyramin, kolestipol nebo orlistat; parafin a minerální olej; thiazidová diuretika; některá antibiotika, jako je penicilin, neomycin a chloramfenikol; látky vázající fosfáty, jako jsou soli hořčiku; verapamil, vitamin D; doplňky vápníku; kortikosteroidy. Viz plné znění SPC. **Nežádoucí účinky:** Neznámá frekvence: hypersenzitivní reakce (jako je anafylaxe, angioedém, dyspnoe, vyrážka, lokalizovaný edém / lokální otok a erytém); hyperkalcemie a hyperkalciurie. **Balení:** 5 měkkých tobolek. **Držitel registrace:** Berlin-Chemie AG, Berlín, Německo. **Reg. číslo:** 86/035/22-C. **Datum poslední revize:** 17. 10. 2023. Přípravek je vydáván pouze na lékařský předpis, není hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním si přečtěte celý Souhrn údajů o přípravku, kde najdete úplný seznam nežádoucích účinků, kontraindikací a opatření pro použití.

Reference: 1. Souhrn údajů o přípravku Uperold 255 mikrogramů měkké tobolky, poslední revize textu 17. 10. 2023. 2. Pérez-Castrillon JL, Duenas-Laita A, Brandi ML, et al. Calcifediol is superior to cholecalciferol in improving vitamin D status in postmenopausal women: a randomized trial. J Bone Miner Res. 2021;36(10):1967-1978. 3. Amrein K, Scherkl M, Hoffmann M, et al. Vitamin D deficiency 2.0: an update on the current status worldwide. Eur J Clin Nutr. 2020;74(11):1498-1513.

Popis studie ref. č. 2 (Pérez et al., 2021): Design studie: Roční dvojité zaslepená randomizovaná kontrolovaná multicentrická mezinárodní klinická studie fáze III-IV pro posouzení superiority. Cíl studie: Vyhodnotit účinnost a bezpečnost kalcifediolu 255 µg ve formě měkkých tobolek u postmenopauzálních žen s nedostatkem vitamínu D ve srovnání s cholecalciferolem. Pacienti: Pacientky (n = 303) s výchozí sérovou hladinou 25(OH)D < 50 nmol/l byly randomizovány v poměru 1:1:1 k užívání kalcifediolu 255 µg/měsíc po dobu 12 měsíců (skupina A1), kalcifediolu 255 µg/měsíc po dobu 4 měsíců a placebo po dobu následujících 8 měsíců (skupina A2), nebo k užívání cholecalciferolu 25 000 IU/měsíc po dobu 12 měsíců (skupina B). Primární cílový parametr: Procentuální podíl patientek se sérovými hladinami 25(OH)D > 75 nmol/l po 4 měsících. Výsledky: Ve 4. měsíci dosáhlo sérových hladin 25(OH)D > 75 nmol/l 35,0 % postmenopauzálních žen léčených kalcifediolem a 8,2 % žen léčených cholecalciferolem (p < 0,0001). V žádné ze studovaných skupin nebyly hlášeny relevantní bezpečnostní problémy související s léčbou.

Určeno pouze odborníkům ve smyslu zákona 40/1995 Sb.



Novinka

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY

- 259** prof. MUDr. Otto Mayer, CSc.
Kam směřuje léčba aterosklerózy?
- 264** MUDr. Eva Zatloukalová, Ph.D.
Pacient s demencí v ordinaci všeobecného praktického lékaře
- 270** prof. MUDr. Štěpán Havránek, Ph.D.
Národní kardiovaskulární plán 2025–2035 – pohled na role praktických lékařů

ZAZNĚLO NA KONGRESE

- 275** MUDr. Zuzana Zafarová
Jak na bolest? Role nesteroidních antirevmatik v léčbě bolesti

MEZIOBOROVÉ PŘEHLEDY

- 280** MUDr. Róbert Kadlec
Korekce očních vad laserem – novinky a co od operace čekat
- 286** MUDr. Martin Pretl, CSc.
Obstrukční spánková apnoe

SDĚLENÍ Z PRAXE

- 293** MUDr. Pavla Prandževová
Infuzní aplikace vitaminu C u pacienta s postcovid syndromem
-  MUDr. Jaromír Ožana, MUDr. Katarína Moravcová
Má rutinní screening obstrukční spánkové apnoe u obézních mužů s diabetem 2. typu smysl?

ZAZNĚLO NA KONGRESE

- 299** MUDr. David Salát, MUDr. Robert Vlachovský, Ph.D.
Chronické žilní onemocnění – chirurgie versus konzervativní léčba

DOBRÁ RADA

- 304** MUDr. Zdeněk Ramík
**Desatero v péči o hypertonika v ordinaci praktického lékaře v roce 2025
(v souladu s aktuálními doporučeními)**

Medicína pro praxi
www.medicinapropraxi.cz





NEUROBION®

Život se zdravějšími nervy



NEUROBION®

k prevenci a léčbě deficitu vitaminů B1, B6 a B12, který se může
projevovat poruchami citlivosti a brněním v rukou a nohou.*
Léčí častou příčinu těchto příznaků.**



Jen 1 tableta denně.



*Způsobené nedostatkem vitaminů B1, B6 a B12. **Nedostatek vitaminů B1, B6 a B12

Neurobion 100 mg / 50 mg / 1 mg potahované tablety. Složení: 1 potahovaná tableta obsahuje 100 mg thiamin-nitratu, 50 mg pyridoxin-hydrochloridu a 1 mg kyanokobalaminu. **Indikace:** U dospělých k prevenci a léčbě deficitu vitaminů B1, B6 a B12, který může vést ke smíšené senzorio-motorické polyneuropatii při nedostatečném příjmu, narušení absorpce, zvýšené ztrátě/požadavku na tyto vitaminy. **Dávkování:** 1 tableta denně, polknout celou, s jídlem nebo po jídle. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivé nebo pomocné látky; děti a dospívající do 18 let. **Interakce:** Vitamin B6 může snižovat účinek L-DOPA; inhibitory DOPA-dekarboxylázy (karbidopa, benserazid) mohou vést k depleci vitaminu B6; antagonisté pyridoxinu (isoniazid, cykloserin, penicilamin, hydralazin) mohou snížit účinnost vitaminu B6; dlouhodobé užívání kličkových diuretik (furosemid) může snížit sérové hladiny vitaminu B1 a B6. Alkohol snižuje absorpci a reabsorpci vitaminu B1 (thiaminu). **Fertilita:** žádné studie. **těhotenství:** riziko není známo, je třeba zvážit poměr přínosů a rizik; **kojení:** vitaminy B1, B6 a B12 jsou vylučovány do mateřského mléka, rizika předávkování pro novorozence a kojení nejsou známa, je třeba zvážit poměr přínosů a rizik. **Nežádoucí účinky:** Poruchy imunitního systému (pocení, tachykardie a kožní reakce); bolesti hlavy; gastrointestinální poruchy; poruchy ledvin a močových cest (chromaturie – odezní po vysazení přípravku). Frekvence nejsou známy. **Předávkování:** Literárně popsané neuropatie po dlouhodobém příjmu (6 a více měsíců) více než 50 mg vitaminu B6, zlepšují se po vysazení. **Druh obalu:** PVC blistr zakrytý hliníkovou fólií, 30 tablet. **Podmínky uchovávání:** žádné zvláštní. **Držitel rozhodnutí o registraci:** P&G Health Germany GmbH, Sulzbacher Strasse 40, 65824 Schwalbach am Taunus, Německo. **Registrační číslo:** 86/492/18-C. **Datum poslední revize textu:** 18.12.2023. Volně prodejný léčivý přípravek. Není hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Přečtěte si prosím úplnou informaci o přípravku, kterou poskytneme na adrese společnosti Procter & Gamble Czech Republic s.r.o., Ottava 402, 269 01 Rakovník.

MAT-CZ-NEUROBION-23-000022

Vliv noční tepové frekvence na mortalitu pacientů s arteriální hypertenzí

prof. MUDr. Tomáš Kovárník, Ph.D.

II. interní klinika VFN a 1. LF UK v Praze

Zvýšená klidová tepová frekvence, a zejména její noční hodnota, představuje významný a často přehlížený prediktor celkové i kardiovaskulární mortality u pacientů s arteriální hypertenzí. Tento parametr odráží míru autonomní regulace a rovnováhu mezi sympatickým a parasympatickým nervovým systémem. Noční tepová frekvence má vyšší prediktivní hodnotu než denní a její nedostatečný pokles v noci může signalizovat zvýšené riziko kardiovaskulárních příhod, psychických poruch a kratší délku života. Článek shrnuje současné poznatky o patofyziologii, diagnostice a léčebných možnostech ovlivnění zvýšené tepové frekvence včetně nefarmakologických a farmakologických přístupů. Zvláštní pozornost je věnována synergii betablokátorů a inhibitorů ACE u hypertoniků a potenciálu psychoterapie, včetně moderních metod jako ketaminem asistovaná léčba.

Klíčová slova: noční tepová frekvence, arteriální hypertenze, autonomní dysregulace, kardiovaskulární mortalita.

The effect of nocturnal heart rate on mortality in patients with arterial hypertension

Elevated resting heart rate, particularly during nighttime, is a significant yet often overlooked predictor of all-cause and cardiovascular mortality in patients with arterial hypertension. It reflects the state of autonomic regulation and the balance between sympathetic and parasympathetic activity. Nighttime heart rate has greater prognostic value than daytime rate, and an insufficient nocturnal decline is associated with increased cardiovascular risk, psychological comorbidities, and reduced life expectancy. This review summarizes current evidence on the pathophysiology, diagnosis, and therapeutic strategies for elevated heart rate, including both pharmacological and non-pharmacological approaches. Special attention is given to the synergistic effects of beta-blockers with ACE inhibitors and the role of psychotherapeutic interventions such as ketamine-assisted therapy.

Key words: nighttime heart rate, arterial hypertension, autonomic dysregulation, cardiovascular mortality.

Úvod

Změny tepové frekvence v průběhu dne a noci odrážejí činnost regulačních systémů kardiovaskulárního aparátu. V případě zvýšených nároků (ať už z jakékoliv příčiny) na srdeční výdej dochází na úrovni srdce k zapojení tří základních regulačních mechanismů: inotropní rezerva (zvýšení kontrakility), chronotropní rezerva (zvýšení tepové frekvence)

a koronární rezerva (zvýšení koronárního průtoku poklesem periferního cévního odporu). Hlavním tématem tohoto sdělení je rezerva chronotropní.

Regulace tepové frekvence je komplexní proces, který lze v základě rozdělit na srdeční automacii (tj. řízení tepové frekvence prostřednictvím aktivity center spontánní depolarizace umístěných v převodním sys-

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Práce byla podpořena grantem ministerstva školství, mládeže a tělovýchovy LUAS24162.

Cit. zkr: Med. Praxi. 2025;22(4):236-241

<https://doi.org/10.36290/med.2025.053>

Článek přijat redakcí: 10. 6. 2025

Článek přijat k tisku: 23. 6. 2025

prof. MUDr. Tomáš Kovárník, Ph.D.

tomas.kovarnik@vfn.cz

tému) a centrální ovlivnění této automacie, zejména z kardiomotorického centra v prodloužené míše. Toto centrum je ovlivňováno biochemickými podněty (hodnota pH krve, parciální tlak kyslíku), ale rovněž podněty z kůry, limbického systému či ze svalových proprioceptorů. Ovlivnění srdeční frekvence je pak zprostředkováno přes vlákna sympatiku a parasympatiku.

Tepová frekvence je rovněž silně ovlivňována psychickým stavem. U predisponovaných jedinců vede vystavení psychické stresové reakci k neadekvátní kardiovaskulární odpovědi.

Stimulem mohou být subakutní a chronické psychosociální stresory, jako jsou např. nezaměstnanost, nízký socioekonomický status, dlouhodobý pracovní či manželský stres, smrt blízké osoby v rodině, ale i závažná somatická onemocnění provázená např. bolestí a negativními emocemi, či vleklý stres běžných dní. Jedinci s neadekvátní kardiovaskulární odpovědí mají v budoucnu větší riziko vzniku arteriální hypertenze, rozvoje akcelerované aterosklerózy a jako důsledek zvýšení kardiovaskulární mortality (1).

Dalším recentně studovaným psychologickým parametrem je tzv. osobnostní typ D, který je charakterizovaný vysokou mírou negativní afektivity a sociální inhibicí. Osobnost typu D představuje samostatný rizikový faktor pro endoteliální dysfunkci u nemocných s koronární nemocí. Současně se jedná o nezávislý prediktor rychlejší progresy endoteliální dysfunkce v horizontu jednoročního sledování. Osobnostní typ D je současně prediktorem rozvoje deprese u kardiálně nemocných.

Variabilita tepové frekvence

Vedle vlastní tepové frekvence je stále častěji hodnocena i její variabilita (heart rate variability, HRV). Jedná se o kolísání tepové frekvence v průběhu dne, které je způsobeno převážně vlivem parasympatiku. Vyjadřuje se pomocí kolísání R-R intervalů na EKG. Existuje řada typů analýz R-R intervalu, kdy nejčastěji je využívána směrodatná odchylka všech tzv. NN (normal to normal) R-R intervalů (SDNN). Hodnota SDNN menší než 70 ms je známkou sníženého vlivu parasympatiku. Mezi pokročilejší způsoby hodnocení HRV patří spektrální analýza. Její podstatou je rozložení nepravidelného průběhu HRV na pravidelné cykly, na

kterých lze odlišit vliv sympatiku (pracujícím s nižší frekvencí: 0,04–0,15 Hz, tzv. LF oblast – low frequency) a parasympatiku (pracujícím s vyšší frekvencí: 0,15–0,4 Hz, tzv. HF oblast – high frequency) (2).

Velkou výhodou analýzy HRV je možnost neinvazivním způsobem detekovat autonomní dysregulaci, tedy zejména snížení vlivu parasympatiku a akceleraci vlivu sympatiku. Nejde však jen o samoučelnou informaci o stavu autonomního nervového systému. Snížení hodnoty variability tepové frekvence je prediktorem rozvoje ischemické choroby srdeční a infarktu myokardu (3), prediktorem rozvoje arteriální hypertenze (4), predikuje celkovou mortalitu u pacientů s ICHS (5) a celkovou mortalitu u hypertoniků (6).

Zvýšená tepová frekvence jako ukazatel zvýšeného kardiovaskulárního rizika

Vztah mezi zvýšenou tepovou frekvencí a kardiovaskulární (ale i celkovou) mortalitou je popisován v epidemiologických studiích již velmi dlouho (7). Je zajímavé, že tento vztah je více vyjádřen u mužů než u žen (8).

Jedna z prvních longitudinálních studií, která hodnotila vztah tepové frekvence a mortality v populaci hypertoniků, je práce Gillmana a spol. (9), kteří analyzovali data z 36letého sledování více než 5 000 osob z Framinghamské studie. Průměrný věk při vstupu do studie byl u mužů 54,9 let a u žen 57,3 let, průměrný krevní tlak byl u mužů 149,6 mmHg a u žen 153,7 mmHg. Průměrná tepová frekvence byla podobná u obou pohlaví (77/min a 79,8/min). Relativní riziko zvýšené tepové frekvence pro celkovou mortalitu (adjustovanou na věk a hodnotu systolického krevního tlaku) bylo u mužů i žen podobné (2,18 a 2,14). Zajímavostí této studie je zjištění, že podobné relativní riziko bylo patrné u obou pohlaví i pro vznik nádorových onemocnění (1,8 a 2,1). Ovšem zde může být souvislost nepřímá, kdy pacienti se závažným onemocněním mají častěji vyšší tepovou frekvenci (jako důsledek onemocnění), než osoby bez závažného onemocnění. Recentní studie u hypertoniků bez fibrilace síní potvrzuje, že hodnota klidové tepové frekvence nad 80 mmHg je prediktorem celkové mortality, a to nezávisle na ostatních komorbiditách, či medikaci (10).

Přes tato historická data není sledování klidové srdeční frekvence zařazeno mezi rizikové kardiovaskulární faktory. V současných evropských doporučeních pro léčbu arteriální hypertenze z roku 2024 je hodnocení klidové tepové frekvence doporučováno v rámci měření krevního tlaku, a to v kategorii IC. Nicméně je tato veličina používána v zásadě pouze jako kontrola efektu léčby betablokátory.

O novou analýzu vlivu klidové tepové frekvence na celkovou mortalitu se snažili autoři dvou rozsáhlých projektů publikovaných společně v letošním roce, a to Wen ChP a Chen HCh (11), které dohromady sledovaly 692 217 osob po dobu účtyhodných 23 a 26 let. Jednalo se o osoby starší dvaceti let a bez anamnézy kardiovaskulárního onemocnění. Tepová frekvence byla hodnocena podle EKG záznamu získaného v poloze vleže po 5–10 minutách klidu. Prevalence vyšší klidové tepové frekvence (definované jako tepová frekvence v rozmezí 80–100/min) se ve věkových skupinách podle věku pohybovala od 21,2 % až 25,2 %. Relativní riziko zvýšené tepové frekvence pro celkovou mortalitu bylo v těchto skupinách (1,25–1,46), což se nelišilo od relativního rizika u pacientů s krevním tlakem větším než 140/90 mmHg (1,16–1,43). U pacientů s oběma rizikovými faktory bylo relativní riziko pro celkovou mortalitu 1,89.

Zkrácení očekávané délky života (srovnáváno s osobami s nezvýšenou klidovou tepovou frekvencí a normálním krevním tlakem) bylo u osob s vysokou klidovou tepovou frekvencí v průměru o 6,7 let (bez ohledu na přítomnost arteriální hypertenze), což bylo opět stejné jako pro hypertoniky, a to o 6,6 let (bez ohledu na klidovou tepovou frekvenci). U osob s vysokou klidovou tepovou frekvencí, ale bez arteriální hypertenze bylo nalezeno zkrácení očekávané délky života o 6,0 let a u osob s klidovou tepovou frekvencí v rozmezí 90–100/min až o 10,3 roky, kdežto u osob s arteriální hypertenzí, ale bez zvýšené klidové tepové frekvence o 5,5 let. Dvě třetiny úmrtí u osob se zvýšenou klidovou tepovou frekvencí bylo způsobeno kardiovaskulárními onemocněními, diabetem, renálním onemocněním a tumory. Osoby s arteriální hypertenzí měly dvojnásobné riziko (HR 2,8) pro vznik kardiovaskulárních onemocnění, než osoby s vysokou klidovou tepovou frekvencí (HR 1,5).

Autoři uzavírají, že výskyt zvýšené klidové frekvence se příliš neliší v různých dekádách života (zatímco výskyt arteriální hypertenze stoupá s věkem) a zasahuje zhruba jednu čtvrtinu sledované populace. Tento rizikový faktor je významným prediktorem celkové mortality bez ohledu na věk a zkracuje očekávanou dobu života o 5,6 let. Zhruba 2/3 pacientů se zvýšenou tepovou frekvencí nemá arteriální hypertenzi a tento rizikový faktor je proto často opominut. Dalším důležitým zjištěním této studie je zvýšený počet sebevražd u osob se zvýšenou klidovou tepovou frekvencí, která ukazuje na to, že tento nálezní může rovněž ukazovat na nediagnostikované psychické obtíže, zejména anxiózně-depresivní syndrom.

Noční tepová frekvence

Perski a spol. popisují již v roce 1992, že úroveň minimální (to je většinou noční) tepové frekvence je prediktorem progresu koronární aterosklerózy u mladších mužů po prodělaném infarktu myokardu (12). Palatini a spol. poté prokázali, že úroveň noční tepové frekvence má vyšší prediktivní hodnotu než denní (13).

Již delší dobu je známo z ambulantní monitorace krevního tlaku, že noční krevní tlak je lepším prediktorem kardiovaskulárních příhod, než tlak denní (14–16). Jedním z důvodů, který by mohl vysvětlovat tento rozdíl ve významu nočního a denního krevního tlaku v predikci kardiovaskulárních příhod, je detekce noční spánkové apnoe. Dále jde zejména o to, že noční krevní tlak je ukazatelem úrovně parasimpatikotonie, která v nočních hodinách přirozeně převažuje na sympatikotonii. Noční měření krevního tlaku a tepové frekvence probíhá ve stabilnější situaci, kdy hodnoty nejsou tolik ovlivňovány denními aktivitami (samozřejmě se zde projevuje střídání REM a non-REM fází spánku).

Bylo prokázáno, že hodnota noční tepové frekvence je aditivním prediktorem celkové mortality a kardiovaskulárních příhod u osob s arteriální hypertenzí (17). Eguchi K a spol. (18) navíc prokázali, že hodnoty noční tepové frekvence a pokles noční tepové frekvence ve srovnání s denní je prediktorem celkové mortality a kardiovaskulárních příhod ve smíšené populaci, kde byl výskyt hypertonií 54 %. Zjištěné výsledky (HR vyšší tepové frekvence

pro výskyt kardiovaskulárních příhod 2,37, $p = 0,01$ a HR pro celkovou mortalitu 2,11, $p = 0,001$) byly nezávislé na terapii betablokátory. Vztah mezi mírou poklesu tepové frekvence v noci a celkovou mortalitou byl prokázán rovněž v dřívější studii (19). Překvapivě ovšem nebyl v této studii nalezen vztah mezi nočním poklesem systolického krevního tlaku a kardiovaskulárními příhodami, což autoři vysvětlují výrazným zastoupením nepřítomnosti tohoto poklesu ve sledované populaci, kde při vysokém výskytu diabetiků autoři předpokládali vysokou úroveň autonomní dysregulace. Ukazuje to ovšem na fakt, že sledování nočního poklesu tepové frekvence může být přesnější než sledování nočního poklesu systolického krevního tlaku, které je využíváno v klinické praxi mnohem častěji.

Významně nižší variabilita tepové frekvence byla nalezena rovněž u pacientů s depresí, dokonce se uvádí, že nejcitlivější část dne pro detekci deprese podle noční tepové frekvence je čas mezi druhou a třetí hodinou ranní (20).

Měření tepové frekvence

Doporučení pro měření tepové frekvence uvádějí, že v domácím prostředí je třeba měření provádět, pokud možno v tiché místnosti, po 3–5 minutách zklidnění, bez použití stimulačních nápojů či jídel, během měření sedět na židli, nemluvit a provést v průběhu jedné minuty dvě měření a použít jejich aritmetický průměr. Při měření klidové tepové frekvence v ordinaci lékaře je doporučováno provést tři měření a použít aritmetický průměr ze dvou posledních měření (20).

Obecně platí, že tepová frekvence pod 60/min spadá do kategorie bradykardie (někdy se uvádí hranice tepové frekvence pro bradykardii menší než 50/min), při tepové frekvenci nad 100/min hovoříme o tachykardii. Za optimální tepovou frekvenci je pak považována hodnota 60–80/min a hodnoty 80–100/min se popisují jako zvýšená tepová frekvence (22).

Ambulantní sledování tepové frekvence v průběhu celého dne má vyšší prediktivní hodnotu než měření tepové frekvence v ambulanci (23). Vyšetřování tepové frekvence v ambulanci je ovlivněno reakcí pacienta na návštěvu u lékaře. Toto zvýšení tepové frekvence je způsobeno zvýšenou aktivací sympatiku, která přetrvává různé dlouhou dobu

i po návštěvě lékaře, a to více u hypertonií než u běžné populace. Zvýšení krevního tlaku a tepové frekvence u lékaře se častěji objevuje u osob, které podobně reagují i na jiné psycho-emocionálně náročnější situace (24). Vysoká noční tepová frekvence u těchto predisponovaných osob může být způsobena přetrvávající zvýšenou aktivitou sympatiku i v noci, nebo odrazem denních prožitků ve snech.

Tepová frekvence v průběhu dne může být rovněž hodnocena v rámci ambulantního měření krevního tlaku. Jedná se rovněž o významný prediktivní faktor celkové mortality a výskytu ischemické choroby srdeční (25).

Mechanismus kardiovaskulárního poškození při autonomní dysregulaci

Mechanismem rozvoje kardiovaskulárního poškození je dysregulace autonomního nervového systému. Ten je řízen v evolučně starších částech mozku zvaných souhrnně centrální autonomní síť, nebo také jako mozgová centra pro viscerální kontrolu, která se nacházejí v mediální a orbitální části prefrontálního cortexu, insule, amygdale, thalamu, hypothalamu, periaquedukální kůře, mostu a v prodloužené míše (26).

Mechanismy negativního dopadu vyšší tepové frekvence na funkci srdce jsou:

- zkrácená doba diastoly (a tím zkrácené plnění koronárních tepen přispívající k rozvoji ischemie myokardu),
- vyšší metabolické nároky myokardu (a tím vyšší spotřeba kyslíku),
- změny v charakteru proudění v koronárních tepnách (změna fenotypu endotelií vedoucí k progresi koronární aterosklerózy a destabilizace aterosklerotických plátů s vyšším rizikem vzniku akutního koronárního syndromu),
- zvýšení oxidativního stresu a rozvoj endoteliální dysfunkce,
- vyšší aktivita sympatiku (jako příčina i jako důsledek vyšší tepové frekvence) zvyšuje riziko rozvoje maligních arytmií,
- vyšší úroveň inzulínové rezistence je rovněž spojena s chronickou elevací aktivity sympatiku (27–29).

Jedním z dalších vysvětlení může být obecně nízká fyzická zdatnost populace osob

s vyšší klidovou tepovou frekvencí a jejich četnější komorbiditě (19).

Terapie

Vzhledem k výše uvedenému prognostickému významu klidové a zejména pak noční tepové frekvence je zcela na místě uvažovat o jejím terapeutickém ovlivnění. Předně je třeba říct, že zvýšená tepová frekvence u pacientů se sinusovým rytmem je velmi vzácně arytmií ve vlastním slova smyslu. Jedná se pak o nepřiměřenou sinusovou tachykardii, jejíž etiologie je nejasná a souvisí s abnormální srdeční automacií. Pokud se vyskytne, je častěji popisována u mladých žen a může vést k výraznému zhoršení kvality života, neboť bývá výrazně symptomatická (palpitace, dušnost, únava, vertigo, bolesti na hrudi, presynkopy). Vzhledem k tomu, že většina zachycených případů zvýšené tepové frekvence či sinusové tachykardie je sekundární, měli bychom na prvním místě pátrat po její příčině:

- Endokrinní poruchy: hypertyreóza, feochromocytom, Cushingův sy, hypoglykemie
- Kardiovaskulární onemocnění: srdeční selhání, plicní embolie, perikarditida
- Abúzus: nikotin, alkohol, psychostimulantů včetně energetických nápojů
- Psychiatrická onemocnění: anxiózně-depresivní syndrom
- Anémie
- Chronická bolest
- Nežádoucí účinky léků: beta mimetika, parasympatolytika
- Těhotenství
- Febrilie

K provedení diferenciální diagnostiky je tedy vždy třeba provést Holterovské monitorování tepové frekvence (lépe vícedenní) k verifikaci existence tachykardie (a vyloučení arytmií jako jsou různé typy supraventrikulární tachykardie, fibrilace či flutter síní) a rovněž k detekci nepřítomnosti nočního poklesu tepové frekvence. Dále provést základní biochemická vyšetření a echokardiografické vyšetření pro detekci výše uvedených příčin. Na základě vstupní anamnézy je vhodné nezapomínat i na indikaci psychologického, či případně psychiatrického vyšetření.

V terapii je vždy třeba ovlivnit vyvolávající příčinu a nespokojit se jen se symptomatickou terapií. Bradykardizující terapii používáme v případě, že se příčinu nepodaří zjistit, nebo do kombinace se specifickou terapií (pokud se nejedná o kompenzatorní tachykardii při závažných příčinách jako hypovolemie, srdeční selhání, plicní embolie) než tato dosáhne ústupu zpomalení tepové frekvence.

Betablokátory snižují tepovou frekvenci prostřednictvím blokády adrenergických receptorů β_1 . Receptory β_2 jsou hlavně v hladké svalovině cév a bronchů a jejich blokáda vede v obou systémech ke konstriktci. Blokáda receptorů β_3 , vyskytujících se zejména v srdci a tukových buňkách, možná vede k nárůstu hmotnosti a nežádoucím metabolickým dopadům některých betablokátorů (30). K eliminaci nežádoucích účinků jsou preferovány selektivní blokátoři β_1 receptorů. Z běžně užívaných molekul mají nejvyšší kardioselektivitu bisoprolol a nebivolol (který má dále vasodilatační účinky prostřednictvím uvolňování oxidu dusnatého). Bisoprolol má při srovnání s atenololem, carvedilolem a nebivololem nejvyšší účinnost při redukci klidové tepové frekvence (31).

Betablokátory lze rovněž dělit podle jejich rozpustnosti na lipofilní (metoprolol, acebutolol), smíšené (bisoprolol, esmolol) a hydrofilní (atenolol, betaxolol, sotalol). Lipofilní betablokátory se metabolizují v játrech, a proto mají kratší poločas účinku. Dobře pronikají buněčnými membránami, včetně buněk CNS. Mají stabilizační vliv na membrány buněk (což je důvodem jejich antiarytmické aktivity) a protistresový účinek v CNS (což může být benefitem u pacientů s anxiózně-depresivním syndromem) ovšem u citlivých jedinců mohou mít i nežádoucí účinky v CNS (poruchy spánku, únava). Hydrofilní betablokátory mají pomalejší a menší resorpci z gastrointestinálního traktu, málo se váží na bílkoviny plazmy. V játrech se nemetabolizují, vylučují se v nezměněné formě ledvinami a nepronikají do CNS (32).

Smíšené betablokátory, jako je bisoprolol, mají střední lipofilitou. To zajišťuje dobrou biologickou dostupnost a účinnost, zároveň však minimalizují centrální nežádoucí účinky, které jsou běžné u silně lipofilních molekul. Bisoprolol má dlouhý biologický poločas (10–

12 h), rovnoměrné jaterní a renální vylučování, a méně je ovlivněn genetickými polymorfismy jaterních enzymů. Díky tomu je vhodný pro široké spektrum pacientů, včetně starších osob a pacientů s vyšší klidovou či noční tepovou frekvencí, kde přináší stabilní 24hodinový účinek s účinnou kardioprotekcí (37).

U pacientů s arteriální hypertenzí, která je provázena vyšší klidovou či noční tepovou frekvencí, je s výhodou kombinace beta blokátoru s **inhibitorem angiotensin konvertujícího enzymu**, kdy dochází k inhibici obou zásadních regulačních mechanismů krevního tlaku. Díky této synergii lze dosáhnout terapeutického cíle i s nižšími dávkami než v monoterapii (33). Vzhledem ke klesající compliance pacientů s každou další tabletou je s výhodou požívat fixní kombinace, kdy velmi dobrou účinnost prokázala kombinace bisoprololu s perindoprilem.

Kazuistika 1

44letá aktivní pacientka pracující na vedoucí pozici s velkým pracovním vytížením. Vyšetření v kardiologické ambulanci bylo indikováno pro arteriální hypertenzi provázenou cefaleou. Hodnoty krevního tlaku při vyšetření v ambulanci byly 160/95 mmHg, TF 92/min, BMI 28. Pacientka požadovala jen nefarmakologickou léčbu, protože léky „nesnáší“ dobře. Jedná se ovšem o nekuřačku se zdravým typem stravování, neobézní, sportující. Pracovní tempo není dle nemocné možno snížit a prožívání stresových situací je obtížné ovlivnitelné, protože to často prostě jen „nedává“. Po vysvětlení prognostických důsledků arteriální hypertenze souhlasila s nízkou dávkovanou kombinovanou farmakoterapií bisoprololu 2,5 mg a perindoprilu 2,5 mg, po kontrole převedeno do fixní kombinace. Po měsíci léčby je krevní tlak 125/82 mmHg a TF 74/min. Pacientka se subjektivně cítí lépe a udává redukci cefaley.

Ivabradin je selektivním blokátorem iontového kanálu zvaného If v buňkách sinoatriálního uzlu, což vede ke zpomalení spontánní depolarizace, a tím poklesu frekvence sinusového rytmu. Selektivní inhibice kanálu If ivabradinem prodlužuje pomalou diastolickou depolarizaci sinusového uzlu, aniž jinak ovlivňuje charakter akčního potenciálu. Ivabradin

zpomaluje srdeční frekvenci v závislosti na dávce, a přitom vůbec neovlivňuje produkci cAMP, kontraktilitu myokardu, komorovou repolarizaci nebo nitrosrdeční vedení vzruchu.

Ivabradin je indikován u nemocných, kteří netolerují léčbu betablokátory, či při ní nedosahují poklesu tepové frekvence pod 70 tepů za minutu (34).

Verapamil je fenylalkylaminový derivát, který zpomaluje sinusový rytmus a rovněž vedení v převodním systému. Je možno jej použít u pacientů, kteří netolerují betablokátor a jejichž ejekční frakce levé komory srdeční je vyšší než 40 %.

Sinusovou tachykardií lze ovlivnit i nefarmakologicky. Jedná se o režimová opatření (dietní opatření s omezením kofeinu, nikotinu, alkoholu, redukce hmotnosti), přiměřenou fyzickou aktivitu, která stimuluje tonus parasympatiku ve fázi odpočinku, či pravidelný denní režim, který pozitivně působí na úpravu cirkadiálního vegetativního tonu.

Dalším způsobem, jak **nefarmakologicky** ovlivnit tepovou frekvenci, je psychoterapie, která prostřednictvím ovlivnění způsobu prožívání psychicky náročnějších situací vede ke snížení psycho-emocionálního stresu, a tím ke snížení krevního tlaku a tepové frekvence, jako projev zlepšení autonomní dysregulace. Zvýšená tepová frekvence se dá rovněž použít jako prediktor vyšší šance na úspěšnou psychoterapii (35). Stejně tak, jako trvá rozvoj autonomní dysregulace na podkladě anxiózně-depresivního syndromu, je rovněž psychoterapie většinou dlouhodobější léčbou. Celý proces lze ovšem ovlivnit jak kvantitativně (tj. zkrátit), tak i kvalitativně (tj. zintenzivnit a umožnit hlubší prožívání problematiky vnímání vlastních problémů a jejich celoživotního kontextu) pomocí asistované psychoterapie pomocí psychedelik. V současné době jsou největší zkušenosti s psychoterapií kombinovanou s ketaminem (36), která pacientům

nabízí jednak rychlou úlevu od obtíží v délce trvání většinou několika týdnů a zejména pak hlubší náhled na příčiny obtíží a jejich možné řešení. Dalším velmi slibným psychedelikem v této indikaci je psilocybin. Aktuálně již probíhá několik klinických studií s psychoterapií asistovanou psilocybinem.

Kazuistika 2

28letá nemocná byla odeslána do kardiologické ambulance pro hypertenzi se vstupními hodnotami krevního tlaku 155–165 / 85–95 mmHg a s tepovou frekvencí v ambulanci 67/min. Při ambulantním monitorování EKG (pro údaj o palpitacích) nebyla zjištěna arytmie. Jednalo se o nemocnou současně léčenou pro anxiózně-depresivní syndrom inhibitory zpětného vychytávání serotoninu. Její BMI bylo 22, měla normální funkci levé komory s počínajícími známkami poruchy diastolické funkce. Již praktickým lékařem byla zahájena léčba perindopilem v dávce 5 mg. Při této léčbě došlo k poklesu krevního tlaku do pásma normotenze s klidovou tepovou frekvencí 63/min. Nemocná následně podstoupila tři psychotherapeutická sezení s ketaminem, kdy referovala výrazné zlepšení psychického stavu.

Pro údaj o nižší variabilitě tepové frekvence při vstupní ambulantní monitoraci EKG bylo provedeno kontrolní vyšetření s nárůstem variability tepové frekvence o 10–22 % (v různých parametrech). Po přechodném snížení perindoprilu na 2,5 mg denně bylo možno antihypertenzní terapii nakonec zcela vysadit.

Poslední z možností nefarmakologické léčby jsou ablační techniky (částečná ablace v horní části SA uzlu, kompletní ablace SA uzlu s implantací trvalého kardiostimulátoru). Tyto techniky jsou vyhrazeny pouze pro torpidní, vysoce symptomatické formy arytmie, které jsou rezistentní k výše uvedené léčbě.

Závěr

Klidová tepová frekvence a zejména noční tepová frekvence jsou důležitými ukazateli autonomní dysbalance, která je spojena s vyšší mortalitou. Jedná se o parametry, které jsou snadno zjistitelné v ambulanci lékaře, Holterovskou monitorací EKG nebo ambulantním monitorováním krevního tlaku, a má významný prediktivní vztah k celkové mortalitě. Za optimální tepovou frekvenci je považována hodnota 60–80 tepů za minutu, hodnoty vyšší než 80/min jsou označovány jako zvýšená tepová frekvence. V případě nálezů zvýšené klidové tepové frekvence je vždy třeba nejprve pátrat po příčině tohoto nálezů, který může být příznakem jiného onemocnění. V případě negativního nálezů je nutno pátrat v anamnéze po anxiózně-depresivním syndromu.

V léčbě je třeba vždy nejprve ovlivnit primární příčinu zvýšené tepové frekvence a v případě, že ta přetrvává, či primární příčinu nelze nalézt, je třeba přistoupit k farmakologické léčbě. Zde se jedná především o betablokátory, či případně verapamil nebo ivabradin. Betablokátory tlumí zvýšenou aktivitu sympatiku a u hypertoniků je vhodné je kombinovat s blokátory osy renin-angiotenzin-aldosteron. **S ohledem na zajištění lepší adherence k léčbě je ideální preferovat fixní kombinace antihypertenziv, které zjednodušují dávkování a zvyšují šanci na dlouhodobou kontrolu jak krevního tlaku, tak tepové frekvence.** Pouze v případě torpidní sinusové tachykardie, která výrazně snižuje kvalitu života, je možnost přistoupit k ablačním technikám. V terapii je třeba nezapomínat na psychotherapeutickou intervenci, která může velmi dobře kompenzovat zejména pacienty s dominující anxiétou. V současnosti se nabízí možnost psychoterapie asistované ketaminem, která může prohloubit terapeutický efekt a přinést rychlejší zlepšení kvality života.

LITERATURA

- Chida Y, Steptoe A. Greater cardiovascular responses to laboratory mental stress are associated with poor subsequent cardiovascular risk status: a metaanalysis of prospective evidence. *Hypertension*. 2010;55:1026-1032.
- Pumpřila J, Sovová E, Howorka K. Variabilita tepové frekvence: využití v interní praxi se zaměřením na metabolický syndrom. *Interní Med*. 2014;16:205-208.
- Kumar R, Aggarwal Y, Nigam VK. Heart rate dynamics in the prediction of coronary artery disease and myocardial infarction using artificial neural network and support vector machine. *J Appl Biomed*. 2021;20:70-79.

- Liao D, Cai J, Barnes RW, et al. Association of cardiac autonomic function and the development of hypertension: the ARIC study. *Am J Hypertens*. 1996;9:1147-56.
- Vuoti AO, Tulppo MP, Ukkola OH, et al. Prognostic value of heart rate variability in patients with coronary artery disease in the current treatment era. *PLoS ONE*. 2021;16: e0254107.
- Böhm M, Schwantke I, Mahfoud F, et al. Association of clinical and ambulatory heart rate parameters with mortality in hypertension. *J Hypertens*. 2020;38:2416-2426.

- Dyer AR, Persky V, Stamler J, et al. Heart rate as a prognostic factor for coronary heart disease and mortality: findings in three Chicago epidemiologic studies. *Am J Epidemiol*. 1980;112:736-49.
- Kannel WB, Kannel C, Paffenbarger RS, et al. Heart rate and cardiovascular mortality: The Framingham Study. *Am Heart J*. 1987;113:1489-94.

9. Gillman MW, Kannel WB, Belanger A, et al. Influence of heart rate on mortality among persons with hypertension: The Framingham Study. *Am Heart J*. 1993;125:1148-1154.
10. Pittaras A, Kokkinos P, Faselis Ch, et al. Resting heart rate and mortality risk in hypertensive patients with no atrial fibrillation. *Journal of Hypertension*. 2024;42:e-Supplement 1, e50.
11. Wen ChP, Chen ChH, Nauman J, et al. Resting heart rate – The forgotten risk factor? Comparison of resting heart rate and hypertension as predictors of all-cause mortality in 692,217 adults in Asia and Europe. *Progress in cardiovascular diseases*. 2025;89:25-44.
12. Perski A, Olsson G, Landou C, et al. Minimum heart rate and coronary atherosclerosis: independent relations to global severity and rate of progression of angiographic lesions in men with myocardial infarction at a young age. *Am Heart J*. 1992;123:609-16.
13. Palatini P, Reboldi G, Beilin LJ, et al. Predictive value of night-time heart rate for cardiovascular events in hypertension. The ABP-International study. *Int J Cardiol*. 2013;168:1490-1495.
14. Kikuya M, Ohkubo T, Asayama K, et al. Ambulatory blood pressure and 10-year risk of cardiovascular and noncardiovascular mortality: the Ohasama study. *Hypertension*. 2005;45:240-245.
15. Staessen JA, Thijs L, Fagard R, et al. Predicting cardiovascular risk using conventional vs ambulatory blood pressure in older patients with systolic hypertension. Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators. *J Am Med Assoc*. 1999;282:539-546.
16. Fagard RH, Celis H, Thijs L, et al. Daytime and Nighttime Blood Pressure as Predictors of Death and Cause-Specific Cardiovascular Events in Hypertension. *Hypertension*. 2008;51:55-61.
17. Palatini P, Reboldi G, Beilin LJ, et al. Masked tachycardia. A predictor of adverse outcome in hypertension. *J Hypertens*. 2017;35:487-492.
18. Eguchi K, Hoshida S, Ishikawa J, et al. Nocturnal non-dipping of heart rate predicts cardiovascular events in hypertensive patients. *Journal of Hypertension*. 2009;27:2265-2270.
19. Ben-Dov IZ, Kark JD, Ben-Ishay D, et al. Blunted heart rate dip during sleep and all-cause mortality. *Arch Intern Med*. 2007;167:2116-2121.
20. Byun S, Kim AY, Jang EH, et al. Detection of major depressive disorder from linear and nonlinear heart rate variability features during mental task protocol. *Comput Biol Med*. 2019;112:103381.
21. Mancia G, Kreutz R, Brunström M., et al. 2023 ESH guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2023;41:1874-2071.
22. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ASH guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39(33):3021-3104.
23. Johansen CD, Olsen RH, Pedersen LR, et al. Resting, night-time, and 24 h heart rate as markers of cardiovascular risk in middle-aged and elderly men and women with no apparent heart disease. *Eur Heart J*. 2013;34:1732-1739.
24. Palatini P, Palomba D, Bertolo O, et al. The white-coat effect is unrelated to the difference between clinic and daytime blood pressure and is associated with greater reactivity to public speaking. *J Hypertens*. 2003;21:545-553.
25. Gillum RF, Makuc DM, Feldman JJ. Pulse rate, coronary heart disease, and death: the NHANES I epidemiologic follow-up study. *Am Heart J*. 1991;121:172-177.
26. Gianaros PJ, Sheu LK. A brain phenotype for stressor-evoked blood pressure reactivity. *J Am Heart Assoc*. 2017;6:e006053.
27. Fox KM, Ferrari R. Heart rate: a forgotten link in coronary artery disease? *Nat Rev Cardiol*. 2011;8:369-379.
28. Custodis F, Schirmer SH, Baumhäkel M, et al. Vascular pathophysiology in response to increased heart rate. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:1973-83.
29. Palatini P, Julius S. Heart rate and the cardiovascular risk. *J Hypertens*. 1997;15:3-17.
30. Poirier L, Tobe S. W. Contemporary use of β -blockers: clinical relevance of subclassification. *Can J Cardiol*. 2014;30(5) Suppl.: S9–S15.
31. De la Sierra A, Gorostidi M, Banegas JR, et al. Ambulatory Blood Pressures in Hypertensive Patients Treated With One Antihypertensive Agent: Differences Among Drug Classes and Among Drugs Belonging to the Same Class. *J Clin Hypertens*. 2015;17(11):857-865.
32. Říháček I, Souček M, Fráň P. Betablokátory v léčbě kardiovaskulárních onemocnění. *Medicina pro praxi*. 2005;2:58-61.
33. Wald DS, Law M, Morris JK, et al. Combination therapy versus monotherapy in reducing blood pressure: meta-analysis on 11,000 participants from 42 trials. *Am J Med*. 2009 Mar;122(3):290-300.
34. Hradec J. Je nám jasné postavení ivabradinu? *Interní Med*. 2013;15(8-9):273-276.
35. Blanck P, Stoffel M, Bents H, et al. Heart Rate Variability in Individual Psychotherapy Associations With Alliance and Outcome. *J Nerv Ment Dis*. 2019;207:451-458.
36. Tylš F. Ketaminem asistovaná psychoterapie v klinické praxi. *Psychiatrie*. 2025;29:15-22.
37. Frishman WH. Beta-adrenergic blockers: a 50-year historical perspective. *Am J Ther*. 2008;15(6):565-576.

Odborné informace pro vaši praxi – nyní i na Instagramu!



SOLEN MEDICAL EDUCATION

- Zajímavosti z odborných akcí
- Odemčené články
- Klinické kvízy napříč obory
- Soutěže o předplatné a registrace na kongresy
- Propojení s komunitou mladých i zkušených lékařů

Sledujte nás na @solen_cz a nechte si předepsat medicínu, která vás baví: přehledně, pravidelně a s respektem k vaší odbornosti.



kongres Medicíny pro praxi

17.–18. 10. 2025
BRNO

MÍSTO KONÁNÍ

- Hotel International, Husova 200/16, Brno

ODBORNÝ GARANT AKCE

- prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc.

REGISTRAČNÍ POPLATEK

- při registraci od 1. 9. 2025: **1 500 Kč**
- při registraci od 13. 10. 2025: **1 700 Kč**
- **40% sleva** pro lékaře do 35 let
- **20% sleva** pro předplatitele časopisů vydavatelství Solen na rok 2025

**Oslavte s námi 10. výročí
Kongresu Medicíny
pro praxi v Brně**
Vylosování účastníci získají
vstup na 10 let zdarma



AKREDITACE

- Účast bude v rámci celoživotního postgraduálního vzdělávání dle Stavovského předpisu č. 16 ČLK ohodnocena kredity pro lékaře

POŘADATEL A KONTAKT

- Společnost SOLEN, s. r. o., ve spolupráci s II. interní klinikou FN u sv. Anny v Brně
- Markéta Slezáková
slezakova@solen.cz, +420 721 135 146

SOLEN MEDICAL EDUCATION

PŘEDBĚŽNÝ PROGRAM

PÁTEK 17. ŘÍJNA 2025

Ortopedie

Odborný garant doc. MUDr. Tomáš Tomáš, Ph.D.

- Současné možnosti a výsledky kloubních náhrad – Tomáš T.
- Problematika bolestí zad z pohledu ortopeda – Repko M.
- Možnosti artroskopického ošetření kloubů, osteotomie – Martinek L.
- Problematika nohy z pohledu ortopeda – Rapi J.

Aktuality do vaší ordinace

- Léčená infekce HIV není smrtelné onemocnění a diagnóza začíná u praktického lékaře – Snopková S.

Kardiovaskulární onemocnění

Odborný garant: doc. MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.

- Hypertenze jako nejsnáze ovlivnitelný rizikový faktor závažných KV onemocnění? – Fikrle M.
- Hypertenze není jen číslo, začneme včas – Olšr J.
- Žilní porucha dolních končetin z nežilních příčin – Musil D.

Edukační blok Roche

- NT-proBNP v rukou praktického lékaře. Jednoduchý test, velký význam – Kyzivát Bernotová L.
Symposium sponzorované společností ROCHE s.r.o., Diagnostics Division

Sladký život diabetika aneb jak udržet pacienta na správné cestě

MUDr. Jaromír Ožana

Předoperační příprava

odborný garant prof. MUDr. Roman Gál, Ph.D.

- IP Investigativní pohled na předoperační vyšetření – Zemanová J., Burianová L.
- Antikoagulační a antiagregační v předoperační přípravě – Vrbica K.

Nové výzvy v diagnostice a léčbě

- Jak na bolest aneb co víc můžeme pro pacienta udělat – Marko A.
- Liraglutid v léčbě obezity – Pecová J.
- Chronické žilní onemocnění – chirurgie vs. konzervativní léčba: „Kdy je čas na skalpel?“ – Vlachovský R.
- Využití patentovaných probiotických kmenů a bakteriálních metabolitů v praxi – Vagnerová H.
Přednáška je podpořena společností FAVEA plus, a. s.

Paliativní medicína

odborná garantka MUDr. Dobromila Vrabcová

- Můj paliativní pacient – identifikace, obecná vs. specializovaná paliativní péče – Vlčková A.
- Paliativní pacient a systém – průchod pacienta zdravotním systémem, důležitost plánu péče, kdo v regionu pomůže – Kabelka L.
- Symptomatická léčba – jak nastavit a co může napsat praktik – Křemečková P.

SOBOTA 18. ŘÍJNA 2025

Týká se lékaře trestní právo? Pokud ano, jak?

JUDr. Ing. Lukáš Prudil, Ph.D.

Mezioborová spolupráce I

- Osud probiotik v našem těle – Emmer J.
- Efektivní léčba respiračních infekcí – Valenta J.
- Postcovidové chřipkové stavy – Kotlářová L.

Antibiotická terapie v ambulantní praxi: přehled a motolské doporučené postupy

odborný garant MUDr. Milan Trojánek, Ph.D.

- Základy racionální antibiotické terapie v ambulantní praxi – Trojánek M.
- Jak předepisujeme antibiotika v primární péči? – Wagner L.
- Doporučený postup antibiotické léčby u dětských a dospělých pacientů – Štefan M.
- Antibiotická preskripce na dětském urgentním příjmu: zkušenosti z praxe – Müllerová-Dissou J.

Mezioborová spolupráce II

- Management respiračních infekcí před a během infekční sezóny – Kuniaková R., Pinček M.
- Orchestrace imunitní odpovědi v dýchacích cestách – Thon V.

Imunologie-alergologie

odborný garant prof. MUDr. Jiří Litzman, CSc.

- Imunodeficiency – rozhodně ne tak časté, jak je nám vnucováno – Litzman J.
- Edémy na imunopatologickém podkladě, současná klasifikace a diagnostika – Hakl R.
- Lékové hypersenzitivní reakce – Pešák S.

Změna programu vyhrazena / IP = interaktivní přednáška

WORKSHOPY

SOBOTA

**Zkušenosti s nitrožilní
aplikací vitamínu C**
Prandževová P.
**Interaktivní seminář:
V labyrintu deprese**
Bartečková E., Hořínková J.

GENERÁLNÍ PARTNER

SERVIER
moved by you

HLAVNÍ PARTNER

ZENTIVA

Kolorektální karcinom v ordinaci praktického lékaře – jak identifikovat osoby ve zvýšeném riziku a kdy vyšetřovat přímé příbuzné

MUDr. Tomáš Grega, Ph.D.^{1,2}, prof. MUDr. Jan Bureš, CSc.^{1,2}, Mgr. Ondřej Ngo, Ph.D.^{3,4}, Ing. Monika Ambrožová^{3,4}, Mgr. Renata Chloupková^{3,4}, RNDr. Ondřej Májek, Ph.D.^{3,4}, prof. MUDr. Miroslav Zavoral, Ph.D.^{1,2}, doc. MUDr. Štěpán Suchánek, Ph.D.^{1,2}

¹Interní klinika, 1. lékařská fakulta UK a ÚVN – VFN Praha

²Ústav gastrointestinální onkologie, ÚVN – VFN Praha

³Národní screeningové centrum, Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR, Praha

⁴Institut biostatistiky a analýz, LF MU, Brno

Kolorektální karcinom patří celosvětově k nejčastějším malignitám a zaujímá třetí místo v incidenci zhoubných nádorových onemocnění. Praktičtí lékaři mají klíčovou roli nejen v oblasti primární prevence tohoto onemocnění, ale také v procesu časného zachycení již přítomných nádorových lézí. V úvodní části přehledu je podrobně diskutována epidemiologie kolorektálního karcinomu, současná data o incidenci a mortalitě, význam a výsledky populačního screeningového programu v České republice. Dále je zdůrazněna role primární péče v podpoře screeningových programů a v časném zachycení asymptomatických jedinců s vysokým rizikem vzniku kolorektálního karcinomu. Druhá část článku se již specificky zaměřuje na problematiku klinického hodnocení osob v primární péči, zejména s ohledem na identifikaci a stratifikaci rizikových jedinců s pozitivní rodinnou anamnézou kolorektálního karcinomu. Diskutovány jsou doporučené strategie sledování těchto pacientů a optimální postupy pro jejich další vyšetřování a případnou referenci ke specialistům.

Klíčová slova: kolorektální karcinom, screening, primární péče, rodinná anamnéza, hereditární syndromy.

Colorectal cancer in general practice – how to identify individuals at increased risk and when to screen first degree relatives

Colorectal cancer belongs among the most common malignancies worldwide and ranks the third place in the incidence among all malignant tumors. General practitioners play a crucial role not only in the primary prevention of this disease but also in the early detection of existing neoplastic lesions. The first part of this review discusses in detail the epidemiology of colorectal cancer, current data on incidence and mortality, and the importance and outcomes of the population-based screening program in the Czech Republic. Furthermore, the role of primary care is emphasized in promoting screening participation and in the early identification of asymptomatic individuals at high risk of colorectal cancer. The second part of the article specifically addresses the clinical assessment of subjects in primary care, particularly focusing on the identification and risk stratification of individuals with a positive family history of colorectal cancer. Recommended surveillance strategies for these patients are discussed, as well as optimal approaches for further evaluation and referral to specialists.

Key words: colorectal cancer, screening, primary care, family history, hereditary syndromes.

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Podpořeno Ministerstvem zdravotnictví ČR ve spolupráci s Agenturou pro zdravotnický výzkum ČR v rámci projektu č. NU22-08-00424 a výzkumnými projekty DZRVO – MO1012 (Ministerstva obrany ČR) a Cooperatio (Univerzity Karlovy).

Cit. zkr: *Med. Praxi.* 2025;22(4):243-251

<https://doi.org/10.36290/med.2025.062>

Článek přijat redakcí: 11. 7. 2025

Článek přijat k tisku: 6. 8. 2025

MUDr. Tomáš Grega, Ph.D.

tomas.grega@uvn.cz

Úvod

Kolorektální karcinom (CRC), který zahrnuje nádory tlustého střeva a konečníku, představuje v současnosti třetí nejčastější malignitu a zároveň druhou nejčastější příčinu úmrtí na onkologická onemocnění na celosvětové úrovni, přičemž v roce 2022 bylo zaznamenáno více než 900 000 úmrtí (1). V České republice (ČR) je kolorektální karcinom s roční incidencí 7 170 případů v roce 2023 třetím nejčastějším zhoubným nádorem, po karcinomu prostaty (9 212 případů v roce 2023) a karcinomu prsu žen (8 156 případů). V mortalitě zaujímá kolorektální karcinom v ČR druhé místo (3 181 úmrtí v roce 2023) za karcinomem plic (4 917 úmrtí) (2).

Převážná většina kolorektálních karcinomů vzniká postupnou maligní transformací adenomových polypů, přičemž nejčastějším histologickým typem je adenokarcinom, který představuje zhruba 85 % všech případů (3). Proces nádorové transformace z adenomu do karcinomu je dlouholetý, a proto je kolorektální karcinom dobře preventabilní. Prognóza pacientů s kolorektálním karcinomem je úzce spjata s pokročilostí onemocnění v době diagnózy; pětileté relativní přežití v České republice dosahuje u stadií I, II a III hodnot 92 %, 83 %, respektive 67 %, zatímco při metastatickém postižení ve stadiu IV prudce klesá na pouhých 17 % (2).

V zemích, kde systém zdravotní péče vychází z konceptu primární péče jako vstupního bodu, sehrávají praktičtí lékaři klíčovou úlohu ve screeningu kolorektálního karcinomu a ve včasném zachycení pacientů s podezřením na tento karcinom. Pacienti se obvykle obracejí nejprve právě na svého praktického lékaře, který rozhoduje o potřebě dalšího vyšetření a případném odeslání ke specializovanému vyšetření. Časná detekce onemocnění je však komplikována tím, že příznaky provázející kolorektální karcinom, jako například změna rytmu stolice, bolesti břicha či únava, jsou často nespecifické, běžně se vyskytují také u nenádorových gastrointestinálních onemocnění a jejich pozitivní prediktivní hodnota je proto relativně nízká (4).

Epidemiologie a rizikové faktory kolorektálního karcinomu

V průběhu posledních třiceti let došlo celosvětově k významnému nárůstu věkové

standardizované incidence kolorektálního karcinomu, přestože tento trend vykazuje značnou geografickou heterogenitu (5). K nejvyššímu nárůstu incidence dochází v méně rozvinutých zemích východní Evropy, Asie a Jižní Ameriky, zatímco v ekonomicky vyspělých zemích se výskyt kolorektálního karcinomu stabilizuje, případně dokonce klesá (3). Vedle faktorů, jako je stárnutí populace, se zvýšená incidence kolorektálního karcinomu připisuje především změnám životního stylu populace, zejména vyšší prevalenci obezity, kouření, omezené fyzické aktivity a nezdravým stravovacím návykům (konzumace průmyslově zpracovaných potravin, červeného masa, nízký příjem vlákniny a vápníku) (6). Dle recentní metaanalýzy vysoká konzumace alkoholu ≥ 3 drinky denně (1 drink = 0,33 l piva, 1,5 dcl vína nebo 0,05 l destilátu) je přímo spojena s vyšším rizikem kolorektálního karcinomu, zejména distálního tračníku a rekta (7). Z hlediska primární péče může efektivní behaviorální intervence, zaměřená na podporu zdravé výživy či zvýšení fyzické aktivity, přispět ke snížení incidence, a tím i celkové zátěže kolorektálního karcinomu (8).

Oproti narůstající incidenci je v celosvětovém měřítku patrný pokles věkové standardizované mortality kolorektálního karcinomu (opět s výraznou regionální variabilitou) (5). Tento příznivý trend je připisován zejména zavedení organizovaných screeningových programů, rozšíření diagnostických postupů umožňujících časnou diagnostiku kolorektálního karcinomu (například urychlená odesílání specialistům či rychlý přístup k endoskopické diagnostice) a rovněž zlepšení terapeutických možností (3). Kolorektální karcinom se globálně častěji vyskytuje u mužů, přičemž poměr incidence mezi muži a ženami činí 1,47 (4). Riziko kolorektálního karcinomu narůstá s věkem – přibližně devět z deseti případů kolorektálního karcinomu je diagnostikováno u pacientů ve věkové skupině nad 50 let (1). Nicméně nejnovější studie ze zemí s vysokou socioekonomickou úrovní (např. USA, Kanada, Austrálie, Spojené království) upozorňují na významný nárůst incidence kolorektálního karcinomu u jedinců mladších 50 let (9, 10). Je proto důležité při klinickém hodnocení

symptomatických mladších pacientů v primární péči zohlednit i tuto měnící se epidemiologickou situaci.

Některé specifické populační skupiny mají inherentně vyšší riziko rozvoje kolorektálního karcinomu; jedná se zejména o osoby s geneticky podmíněnými predispozicemi, jako je Lynchův syndrom nebo familiární adenomatosní polypóza (11). Významným rizikovým faktorem je rovněž osobní anamnéza kolorektálních adenomů, nebo pozitivní rodinná anamnéza kolorektálního karcinomu (12). K dalším chorobám, jež zvyšují riziko vzniku kolorektálního karcinomu, patří idiopatické střevní záněty (IBD), ulcerózní kolitida a Crohnova choroba, přičemž riziko narůstá při déle trvajícím onemocnění, těžkém průběhu nebo při jeho nedostatečné léčbě (13). Incidence kolorektálního karcinomu u pacientů s idiopatickými střevními záněty se v průběhu let snižuje, což je pravděpodobně způsobeno zlepšením farmakoterapie (zejména biologické léčby) a pravidelným endoskopickým sledováním. Navzdory klesajícímu trendu je však relativní riziko vzniku kolorektálního karcinomu u pacientů s IBD stále vyšší oproti běžné populaci. Dle recentní skandinávské populační studie byla incidence kolorektálního karcinomu u pacientů s ulcerózní kolitidou významně vyšší než v kontrolní populaci (HR 1,66; 95 % CI 1,57–1,76) (14). Také mortalita na kolorektální karcinom byla u pacientů s ulcerózní kolitidou zvýšená (HR 1,59; 95 % CI 1,46–1,72). Pacienti s ulcerózní kolitidou měli častěji méně pokročilé stadium karcinomu než osoby bez IBD ($p < 0,001$), avšak i po korekci na stadium nádoru bylo riziko úmrtí na CRC u pacientů s ulcerózní kolitidou stále zvýšené (HR 1,54; 95 % CI 1,33–1,78). Tyto údaje potvrzují přetrvávající, ale postupně klesající zvýšené riziko kolorektálního karcinomu a s ním související mortality u pacientů s ulcerózní kolitidou ve srovnání se všeobecnou populací.

Mezi rizikové faktory vzniku kolorektálního karcinomu u pacientů s idiopatickými střevními záněty patří délka trvání nemoci (≥ 10 let) a rozsah zánětlivého postižení. U Crohnovy nemoci se za rozsáhlé postižení považuje stav, kdy je zánětem zasažena více než polovina plochy tlustého střeva, zatímco u ulcerózní kolitidy je to přítomnost zánětu

Tab. 1. Doporučené intervaly koloskopické dispenzarizace pacientů s idiopatickými střevními záněty dle stratifikace rizika (při trvání nemoci ≥ 10 let) (16)

Pacienti	Vysoké riziko	Střední riziko	Nízké riziko
Rizikové faktory	■ středně těžký nebo těžký zánět ■ primární sklerozující cholangitida (PSC) ■ rodinná anamnéza kolorektálního karcinomu u příbuzného 1. stupně diagnostikovaného před 50. rokem věku ■ stenóza tlustého střeva ■ dysplazie neviditelná endoskopicky nebo vysoce riziková viditelná dysplazie v posledních 5 letech	■ mírný zánět ■ rodinná anamnéza kolorektálního karcinomu, ale bez příbuzných 1. stupně diagnostikovaných před 50. rokem věku ■ zánětlivé polypy v tlustém střevě	■ dlouhodobá remise onemocnění s mukózním hojením a zároveň: ■ ≥ 2 po sobě jdoucí vyšetření bez dysplazie ■ minimální rozsah kolitidy (ulcerózní proktitida nebo postižení $< 1/3$ tlustého střeva u Crohnovy choroby)
Doporučený interval koloskopie	1 rok	2 až 3 roky	5 let

sahajícího proximálně za lineární flexuru (15). Zásadní vliv má také pozitivní rodinná anamnéza kolorektálního karcinomu u příbuzného prvního stupně. Byly rovněž pozorovány rozdíly mezi pohlavími – muži mají vyšší riziko vzniku kolorektálního karcinomu než ženy. Dalším významným rizikovým faktorem je současná diagnóza primární sklerotizující cholangitidy, přítomnost dysplazie a strukturální změny sliznice tlustého střeva (zánětlivé polypy, stenózy nebo perzistující histologický zánět). Na základě přítomnosti těchto rizikových faktorů se odvíjí endoskopická dispenzarizace (Tab. 1) (16).

Možnosti prevence kolorektálního karcinomu

Významný podíl případů CRC je spojen s modifikovatelnými faktory životního stylu, jako jsou stravovací návyky, fyzická aktivita, kouření či vysoká konzumace alkoholu (7). Tyto rizikové faktory lze cíleně ovlivňovat edukací a intervenčními programy právě na úrovni primární péče. Dalším klíčovým faktorem úspěšné redukce morbidit a mortalit kolorektálního karcinomu je populační screening, který umožňuje detekci prekancerózních stavů a časných asymptomatických stadií nádorů (17). Zde může primární péče významně podpořit zapojení cílové populace do screeningových programů. Praktičtí lékaři a gynekologové jsou prvními zdravotníky, kteří přicházejí do kontaktu s jedinci s pozitivní rodinnou anamnézou kolorektálního karcinomu. Z tohoto důvodu hrají klíčovou roli v identifikaci jedinců s vyšším rizikem tohoto onemocnění. Včasné rozpoznání osob se zvýšeným nádorovým rizikem na základě pečlivého zhodnocení jejich rodinné anamnézy umožňuje zahájit odpovídající preventivní a diagnostická opatření, především včasnou

indikaci k dalšímu specializovanému vyšetření, jakou je koloskopie.

Efektivita koloskopie na incidenci a mortalitu kolorektálního karcinomu

Účinnost koloskopie na incidenci a mortalitu kolorektálního karcinomu v běžné populaci zkoumala dosud nejrozsáhlejší randomizovaná kontrolovaná studie NordICC (Nordic-European Initiative on Colorectal Cancer) (18). Byla realizována v letech 2009–2014 ve Švédsku, Norsku, Polsku a Nizozemsku a zahrnovala přes 80 000 asymptomatických jedinců ve věku 55–64 let. Účastníci byli randomizováni do skupiny s nabídkou screeningové koloskopie nebo do kontrolní skupiny bez nabídky screeningu. Po deseti letech sledování byly publikovány klíčové výsledky studie: nabídka screeningové koloskopie vedla ke statisticky významnému snížení incidence kolorektálního karcinomu o 18 %. Mortalita na kolorektální karcinom byla nižší pouze o 10 %, což nebylo statisticky významné. Zajímavým zjištěním byla skutečnost, že jen 42 % osob, kterým byla koloskopie nabídnuta, screening skutečně podstoupilo. Tento nízký podíl účasti měl zásadní dopad na celkovou efektivitu intervence. Výsledky studie NordICC tak podtrhují význam vysoké účasti jedinců v populačním screeningu kolorektálního karcinomu.

Kromě této studie probíhá v současnosti několik rozsáhlých randomizovaných studií zaměřených na hodnocení efektivit koloskopie v rámci screeningu kolorektálního karcinomu. Jednou z nejvýznamnějších je americká studie CONFIRM (Colonoscopy Versus Fecal Immunochemical Test in Reducing Mortality From Colorectal Cancer), do níž

bylo zařazeno přibližně 50 000 účastníků (19). Cílem studie je porovnat vliv každoročního imunochemického fekálního testu (fecal immunochemical test, FIT) a jednorázové koloskopie na mortalitu kolorektálního karcinomu. Nábor účastníků byl již ukončen a výsledky se očekávají kolem let 2026–2027. Tato studie má potenciál odpovědět na klíčovou otázku, zda koloskopie poskytuje dodatečný přínos v porovnání s opakovaným FIT screeningem. Další významnou studií je švédská SCREESCO (Screening of Swedish Colons), která zahrnuje více než 60 000 účastníků (20). Jedná se o tříramennou randomizovanou studii porovnávající jednorázovou koloskopii, bienální FIT a kontrolní skupinu bez screeningu. Studie si klade za cíl sledování dopadu jednotlivých strategií na incidenci a mortalitu kolorektálního karcinomu. První výsledky jsou očekávány v druhé polovině této dekády. Další španělská studie COLONPREV s účastí přibližně 60 000 osob porovnává účinnost jednorázové koloskopie s bienálním FIT během minimálně desetiletého sledování (21). Průběžné výsledky naznačují vyšší účast populace ve skupině s FIT, zatímco koloskopie dosahuje vyšší detekční kapacity. Studie stále pokračuje a zaměřuje se zejména na dlouhodobý vliv obou screeningových metod na mortalitu kolorektálního karcinomu.

Tyto studie představují významný posun směrem k optimální screeningové strategii. Jejich výsledky mohou zásadně ovlivnit budoucí doporučení napříč evropskými i mimo-evropskými screeningovými programy.

Stratifikace rizika kolorektálního karcinomu v primární péči

V současné době neexistuje jednotný, rutinně používaný a oficiálně doporučený

systém stratifikace rizika kolorektálního karcinomu, který by byl přímo určený pro každodenní praxi praktických lékařů v primární péči. Přesto se v klinické praxi praktičtí lékaři běžně opírají o zavedené přístupy a doporučení, které jim pomáhají identifikovat pacienty s vyšším rizikem kolorektálního karcinomu a rozhodnout o potřebě časnějšího odeslání k diagnostice (zejména koloskopii) či jinému specializovanému vyšetření.

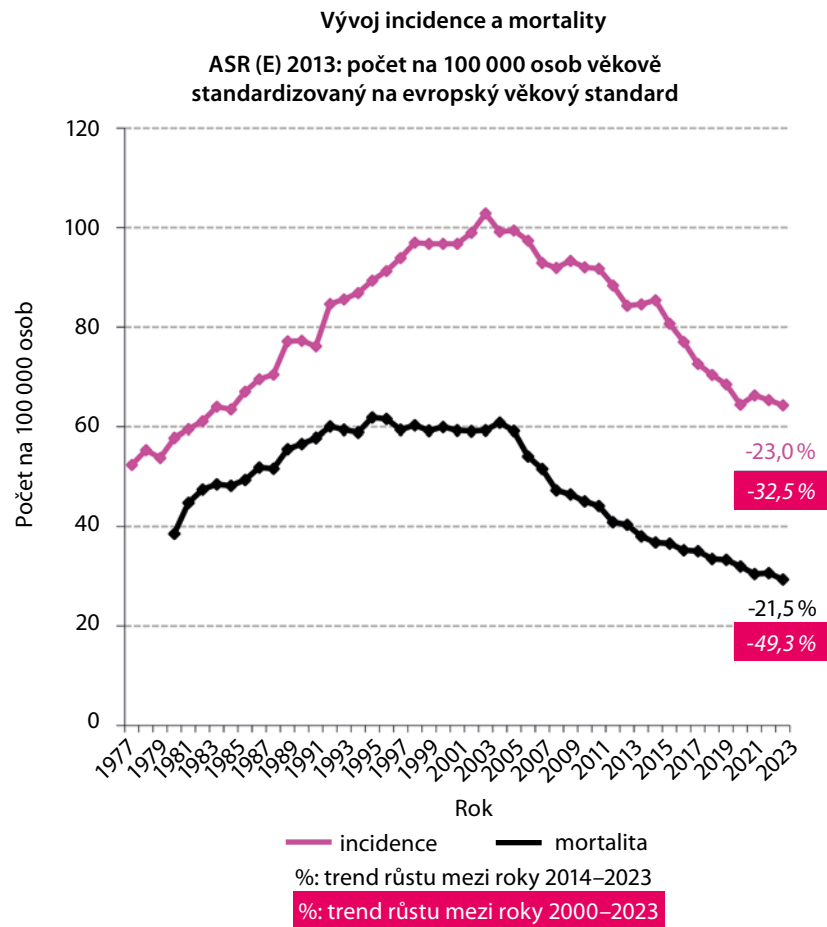
V primární péči se při odhadu rizika kolorektálního karcinomu hodnotí zejména: pozitivní rodinná anamnéza (příbuzný 1. stupně s kolorektálním karcinomem, zvláště diagnostikovaný před 50. rokem života), osobní anamnéza kolorektálních neoplazií a přítomnost idiopatických střevních zánětů. Významné jsou také tzv. alarmující příznaky – rektální krvácení, sideropenická anémie a změna defekačního rytmu, zejména u pacientů starších 50 let.

V některých zemích, například ve Velké Británii nebo Austrálii, byly vyvinuty skórovací algoritmy (QCancer®, CEDAR), které kombinují věk, pohlaví, klinické příznaky, včetně přítomnosti obezity a rodinnou anamnézu k odhadu rizika kolorektálního karcinomu (22). Tyto nástroje jsou však zatím převážně ve fázi výzkumu a nejsou běžně implementovány v klinické praxi.

V České republice se praktičtí lékaři řídí národními doporučeními a screeningovým programem – zejména pravidelným prováděním fekálního imunochemického testu od 50 let věku a alternativně screeningovou koloskopií (23). U pacientů s pozitivní rodinnou nebo osobní anamnézou kolorektální neoplazie či idiopatických střevních zánětů se doporučuje dispenzarizace s časnějším a častějším koloskopickým sledováním.

Ve Velké Británii je významným standardem v oblasti přístupu k specializované zdravotní péči program tzv. „18-week Referral to Treatment (RTT) standard“ (24). Tento program je klíčovým standardem Národní zdravotní služby Velké Británie (National Health Service, NHS) a má za cíl zlepšit dostupnost a efektivitu zdravotní péče. Tento standard stanovuje, že alespoň 92 % pacientů zařazených na čekací seznam k specializovanému vyšetření (např. koloskopii) by mělo čekat méně než 18 týdnů od doporučení praktickým lékařem.

Graf 1. Epidemiologické trendy incidence a mortality kolorektálního karcinomu v České republice



Zdroj: Národní onkologický registr, ÚZIS ČR – incidence; Český statistický úřad – mortality

Tento standard byl zaveden v Anglii v roce 2012 a stal se klíčovým ukazatelem výkonnosti NHS ve Spojeném království (24).

Populační screeningový program kolorektálního karcinomu

Organizované screeningové programy kolorektálního karcinomu hrají klíčovou roli v časně detekci onemocnění u asymptomatických jedinců, kdy je pravděpodobnost zachytu časného stadia výrazně vyšší. Je jednoznačně prokázáno, že účast v těchto programech snižuje úmrtnost na kolorektální karcinom (25). Součástí přínosu screeningu je i možnost odstranění adenomových polypů a dalších prekancerózních lézí ještě před jejich maligní transformací, čímž dochází k efektivní prevenci vzniku maligního onemocnění. V České republice byl zahájen screeningový program již v roce 2000 (druhá země po Německu v rámci Evropy), v roce 2009 byla vydána komplexní metodika spolu s možností koloskopie jako screeningového testu a v roce 2014 se trans-

formoval v populační screeningový program zavedením adresného zvaní neúčastníci se cílové populace ke screeningu kolorektálního karcinomu (26). Implementaci populačního screeningového programu v jednotlivých zemích Evropy bylo následně doporučeno také Radou Evropské Unie (EU) v roce 2003 (27). Na základě těchto doporučení začalo mnoho evropských zemí zavádět populační screeningový program kolorektálního karcinomu zaměřený na populaci s průměrným rizikem (většinou osoby ve věku 50–74 let). Doporučenou screeningovou metodou je test na okultní krvácení do stolice (TOKS) v pravidelném intervalu (2 roky) a v případě positivity koloskopie. Preferují se imunochemické testy na okultní krvácení do stolice (FIT) vzhledem k vyšší diagnostické přesnosti i snadnějšímu použití. Výhodou imunochemických fekálních testů je možnost nastavení různého cut-off (hodnoty positivity) hemoglobinu ve stolici. V současnosti je v České republice jednotná hodnota cut-off 15 µg/g stolice pro obě pohlaví. V evropských zemích je cut-off hodnota

různá a pohybuje se v rozmezích od 10 µg/g stolice (Burgenland-Rakousko) až po 150 µg/g stolice (Wales, Velká Británie) (28). Nicméně, cut-off hodnoty jsou v současnosti zkoumány v rámci pohlavní diferenciaci jako prostředek k optimalizaci senzitivity a specifity detekce časných stádií kolorektálního karcinomu. Bylo prokázáno, že při standardních cut-off hodnotách (např. 20–40 µg/g stolice) vykazuje FIT u mužů vyšší senzitivitu pro pokročilou kolorektální neoplazii v porovnání s ženským pohlavím (29). Švédská prospektivní studie ukázala, že nižší cut-off hodnoty pro ženy (40 µg Hb/g) a vyšší pro muže (80 µg Hb/g) vedly k významnému zvýšení detekce kolorektální neoplazie u žen, přičemž nákladovost vzrostla jen minimálně (30). Zatímco tato pohlavně specifická nastavení FIT nejsou dosud plošně implementována, dostupná data naznačují, že by mohly být cenným nástrojem pro optimalizaci výsledků screeningů a snížení incidence i mortality kolorektálního karcinomu. Mezi jednotlivými screeningovými programy existují i další rozdíly, například úprava věku pro zahájení screeningů, věku pro ukončení screeningů nebo intervalu screeningových testů (28). Některé evropské státy používají pouze koloskopii jako primární screeningovou modalitu, tzv. screeningová koloskopie bez předchozího provedení TOKS (např. Polsko), většina států používá pouze testy na okultní krvácení do stolice a v některých státech mají jedinci na výběr obě modalit, buď absolvování TOKS v pravidelných intervalech anebo screeningová koloskopie (např. Česká republika). V rámci populačního screeningového programu jsou asymptomatictí jednotlivci aktivně zváni ke screeningovému vyšetření a výsledky screeningového programu jsou pravidelně evaluovány. Ačkoli je screening primárně organizován mimo rámec primární péče, dostupné důkazy ze zahraniční literatury potvrzují, že aktivní zapojení praktických lékařů významně zvyšuje účast cílové populace na screeningu kolorektálního karcinomu (31).

Národní program screeningu kolorektálního karcinomu v České republice

V České republice byl v roce 2000 oficiálně zahájen Národní program screeningu kolorektálního karcinomu (Program) pro

asymptomatické osoby ve věku od 50 let, který byl postupně inovován. Aktuálně je osobám ve věku od 50 let nabízen (praktickým lékařem nebo gynekologem) ve dvouletém intervalu imunochemický test na okultní krvácení do stolice s následnou koloskopií v případě pozitivního výsledku FIT nebo přímá screeningová koloskopie v 10letých intervalech (32). Horní věková hranice pro ukončení screeningu kolorektálního karcinomu není zatím v České republice stanovena a provádění screeningových vyšetření ve věku nad 75 let závisí na zhodnocení odesílajícího lékaře stran biologického stavu jedince a očekávané délky života. Český screeningový program má vybudovanou síť screeningových pracovišť (celkem 199 center) provádějících preventivní koloskopie (33), avšak úspěch programu závisí na vysoké účasti občanů ve screeningu. Z důvodu zvýšení participace cílové populace na screeningu kolorektálního karcinomu byl v roce 2014 zaveden systém cíleného adresného zvaní osob ve věku 50–70 let formou dopisu. Tím došlo k přechodu screeningu v populační program. Principem je pozvání osob, které se v definovaném období v dané věkové kategorii neúčastní screeningu kolorektálního karcinomu, karcinomu děložního hrdla či karcinomu prsu. Zavedením adresného zvaní došlo k zvýšení účasti populace na screeningovém programu a v současnosti se pokrytí cílové populace screeningem ve dvouletém intervalu pohybuje na úrovni přibližně 30 %. Do roku 2019 se pohybovala pozitivita screeningového TOKS okolo 7 %. V roce 2020 došlo k úpravě screeningové modalit FIT. Praktický lékař může test provádět pouze na analyzátoru s kvantitativním vyhodnocením FIT testu s cut-off 15 µg/g splňující pravidelně kritéria kvality (tzv. externí hodnocení kvality) (34). Variantou při nepřítomnosti analyzátoru v praxi je odeslání testu do referenční laboratoře. Následně došlo v letech 2020 a 2021 k výraznému nárůstu pozitivit TOKS na 10 %. To se projevilo na prodloužení čekací doby na TOKS-pozitivní koloskopii. Průměrná čekací doba na TOKS-pozitivní koloskopii činila ve třetím kvartálu roku 2024 celkem 85 dní, přičemž dle evropského doporučení nemá čekací doba na preventivní koloskopii přesáhnout

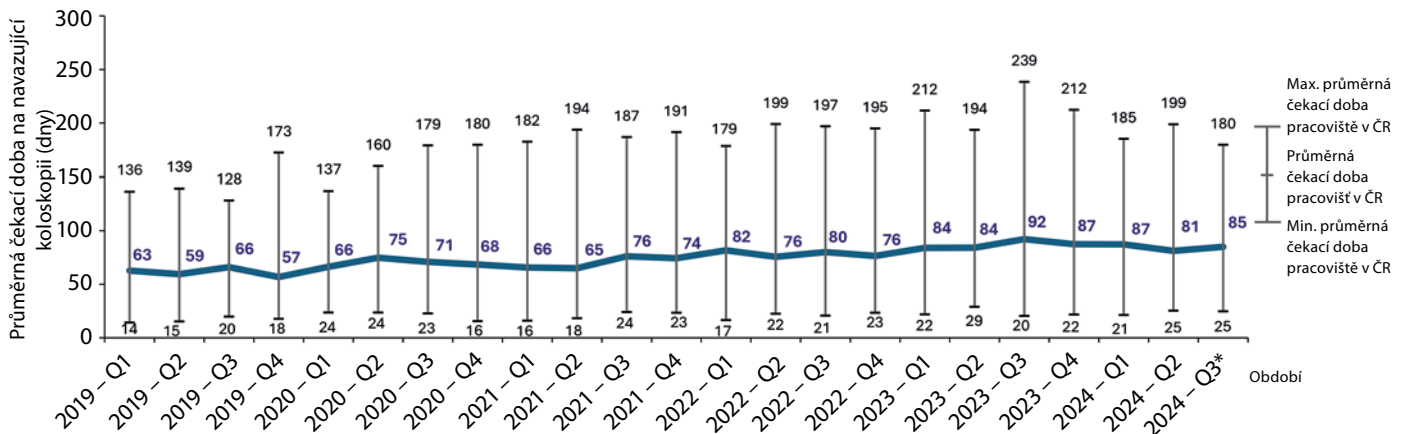
31 dní (35). Národní screeningový program v ČR je dlouhodobě řízen odbornou komisí (Komise pro screening kolorektálního karcinomu), která připravuje doporučení pro jeho provádění. Aktuálně byla Komisí doporučena úprava věkového intervalu pro provádění screeningu kolorektálního karcinomu na 45–74 let. Odborné informační zázemí Komise poskytuje Národní screeningové centrum Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR (ÚZIS).

Za dobu téměř 25 let trvání se program screeningu CRC zcela etabloval mezi laickou i odbornou veřejností a stal se běžnou součástí provozu většiny ambulantních zdravotnických zařízení. Jeho jistě největším přínosem je významný podíl na snižování populační zátěže tohoto zhubného onemocnění. Při srovnání dat z roku 2000 (zahájení Programu) a roku 2023 (nejnovější dostupná data) je patrný kontinuální pokles incidence (o 32,5 %) i mortality (o 49,3 %) kolorektálního karcinomu v ČR. Při analýze posledních 10 let (2014–2023) došlo k poklesu incidence o 23,0 % a mortality o 21,5 %, viz graf 1.

Podíl primární péče na snižování incidence a mortality CRC

Praktičtí lékaři sehrávají zásadní roli v organizovaném screeningu kolorektálního karcinomu, který přispívá ke snížení incidence a mortality tohoto onemocnění. Kromě vlastní realizace testu okultního krvácení do stolice (TOKS) se podílejí na edukaci osob, motivaci k účasti a zajištění návaznosti péče. Screeningový TOKS (kód 15119) je prováděn v ambulancích pomocí POCT zařízení (point-of-care testing), která umožňují kvantitativní stanovení hemoglobinu ve stolici s cut-off hodnotou minimálně 15 µg/g. Výhodou této metody je rychlost, dostupnost v místě péče a možnost okamžité reakce na výsledek. Od roku 2023 je povinné zapojení všech zařízení do systému externího hodnocení kvality (EHK), které probíhá minimálně jednou ročně a zajišťuje spolehlivost výsledků (34). V případě opakovaného nevyhovujícího výsledku testování EHK není poskytovatel oprávněn TOKS provádět v ordinaci a musí zasílat vzorky do laboratoře. Významnou úlohu praktických lékařů představuje také kódovaný management screeningu (kód 15118) zahrnující pre-

Graf 2. Průměrná čekací doba na navazující TOKS-pozitivní koloskopii po screeningovém TOKS s pozitivním výsledkem v čase



Pozn.: Q1 – leden–březen; Q2 – duben–červen; Q3 – červenec–září; Q4 – říjen–prosinec; * předběžná data za Q3 2024
Zdroj: Národní registr hrazených zdravotních služeb, ÚZIS ČR

analytickou fází (vysvětlení významu testu pacientovi, jeho motivace) i postanalytickou fází (interpretace výsledku a zajištění dalšího postupu). Výsledky TOKS se dále vykazují pomocí signálních kódů – negativní výsledek (kód 15120) a pozitivní výsledek (kód 15121). Díky komplexnímu zapojení do screeningu mají praktičtí lékaři přímý vliv na včasný zachyt prekancerózních lézí i časných stadií CRC, a tedy i na snížení nemocnosti a úmrtnosti na kolorektální karcinom v populaci.

Familiární riziko kolorektálního karcinomu

Familiární kolorektální karcinom je definován přítomností kolorektálního karcinomu (CRC) alespoň u dvou příbuzných 1. stupně jakéhokoliv věku nebo přítomností kolorektálního karcinomu alespoň u jednoho příbuzného 1. stupně diagnostikovaného před 50. rokem života (36). Tato forma se vyskytuje asi u 20–30 % pacientů s diagnózou kolorektálního karcinomu a je typická pozitivní rodinnou anamnézou onemocnění, aniž by byla splněna kritéria některého z hereditárních syndromů. V těchto případech se uvažuje o vlivu interakce genetického pozadí a prostředí, pravděpodobně kvůli nízké penetrujícím polymorfismům nebo dalším genům. Tito jedinci jsou zařazeni do skupiny s vysokým rizikem kolorektálního karcinomu. Toto riziko je 2–3krát vyšší ve srovnání s všeobecnou populací, a to v závislosti na počtu postižených členů rodiny a jejich věku v době diagnózy karcinomu. Celoživotní riziko kolorektálního karcinomu ve všeobecné populaci činí přibliž-

ně 3–4 % (37), ale u jedinců s pozitivní rodinnou anamnézou toto riziko narůstá. Relativní riziko vzniku kolorektálního karcinomu je 3x vyšší u jedinců, kteří měli alespoň jednoho příbuzného 1. stupně s kolorektálním karcinomem diagnostikovaným před 50. rokem života a 2x vyšší u jedinců, kteří mají dva nebo více příbuzných 1. stupně s kolorektálním karcinomem v jakémkoliv věku (38). Koloskopická dispenzarizace u těchto jedinců by měla být zahájena ve věku 40 let a dále pokračovat v intervalu 5 let v případě negativního nálezu při indexové koloskopii a splnění kritérií kvality (36). Naproti tomu u jedinců, kteří měli jednoho příbuzného 1. stupně s kolorektálním karcinomem diagnostikovaným po 50. roku života, bylo relativní riziko vzniku tohoto karcinomu nižší, než se dříve uvádělo, a nebylo statisticky významně odlišné od rizika u jedinců bez rodinné anamnézy kolorektálního karcinomu (38). Taktéž jedinci, kteří mají jednoho nebo více příbuzných 2. stupně s kolorektálním karcinomem, mají riziko podobné jako všeobecná populace a měli by být vyšetřováni podle doporučení pro osoby s průměrným rizikem.

Nicméně jedinec, který má 2 a více příbuzných 2. stupně s kolorektálním karcinomem, přičemž u minimálně jednoho byl diagnostikován kolorektální karcinom ve věku mladším než 50 let, je indikován ke genetickému vyšetření. Stejně tak u jedince, který má příbuzného 1. stupně s kolorektálním karcinomem diagnostikovaným před 50. rokem života, nebo má dva nebo více příbuzných 1. stupně s kolorektálním karcinomem v jakémkoliv věku, by mělo být zváženo genetické vyšetření. Nález

více než 10 adenomů při indexové koloskopii je také indikací ke genetickému vyšetření (36).

Hereditární syndromy kolorektálního karcinomu

Přibližně 2 % až 5 % všech karcinomů tlustého střeva vzniká na podkladě dobře definovaných dědičných syndromů (39). Mezi nejčastější syndromy řadíme Lynchův syndrom, familiární adenomatózní polypóza (FAP), atenuovaná FAP (AFAP), polypóza asociovaná s mutací v genu *MUTYH* a Peutz-Jeghersův syndrom. Všechny tyto stavy jsou spojeny s vysokým rizikem vzniku kolorektálního karcinomu. Hereditární nepolypózní kolorektální karcinom (Lynchův syndrom) je dědičné onemocnění způsobené zárodečnými mutacemi v některém z genů zajišťujících opravy chyb DNA (*MLH1*, *MSH2*, *MSH6*, *PMS2*), které významně zvyšuje celoživotní riziko vzniku CRC a dalších malignit (40). Pro tento syndrom je typický vznik karcinomu v pravém tračníku bez patrných polypů. V současnosti se odhaduje, že přibližně 1 z 279 jedinců v běžné populaci je nositelem Lynchova syndromu, což jej řadí mezi častější genetické predispozice k nádorovým onemocněním (41). Syndrom je autozomálně dominantně dědičný. Postihuje muže i ženy a nevynechává generace. Mutace narušuje schopnost buněk opravovat chyby vzniklé při replikaci DNA, což vede k akumulaci mutací a zvýšenému riziku vzniku malignit v mladším věku. Nositelé Lynchova syndromu mají významně zvýšené celoživotní riziko (42):

- kolorektálního karcinomu: 40–80 % (muži až 80 %, ženy 40–60 %),

- karcinomu endometria: 40–60 % (ženy),
- karcinomu ovaria (ženy), močových cest a tenkého střeva: 5–10 %,
- glioblastomu: 1–3 %.

Identifikace nemocných a rodin s Lynchovým syndromem je obtížná a řídí se tzv. Amsterdamskými kritérii a revidovanými Bethesda kritérii (Tab. 2) (39). Nicméně přibližně 30 % pacientů s Lynchovým syndromem tyto kritéria nesplňuje. Diagnóza Lynchova syndromu je v současnosti nejčastěji stanovena na základě genetického testování, které je často iniciováno nálezem typických histopatologických nebo molekulárních rysů nádoru u člena rodiny diagnostikovaného před 50. rokem věku. Obecně je nutno pomýšlet na tento syndrom a odeslat pacienta ke genetickému testování v případě přítomnosti těchto rizikových faktorů: osobní nebo rodinná anamnéza kolorektálního karcinomu, karcinomu endometria nebo ovaria ve věku < 50 let nebo výskyt více primárních malignit u jednoho jedince. Koloskopická dispenzarizace nemocných s Lynchovým syndromem by měla být zahájena ve věku 25 let u nositelů mutace genů *MLH1* a *MSH2* (vzhledem k vyššímu riziku kolorektálního karcinomu) a ve věku 35 let u nositelů mutace *MSH6* a *PMS2*. Doporučený dispenzární interval v případě negativní indexové koloskopie jsou 2 roky (41).

FAP, AFAP a *MUTYH*-asociovaná polypóza představují hereditární syndromy spojené s výskytem mnohočetných polypů v tlustém střevě (39). FAP je autozomálně dominantně dědičný syndrom způsobený mutacemi v genu *APC*. Je charakterizován vznikem stovek až tisíců adenomatózních polypů v tlustém střevě a konečníku, obvykle již během adolescence. Při neléčení je riziko vzniku kolorektálního karcinomu do 40. roku věku prakticky 100 %. Klinické projevy zahrnují nejen adenomové polypy v tlustém střevě a konečníku, ale také adenomy tenkého střeva, obvykle v oblasti duodena kolem Vaterovy papily. Jejich přítomnost vede k celoživotnímu riziku vzniku duodenálního nebo periampulárního karcinomu ve výši 4 až 12 % (43). Přítomnost adenomů v oblasti Vaterovy papily se klasifikuje podle Spiegelmanovy klasifikace do 4 stadií na základě počtu a velikosti polypů, histologického typu a stupně dysplazie (44). Podle

Tab. 2. Diagnostická kritéria pro Lynchův syndrom (39)

Kritéria	Popis
Amsterdamská kritéria II	■ Alespoň tři příbuzní s CRC, karcinomem endometria, tenkého střeva, ureteru nebo pánvičky ledvinové. ■ Jeden z postižených je přímý příbuzný dalších dvou. ■ Postižení alespoň ve dvou po sobě jdoucích generacích. ■ Alespoň jeden nádor diagnostikován před 50. rokem věku. ■ Vyloučena familiární adenomatózní polypóza (FAP).
Revidovaná Bethesda kritéria	Vyžadována je alespoň jedna z následujících podmínek: ■ CRC diagnostikován u pacienta < 50 let. ■ Synchronní nebo metachronní CRC nebo nádor asociovaný s Lynchovým syndromem bez ohledu na věk. ■ CRC < 60 let s vysokou mikrosatelitovou instabilitou (MSI-H) při histologii. ■ CRC a jeden přímý příbuzný s nádorem asociovaným s Lynchovým syndromem, přičemž alespoň jeden diagnostikován < 50 let. ■ CRC a dva nebo více příbuzných 1. nebo 2. stupně s nádory asociovanými s Lynchovým syndromem, bez ohledu na věk.

Tab. 3a. Závažnost duodenální polypózy u familiární adenomatózní polypózy (Spiegelmanova klasifikace)

Adenomy				Klasifikace
Počet	Velikost (mm)	Histopatologické znaky	Dysplázie	Body
1–4	1–4	tubulární	nízkého stupně	1
5–20	5–10	tubulovilózní		2
> 20	> 10	vilózní	vysokého stupně	3

stadia Spiegelmanovy klasifikace se odvíjí následný dispenzární interval gastroscopie (Tab. 3). Mezi další nádory spojené s familiární adenomatózní polypózou, i když s nízkým absolutním celoživotním rizikem, patří karcinomy žaludku, pankreatu, štítné žlázy, žlučových cest, dále meduloblastom a hepatoblastom.

Kromě těchto nádorů lze u pacientů s familiární adenomatózní polypózou pozorovat extrakolické manifestace, jakými jsou zubní anomálie, měkkotkáňové tumory na obličeji, kůži hlavy nebo bříše (desmoidy), osteomy lebky nebo čelisti a vrozená hypertrofie pigmentového epitelu sítnice (congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium, CHRPE). AFAP je variantou familiární adenomatózní polypózy s pozdějším nástupem a menším počtem polypů (obvykle < 100). Je rovněž způsobena mutacemi v *APC*, ale v odlišných oblastech genu. Klinický průběh je mírnější, ale riziko vzniku kolorektálního karcinomu zůstává vysoké. U AFAP je často nález lokalizován v proximálním kolon a příznaky se objevují až po 40. roce věku. Koloskopická dispenzarizace nemocných s klasickou FAP by měla být zahájena ve věku 12–14 let a u nemocných s AFAP ve věku 18 let.

MUTYH-asociovaná polypóza je autozomálně recesivně dědičné onemocnění způsobené mutacemi v genu *MUTYH*, který se podílí na opravných mechanismech DNA. Onemocnění se manifestuje podobně jako

Tab. 3b. Dispenzarizace duodenální polypózy u familiární adenomatózní polypózy (dle Spiegelmanovy klasifikace) (44)

Stadium	Klasifikace (body)	Frekvence kontrol
0	0	4–5 let
I	4	2–3 roky
II	5–6	1–3 roky
III	7–8	6–12 měsíců
IV	9–12	3–6 měsíců

AFAP, s typicky 10–100 adenomových polypů v tračníku. U homozygotů či složených heterozygotů je celoživotní riziko kolorektálního karcinomu až 80 % (39). *MUTYH*-asociovaná polypóza zpravidla není provázena extrakolickými projevy. Pro diagnostiku a screening je rozhodující genetická analýza (mutace genů *APC* a *MUTYH*) v kombinaci s koloskopickým nálezem. U nositelů patogenních variant se doporučuje časný screening a mnohdy také profylaktická kolektomie. V případě *MUTYH*-asociované polypózy je screening doporučen i pro sourozence kvůli recesivnímu vzorci dědičnosti. Koloskopická dispenzarizace nemocných s *MUTYH*-asociovanou polypózou by měla být zahájena ve věku 18 let (45) (Tab. 4).

Peutz-Jeghersův syndrom (PJS) je vzácné autozomálně dominantně dědičné onemocnění, pro které je typický výskyt hamartomových polypů v gastrointestinálním traktu, mukokutánní pigmentace (zejména v oblasti rtů a bukalní sliznice) a výrazně zvýšené riziko malignit jak střevního, tak mimostřevního

původu (46). Diagnóza je stanovena na základě klinických příznaků, histologického nálezu a potvrzení mutace v tumor supresorovém genu *STK11* (*LKB1*) kódující serin-treonin kinázu 11 (47). Polypy se vyskytují nejčastěji v tenkém střevě (až v 96 % případů), méně často v žaludku, tlustém střevě a rektu. Popisovány jsou i vzácné lokalizace mimo GIT, např. v nazálních dutinách, urettech, žlučových cestách nebo tonzilách. Ačkoli jsou hamartomové polypy většinou benigní, pacienti s PJS mají mnohonásobně vyšší riziko vzniku nádorového onemocnění ve srovnání s všeobecnou populací (46). Kumulativní riziko malignity do 70 let věku dosahuje až 85 %. Malignity mohou vzniknout kdekoli v trávicím traktu, nezávisle na lokalizaci hamartomových polypů. Nejčastější jsou nádory kolorekta, žaludku, tenkého střeva, pankreatu a jícnu. Z extraintestinálních maligních nádorů dominují karcinom prsu (až 53 %), endometriální a cervikální karcinomy a dále bronchogenní karcinom plic. Koloskopická dispenzarizace u nemocných s PJS je doporučena od 15–18 let věku.

Kdy zvažovat genetické syndromy a odeslat k vyšetření příbuzné?

Lynchův syndrom:

- osobní nebo rodinná anamnéza kolorektálního karcinomu, karcinomu endometria nebo ovaria, z nichž alespoň jedna byla stanovena ve věku 50 let nebo mladším,
- výskyt více primárních malignit u jednoho jedince,
- nádorová diagnóza v mladším věku (< 50 let).

Familiární adenomatózní polypóza (FAP/AFAP):

- nález více než 10–20 adenomových polypů v tlustém střevě,
- rodinná anamnéza FAP nebo kolorektálního karcinomu v mladém věku (< 50 let),
- extraintestinální projevy (duodenální polypy, desmoidní tumory, nádory štítné žlázy).

MUTYH-asociovaná polypóza:

- osoba s ≥ 10 adenomovými polypy bez mutace v genu APC,
- kolorektální karcinom v mladém věku (< 50 let) bez rodinné anamnézy – recesivní dědičnost,
- rodinná anamnéza kolorektálního karcinomu u sourozenců – vzhledem k autosomálně recesivní nemoci, nosičství obou rodičů je možné.

Peutz-Jeghersův syndrom:

- přítomnost charakteristických mukokutánních pigmentací rtů nebo bukalní sliznice a nález jednoho nebo více polypů typu hamartomů v gastrointestinálním traktu.

Koloskopie u symptomatických jedinců

Koloskopie je indikována při výskytu tzv. alarmujících symptomů postihujících dolní část gastrointestinálního traktu mezi které patří rektální krvácení, sideropenická anémie, recidivující bolesti břicha, chronický průjem a nechtěný váhový úbytek (45). Chronická obstrukce a/nebo změna defekačního stereotypu jsou indikacemi ke koloskopii pouze při současné přítomnosti některého z alarmujících symptomů a/nebo u jedinců ve věku ≥ 50 let. Podobný přístup je doporučen i u pacientů s podezřením na

dráždivý tračník, pokud jsou ve věku ≥ 45 let. Koloskopie je rovněž indikována při podezření na patologii tlustého střeva zjištěné jinou zobrazovací metodou a při patologickém nálezu v rámci digitálního vyšetření rekta v ordinacích praktického lékaře. Per rectum vyšetření je povinné v rámci preventivní prohlídky u všech osob s rizikovými příznaky, jakými jsou krvácení, bolesti konečníku či poruchy defekace.

Závěr

Kolorektální karcinom představuje v české populaci závažný zdravotní problém s vysokou incidencí a mortalitou. Díky dlouhému preklinickému vývoji a možností časné detekce je kolorektální karcinom vysoce preventabilní onemocnění. Klíčovou úlohu v prevenci a včasné diagnostice hraje organizovaný screeningový program, který prokazatelně snižuje mortalitu na kolorektální karcinom. V České republice se screeningový program neustále vyvíjí, zahrnuje imunochemický test na okultní krvácení do stolice i screeningovou koloskopii a je podporován systémem adresného zvaní. Praktičtí lékaři mají nezastupitelnou roli v edukaci, motivaci a zajištění sledování pacientů, a to i v oblasti rizikových skupin s pozitivní rodinnou anamnézou či podezřením na hereditární syndromy, jako jsou Lynchův syndrom, familiární adenomatózní polypóza nebo jiné polypózní syndromy. Dispenzarizace těchto jedinců by měla být zahájena ve vhodném věku dle typu syndromu a míry rizika. Identifikace pacientů s vysokým rizikem kolorektálního karcinomu v primární péči, jejich časné odeslání ke koloskopii a genetickému vyšetření je nezbytná pro úspěšnou prevenci a redukci populační zátěže kolorektálním karcinomem.

Tab. 4. Familiární a hereditární kolorektální karcinom (45)

Skupina	Upřesnění	Koloskopická dispenzarizace		
		Začátek	Interval	Specifika
Familiární kolorektální karcinom Celoživotní riziko CRC 2–3× vyšší oproti běžné populaci	CRC příbuzní 1. st. ■ 2×, jakýkoliv věk ■ 1×, věk < 50 let	věk 40 let	5 let	dispenzarizace po endoterapii jako u adenomu (5 let)
FAP/AFAP MUTYH – asociovaná polypóza Celoživotní riziko CRC 100 %	Klasická AFAP/MUTYH-asociovaná polypóza	věk 12–14 let věk 18 let	1–2 roky	po kolektomii → à 1–2 rok + resekce lézí > 5 mm reziduálního rekta/pouchu
Lynchův syndrom Celoživotní riziko CRC 40–80 %	mutace <i>MLH1</i> a <i>MSH2</i> mutace <i>MSH6</i> a <i>PMS2</i>	věk 25 let věk 35 let	2 roky	
Peutz-Jeghersův syndrom Celoživotní riziko CRC 85 %	mutace genu <i>STK11</i>	věk 15–18 let	2–3 roky	přítomnost mukokutánních pigmentací bukalní sliznice a rtů

LITERATURA

1. Ferlay J, Ervik M, Lam F et al. Global Cancer Observatory: Cancer Today (2024). (cit. 2024-10-08). Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. (online). Available from: <https://gco.iarc.who.int/today>.
2. Krejčí D, Mužík J, Šnábl I, Gregor J, Komenda M, Dušek L. Portál epidemiologie novotvarů v ČR (online). Masarykova univerzita, Brno, 2024. (cit. 2025-07-07). Available from: <https://www.svod.cz>. Verze 8.0.1
3. Arnold M, Abnet CC, Neale RE, et al. Global burden of 5 major types of gastrointestinal cancer. *Gastroenterology*. 2020;159(1):335-49.e15.
4. Rubin G, Walter F, Emery J, et al. Reimagining the diagnostic pathway for gastrointestinal cancer. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2018;15(3):181-8.
5. GBD 2017 Colorectal Cancer Collaborators. The global, regional, and national burden of colorectal cancer and its attributable risk factors in 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2019;4(12):913-33.
6. Suchanek S, Grega T, Ngo O, et al. How significant is the association between metabolic syndrome and prevalence of colorectal neoplasia? *World J Gastroenterol*. 2016;22(36):8103-11.
7. McNabb S, Harrison TA, Albanes D, et al. Meta-analysis of 16 studies of the association of alcohol with colorectal cancer. *Int J Cancer*. 2020;146(3):861-873.
8. NICE. Behaviour change: individual approaches. Public health guideline (PH49). 2014. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ph49>.
9. Loomans-Kropp HA, Umar A. Increasing incidence of colorectal cancer in young adults. *J Cancer Epidemiol*. 2019;2019:9841295.
10. Siegel RL, Fedewa SA, Anderson WF, et al. Colorectal cancer incidence patterns in the United States, 1974–2013. *J Natl Cancer Inst*. 2017;109(8):djw322.
11. van Leerdam ME, Roos VH, van Hooft JE, et al. Endoscopic management of Lynch syndrome and of familial risk of colorectal cancer: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*. 2019;51(11):1082-1093.
12. Wilkinson AN, Lieberman D, Leontiadis GI, et al. Colorectal cancer screening for patients with a family history of colorectal cancer or adenomas. *Can Fam Physician*. 2019;65(11):784-789.
13. Laine L, Kaltenbach T, Barkun A, et al. SCENIC international consensus statement on surveillance and management of dysplasia in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*. 2015;148(3):639-51.e28.
14. Olén O, Erichsen R, Sachs MC, et al. Colorectal cancer in ulcerative colitis: a Scandinavian population-based cohort study. *Lancet*. 2020 Jan 11;395(10218):123-131.
15. Wijnands AM, de Jong ME, Lutgens MWMD, et al. Prognostic Factors for Advanced Colorectal Neoplasia in Inflammatory Bowel Disease: Systematic Review and Meta-analysis. *Gastroenterology*. 2021 Apr;160(5):1584-1598.
16. Sato Y, Tsujinaka S, Miura T, et al. Inflammatory Bowel Disease and Colorectal Cancer: Epidemiology, Etiology, Surveillance, and Management. *Cancers (Basel)*. 2023;15(16):4154.
17. Suchanek Š. Screening kolorektálního karcinomu v České republice v roce 2022. *Gastroent Hepatol* 2022;76(5):371.
18. Bretthauer M, Løberg M, Wieszczy P, et al. Effect of Colonoscopy Screening on Risks of Colorectal Cancer and Related Death. *N Engl J Med*. 2022;387(17):1547-1556.
19. Dominitz JA, Robertson DJ, Ahnen DJ, et al. Colonoscopy vs. Fecal Immunochemical Test in Reducing Mortality From Colorectal Cancer (CONFIRM): Rationale for Study Design. *Am J Gastroenterol*. 2017;112(11):1736-1746.
20. Sekiguchi M, Westerberg M, Ekblom A, et al. Detection rates of colorectal neoplasia during colonoscopies and their associated factors in the SCREESCO study. *J Gastroenterol Hepatol*. 2022;37(11):2120-2130.
21. Castells A, Quintero E, Bujanda L, et al. Effect of invitation to colonoscopy versus faecal immunochemical test screening on colorectal cancer mortality (COLONPREV): a pragmatic, randomised, controlled, non-inferiority trial. *Lancet*. 2025;405(10486):1231-1239.
22. Medina-Lara A, Grigore B, Lewis R, et al. Cancer diagnostic tools to aid decision-making in primary care: mixed-methods systematic reviews and cost-effectiveness analysis. *Health Technol Assess*. 2020;24(66):1-332.
23. Ngo O, Hejzmanová K, Suchanek Š, et al. Coverage by examinations associated with early detection of colorectal neoplasia in the Czech Republic. *Eur J Public Health*. 2023;33(3):515-521.
24. Quinn L, Bird P, Remsing S, Reeves K, Lilford R. Unintended consequences of the 18-week referral to treatment standard in NHS England: a threshold analysis. *BMJ Qual Saf*. 2023;32(12):712-720.
25. Lauby-Secretan B, Vilahur N, Bianchini F, Guha N, Straif K. The IARC perspective on colorectal cancer screening. *New England Journal of Medicine*. 2018 May 3;378(18):1734-40.
26. Zaval M, Suchanek S, Majek O, et al. Colorectal cancer screening: 20 years of development and recent progress. *World J Gastroenterol*. 2014;20(14):3825-34.
27. Ponti A, Anttila A, Ronco G et al. Cancer Screening in the European Union (2017). Report of the Implementation of the Council Recommendation on Cancer Screening; 2017. Available from: https://health.ec.europa.eu/system/files/2017-05/2017_cancerscreening_2ndreportimplementation_en_0.pdf.

Další literatura u autora
a na www.medicinapopraxi.cz.

Quick MASTER

analyzer

TESTOVÁNO

Klinickou laboratoří
Oblastní nemocnice Kladno a.s.

Ing. Luděk Šprongl
primář klinické laboratoře

Multifunkční POCT s nejžádanějšími parametry

➤ **CRP**

➤ **Strep A**

➤ **FOB**

➤ **HbA1c**

➤ **Mikroalbumin**

➤ **PSA***

novinka

hs-Troponin I

➤ **Troponin T**

➤ **D-dimer**

➤ **NT-proBNP**

➤ **Vitamín D**

➤ **SARS-CoV-2 Ag**

Nová referenční mez <40ng/l

Změna měřicího rozsahu 10-15000ng/l

Nová referenční mez <50ng/l

Změna měřicího rozsahu 30-10000ng/l

**vylepšení
testů**

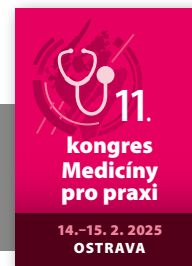
*ve vývoji



QuickSeal

info@quickseal.eu
+420 273 167 580

www.quickseal.eu
f QuickSealczech



Zaznělo na 11. kongresu Medicíny pro praxi v Ostravě 14.–15. února 2025

Žilní porucha dolních končetin z nežilních příčin

Zpracováno na základě přednášky doc. MUDr. Dalibora Musila, Ph.D.

Interní a kardiologická klinika FN Ostrava a LF OU

Vedle dobře známé etiologie chronického žilního onemocnění (CHŽO), kterou je degenerace žilní stěny a chlopní projevující se primárními varixy, může být toto onemocnění vyvoláno sekundárně jinou poruchou. Příčiny sekundárního CHŽO rozdělujeme na intravenózní, kam spadá posttrombotický syndrom po hluboké žilní trombóze, a extravenózní. Ty se dále dělí na lokální, kam patří porucha pohyblivosti dolní končetiny v důsledku onemocnění kloubů, svalů nebo neurologického onemocnění, a na celkové, kam řadíme plicní hypertenzi, abdominální obezitu s poruchou thorako-abdominální pumpy a uzávěr např. pánevních žil navozující změny tlakového gradientu mezi pravou komorou a dolními končetinami (DK). Společným jmenovatelem je selhání žilně-svalové pumpy nebo celková porucha žilní hemodynamiky s rozvojem ambulantní žilní hypertenze. V terapii sekundárního CHŽO se stejně jako u primární CHŽO uplatňuje konzervativní léčba, ale důležitá je terapie primárního onemocnění, což vyžaduje multidisciplinární přístup. Venofarmaka a kompresní léčba prokázala zmírnění obtíží i u pacientů se sekundární CHŽO. Jsou účinná u všech symptomatických stadií CHŽO, přičemž nejvyšší sílu důkazů má mikronizovaná purifikovaná flavonoidní frakce, která je také jako jediné venofarmakum indikována i k léčbě bércových vředů žilní etiologie v kombinaci s kompresí a lokální léčbou.

Etiologická klasifikace chronického žilního onemocnění

Chronické žilní onemocnění (CHŽO) je často považováno za banální stav, s jehož kožními klinickými projevy na dolních končetinách se praktický lékař ve své praxi běžně setkává. Stojí za těmito kožními projevy pouze primární varixy?

Příčinou CHŽO je selhání žilně-svalové pumpy, nebo celková porucha žilní hemodynamiky s poruchou návratu žilní krve z dolních končetin do pravého srdce, která vede k ambulantní žilní hypertenzi projevující se řadou symptomů a objektivních klinických známek přivádějících pacienta k lékaři (Obr. 1).

Etiologická klasifikace CEAP z roku 2020 (1) rozděluje příčiny selhání žilně-svalové pumpy na primární, sekundární intravenózní, sekundární extravenózní, kongenitální a neurčené (Tab. 1).

Primární příčina CHŽO

V případě primárních varixů jsou příčinou primární degenerativní změny žilní stěny s jejím oslabením a následnou dilatací. Na insuficientních chlopních dochází při práci žilně-svalové pumpy k patologickému refluxu, který lze prokázat ultrasonograficky (USG), (Obr. 2). USG vyšetření ke stanovení diagnózy CHŽO ale není potřebné, stačí anamnéza a fyzikální nález.

Sekundární intravenózní příčiny CHŽO

Sekundární příčiny CHŽO rozdělujeme na intravenózní zahrnující jakékoliv onemocnění, které poškozuje žilní stěnu a žilní chlopně, a extravenózní, kdy je příčinou jakékoliv onemocnění spojené s poruchou žilní hemodynamiky (1).

Mezi intravenózní sekundární příčiny patří hluboká žilní trombóza (potrombotický

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Cit. zkr.: Med. Praxi. 2025;22(4):252-257

Článek přijat redakcí: 30. 5. 2025

MUDr. Zuzana Zafarová

zafarova@seznam.cz

syndrom), vzácně jde o arterio-venózní píštěl nebo primární intravenózní sarkom. Akutní fáze HŽT trvá asi 20 dní, poté dochází k hojení trombózy. Součástí tohoto procesu je jeho částečné nebo úplné „rozpuštění“ a fixace trombu fibroblasty k žilní stěně. Pokud nedojde k úplnému rozpuštění trombózy, její přeměna na vazivovou tkáň je příčinou refluxu na poškozených chlopních a/nebo obstrukce v zúžených místech (Obr. 3). Pokud potrombotický reflux a obstrukce vedou ke klinickým známkám a symptomům, mluvíme o potrombotickém syndromu (= sekundární intravenózní CHŽO). Čím proximálněji jsou potrombotické změny lokalizovány, tím častější a závažnější je potrombotický syndrom (PTS). Pět let po ileofemorální HŽT trpí různými projevy PTS 90 % pacientů, 15–44 % má žilní klaudikace a 15 % žilní bérkový vřed (2). Klinické projevy PTS lze někdy obtížně odlišit od klinických projevů HŽT.

Sekundární extravenózní příčiny CHŽO

Příčinou sekundárního extravenózního CHŽO může být lokální nebo celková porucha žilní hemodynamiky. Lokální příčinou je porucha žilně-svalové pumpy dolních končetin, celkové příčiny můžeme rozdělit do třech základních skupin: 1) změny tlaku v pravé síni při práci pravé komory, 2) porucha thorako-abdominální pumpy a 3) změny tlakového gradientu mezi dolními končetinami a pravou síní (1).

Lokální porucha žilní hemodynamiky

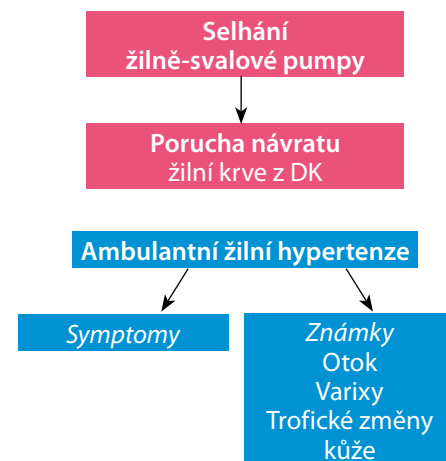
Lokální porucha žilní hemodynamiky může být dána poruchou kloubní pohyblivosti, poruchou svalové kontrakce či sníženou svalovou silou, které narušují funkci žilně-svalové pumpy (3). Etiologicky se na těchto stavech mohou podílet neurologická onemocnění (plegie, paréza, imobilita), onemocnění nebo traumata kloubů, (zejm. hlezenních a koleních) a primární onemocnění svalů. Vše ústí do selhání žilně-svalové pumpy (1).

Diagram na obrázku 4 ukazuje změny objemu žilní krve v dolní končetině v závislosti na změnách polohy těla. Vleže je ve zvednuté dolní končetině minimální objem krve (baseline). Povrchové žíly jsou vyprázdněné.

Vestojící se na relaxované končetině rychlostí asi 2 ml/s postupně naplní povrchový žilní systém a žilní objem (VV) se zvýší o 100–150 ml, podle velikosti končetiny. Zapojení žilně-svalové pumpy stoupnutím na špičky vypudí z končetiny určitý objem krve (EV – ejekční objem), který v poměru k celkovému objemu krve v dolní končetině (VV) vyjadřuje prostřednictvím vypočítané ejekční frakce (EF) účinnost žilně-svalové pumpy ($EF = (EV:VV) \times 100 \%$). Normální hodnoty EF jsou 65–90 %. Účinnost žilně-svalové pumpy je tedy větší než účinnost myokardu. Při volné chůzi dochází činností žilně-svalové pumpy k poklesu objemu žilní krve v DK na tzv. reziduální objem (RV) (Obr. 4). S poklesem žilního objemu klesá během chůze žilní tlak v končetině zhruba z 90 na 22 mmHg (ambulantní žilní tlak) (4).

Červená křivka na diagramu ukazuje změny objemu žilní krve u pacientů s poruchou žilně-svalové pumpy v důsledku kloubního onemocnění. Klesá EV, a tím také EF pod 45 %. Klesá účinnost žilně-svalové pumpy.

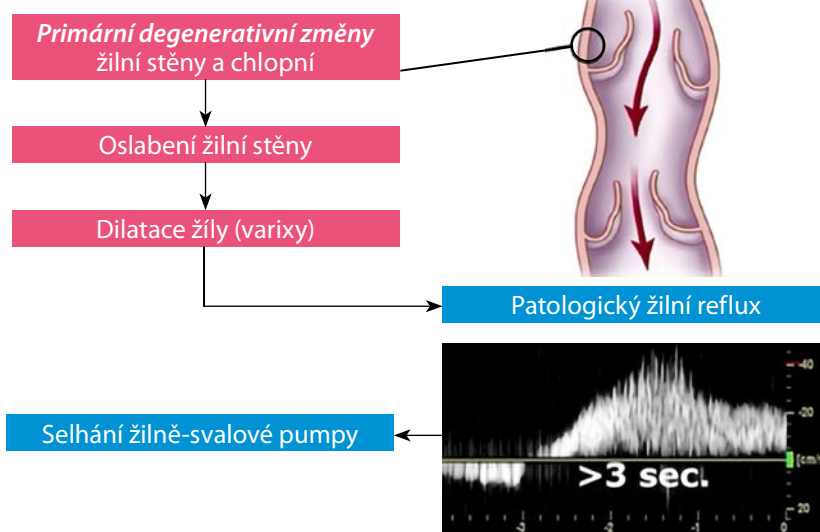
Obr. 1. Chronické žilní onemocnění



Tab. 1. Etiologie CHŽO podle CEAP klasifikace z roku 2020

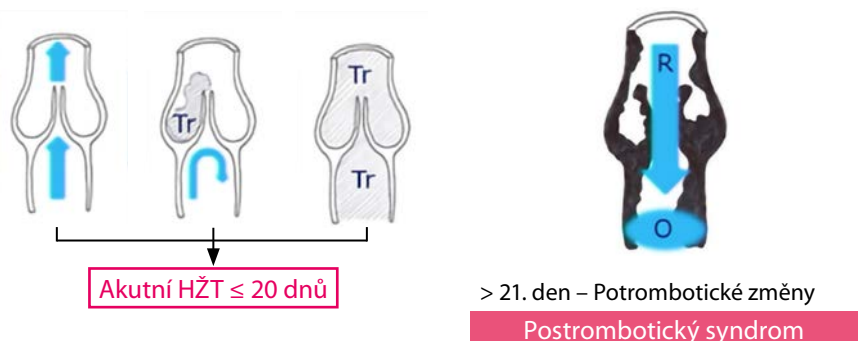
Třída	Popis
E _p	Primární
E _s	Sekundární
E _{sl}	Sekundární – intravenózní
E _{se}	Sekundární – extravenózní
E _c	Kongenitální
E _n	Neurčená

Obr. 2. Primární varixy



Obr. 3. Hluboká žilní trombóza jako intravenózní příčina sekundárního CHŽO (1)

Hluboká žilní trombóza (HŽT)



Při chůzi je pokles objemu žilní krve v končetině menší než normálně. Stoupá reziduální objem (RV), a proto stoupá ambulantní žilní tlak z normální průměrné hodnoty 22 mmHg na 60–75 mmHg, mluvíme o ambulantní žilní hypertenzi (Obr. 5).

Žlutá křivka na diagramu ukazuje změny objemu žilní krve u pacientů s primárními varixy. Návrat žilní krve do končetiny při změně polohy z lehu do stoje je rychlejší, protože k návratu krve dochází i zpětně přes insuficientní žíly. Zapojení žilně-svalové pumpy je v pořádku, EV odpovídá zdravému jedinci, ale při chůzi střídání svalové kontrakce a relaxace umožňuje v průběhu svalové relaxace žilní reflux, proto je pokles objemu žilní krve v DK menší než u zdravého člověka, podobně jako u pacienta s poruchou žilně-svalové pumpy v důsledku kloubního onemocnění (Obr. 5). Stoupá reziduální objem (RV), a proto stoupá ambulantní žilní tlak, rozvíjí se ambulantní žilní hypertenze (60–75 mmHg) (4).

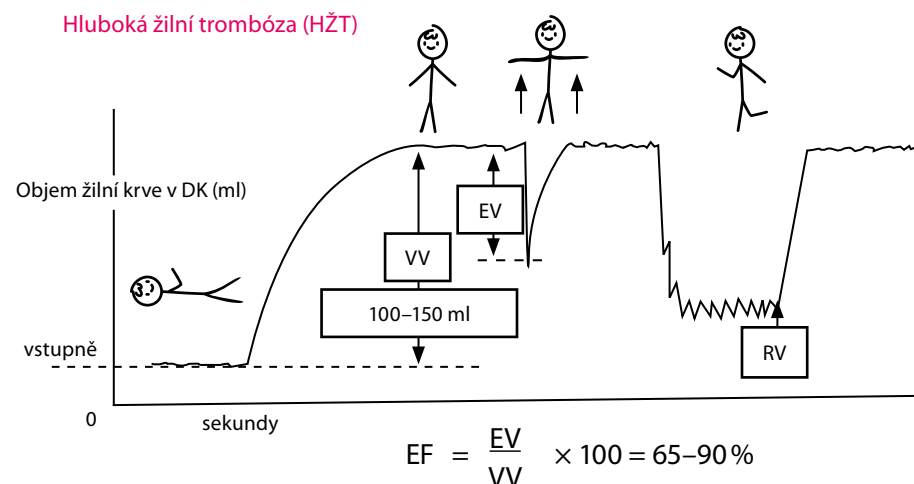
Cílovým orgánem chronické žilní hypertenze je kůže. Objevuje se otok, pigmentace, indurace, sklerotizace kůže a podkoží a nejzávažnějším projevem je žilní bérkový vřed. Obrázek 6 ukazuje trofické změny kůže v důsledku CHŽO u pacientů s poruchou žilně-svalové pumpy v důsledku kloubního onemocnění, kteří mají pozitivní anamnézu ortopedickou, nikoliv flebologickou.

Celková porucha žilní hemodynamiky

Při celkové/centrální poruše žilní hemodynamiky dochází k městnání žilní krve v obou DK. Poruchy průtoku žilní krve jsou v oblasti hrudníku a břicha. Dolní dutá žíla, kterou je odváděna krev z dolní poloviny těla do pravého srdce, je pasivním orgánem s tenkou vrstvou svaloviny a bez chlopní. Všechny tlakové změny v pravém srdci, hrudní nebo břišní dutině se rychle promítnou do změn průtoku a tlaku krve v dolní duté žíle. Jedná se o změny tlaku v pravé síni při práci pravé komory, o poruchu thorako-abdominální pumpy nebo o změny tlakového gradientu mezi DK a pravou síní.

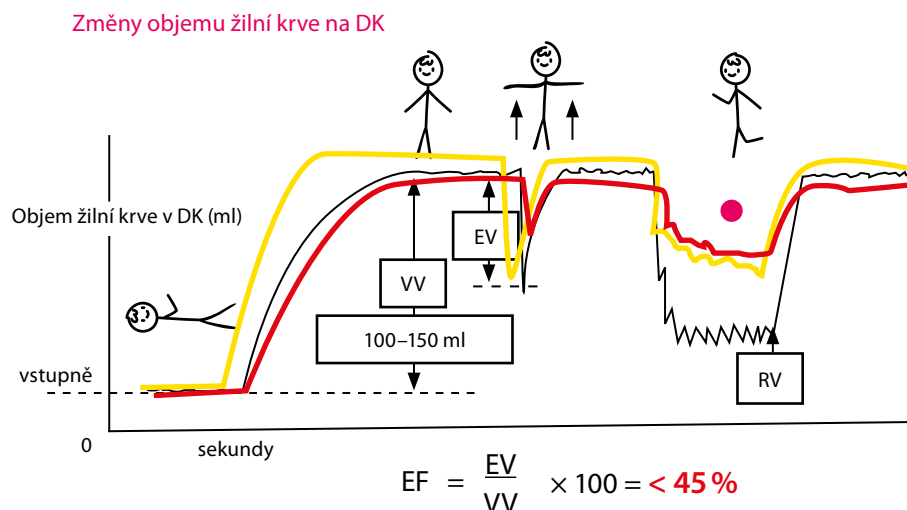
Kolísání tlaku v žilách je označováno za tzv. žilní tep. U zdravého jedince je fyzické kolísání toku žilní krve v DK odrazem pohy-

Obr. 4. Diagram ukazuje změny objemu žilní krve na dolní končetině v závislosti na změnách polohy a při zapojení žilně-svalové pumpy při jednom stoupnutí na špičky a během chůze



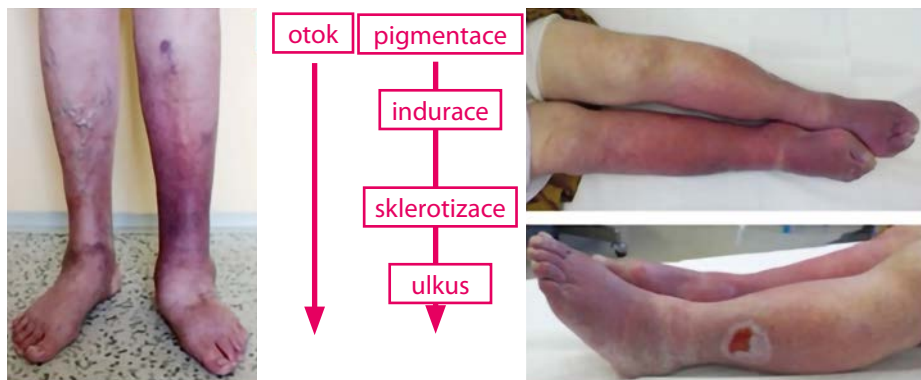
DK – doní končetina, EF – ejekční frakce, EV – ejekční objem, RV – reziduální objem, VV – žilní objem

Obr. 5. Změny objemu žilní krve v DK při poruše funkce žilně-svalové pumpy v důsledku kloubního onemocnění (červená křivka) a u primárních varixů (žlutá křivka)



DK – doní končetina, EF – ejekční frakce, EV – ejekční objem, RV – reziduální objem, VV – žilní objem

Obr. 6. Trofické změny kůže jako klasická klinická známka chronické žilní insuficience u pacientů s poruchou žilně-svalové pumpy v důsledku kloubního onemocnění (se svolením doc. Musíla a dle 6)



detralex®

MPFF® – mikronizovaná purifikovaná flavonoidní frakce



DETRALEX® – JEDINÝ S MPFF® 1-3



Chronické žilní onemocnění
2 tbl denně

Hemoroidální onemocnění
až 6 tbl denně

ČÍSLO 1

v mezinárodních i národních doporučeních⁴⁻⁶

Zkrácená informace o přípravku Detralex®

SLOŽENÍ*: Flavonoidum fractio purificata micronisata 500 mg (mikronizovaná, purifikovaná flavonoidní frakce - MPFF): Diosminum 450 mg, Flavonoida 50 mg vyjádřené jako Hesperidinum v jedné potahované tabletě. **INDIKACE*:** Léčba příznaků a projevů chronické žilní insuficience dolních končetin, funkčních nebo organických: pocit tíhy, bolest, noční křeče, edém, trofické změny, včetně bércevého vředu. Léčba akutní ataky hemoroidálního onemocnění, základní léčba subjektivních příznaků a funkčních objektivních projevů hemoroidálního onemocnění. Přípravek je indikován k léčbě dospělých. **DÁVKOVÁNÍ A ZPŮSOB PODÁNÍ*:** Venolymfatická insuficience: 2 tablety denně. Hemoroidální onemocnění: Akutní ataka: 6 tablet denně během 4 dnů, poté 4 tablety denně další 3 dny. Udržovací dávka: 2 tablety denně. **KONTRAINDIKACE*:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **ZVLÁŠTNÍ UPOZORNĚNÍ*:** Podávání přípravku Detralex v symptomatické léčbě akutních hemoroidů nevylučuje léčbu dalších onemocnění konečnicku. Pokud symptomy brzy neodezní, je nutné provést proktologické vyšetření a léčba by měla být přehodnocena. Hladina sodíku: bez sodíku. **INTERAKCE*:** FERTILITA*. TĚHOTENSTVÍ/KOJENÍ*: Údaje o podávání těhotným ženám jsou omezené nebo nejsou k dispozici. Podávání v těhotenství se z preventivních důvodů nedoporučuje. Není známo, zda se léčivá látka/metabolity vylučují do lidského mateřského mléka. Riziko pro kojené novorozence /dítě nelze vyloučit. **ÚČINKY NA SCHOPNOST ŘÍDIT A OBSLUHOVAT STROJE*:** Žádný vliv. **NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY*:** Časté: průjem, dyspepsie, nauzea, vomitus. Vzácné: závratě, bolesti hlavy, pocit neklidu, vyrážka, svědění, kopřivka. Méně časté: kolitida. Frekvence neznámá: abdominální bolest, ojedinělý otok obličeje, rtů, víček, výjimečně Quinckeho edém. **PŘEDÁVKOVÁNÍ*:** FARMAKOLOGICKÉ VLASTNOSTI*: Venotonikum (venofarmakum) a vazoprotektivum. Detralex působí na zpětný návrat krve ve vaskulárním systému: snižuje venózní distenzibilitu a redukuje venostázu, na úrovni mikrocirkulace normalizuje kapilární permeabilitu a zvyšuje kapilární rezistenci; zvyšuje lymfatický průtok. **UCHOVÁVÁNÍ*:** Při teplotě do 30 °C. **VELIKOST BALENÍ*:** 30, 60, 120 a 180 potahovaných tablet. Datum revize textu: 16. 12. 2022. Přípravek je k dispozici v lékárnách na lékařský předpis a je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění, viz Seznam cen a úhrad léčivých přípravků: <https://sukl.gov.cz/prehledy-cen-a-uhrad-leviv/seznam-leviv-a-pzlu-hrazenych-ze-zdravotniho-pojisteni>. Registrační číslo: 85/392/91-C. Držitel rozhodnutí o registraci: **LES LABORATOIRES SERVIER** 50, rue Carnot, 92284 Suresnes cedex, Francie. Další informace na adrese: **Servier s.r.o.**, Florentinum, Na Florenci 2116/15, 110 00 Praha 1, tel.: 222 118 111, www.servier.cz.

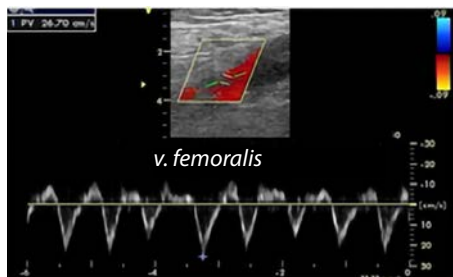
*Pro úplnou informaci si prosím přečtěte celý Souhrn údajů o přípravku

** Všímněte si prosím změn v informaci o léčivém přípravku Detralex

1. Žádost o poskytnutí informací ze dne 30. 9. 2019, Státní ústav pro kontrolu léčiv (<http://sukl.cz>). 2. Žádost o poskytnutí informací ze dne 9. 1. 2023, Státní ústav pro kontrolu léčiv (<http://sukl.cz>). 3. Rozsudek Městského soudu v Praze ze dne 18. 11. 2024. 4. Nicolaides AN. Management of chronic venous disorders of the lower limbs. Guidelines according to scientific evidence. Int Angiol 2018 June; 37(3):181-254. 5. Karetová D. et al. Léčba chronického žilního onemocnění. Doporučený postup ČAS ČLS JEP 2023. ISBN 978-80-11-03348-4. 6. Karetová D. a spol. Doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře – chronická žilní onemocnění. Novelizace 2024. Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře. SVL ČLS JEP. 2024.

SERVIER
moved by you

Obr. 7. Kolísání průtoku v žilách dolních končetin u pacientů s plicní hypertenzí, jak ukazuje dopplerometrický záznam ze stehenní žíly, může být příčinou sekundárního chronického žilního onemocnění (se svolením doc. Musíla)



bů bránice. Při plicní hypertenzi se mění tlak v pravé komoře i síní, což významně ovlivňuje i tlak v povrchových i hlubokých žilách DK (Obr. 7). Plicní hypertenze, vedoucí k celkové poruše žilní hemodynamiky, tak může být příčinou sekundárního chronického žilního onemocnění dolních končetin.

Při nádechu se bránice posouvá dolů, tlak v hrudníku klesá a v břišní dutině stoupá. Tlakový gradient směřuje z břišní dutiny do hrudníku. Výsledkem je zvýšený žilní návrat krve z dutiny břišní, ale snížený žilní návrat krve z DK. Při výdechu je tomu opačně. Abdominální obezita vede hromadění viscerálního tuku a ke zvýšení tlaku v břišní dutině. Při exkurzích bránice tlakový gradient mezi břichem a hrudníkem klesá, dochází k poruše thorako-abdominální pumpy a návrat žilní krve z dolních končetin se zhoršuje. Rozvíjí se sekundární CHŽO se symetrickými projevy na obou DK (Obr. 8).

Změna tlakového gradientu mezi pravou komorou a žilami dolních končetin je dána bloádou při Mayově-Thurnerově syndromu s obliterací vena iliaca communis (útlak tepnou / endoteliální přepážka / trombóza). Také ta může být příčinou sekundárního CHŽO z extravenózních příčin.

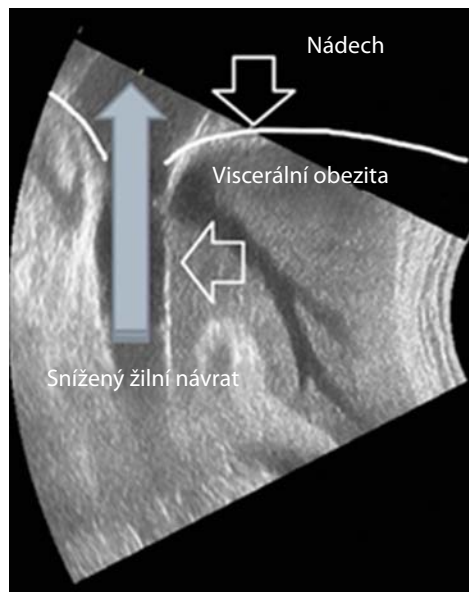
Kombinace příčin CHŽO

V praxi se často setkáváme s pacienty, u nichž se kombinuje několik příčin vzniku CHŽO, např. primární varixy, artróza kolene a hluboká žilní trombóza.

Léčba sekundárního CHŽO

U sekundárního CHŽO je doporučena stejná konzervativní léčba jako u primárního CHŽO. Zahrnuje režimová opatření, kompresní

Obr. 8. Sekundární CHŽO při poruše thorako-abdominální pumpy v důsledku abdominální obezity (se svolením doc. Musíla)



léčbu, péči o kůži, lokální léčbu kožních defektů a venofarmaka.

Odpadá chirurgická léčba varixů. Potřebná je léčba primárního onemocnění, které je příčinou poruchy žilní hemodynamiky, proto je nutný interdisciplinární přístup.

Konzervativní léčba přináší úlevu i pacientům se sekundární CHŽO. Venofarmaka zlepšují žilní návrat i v těchto případech a jak uvádějí doporučení České angiologické společnosti z roku 2023, mohou zmírnit závažnost projevů ve všech klinických stádiích symptomatického CHŽO (5). Jejich kombinace s kompresivní léčbou potencuje účinnost.

Tato léčba může probíhat dlouhodobě bez přerušení. Neexistují ale důkazy o přínosu kombinace více venofarmak různého složení (5).

Venofarmaka jsou indikována u symptomatického CHŽO ve všech klinických třídách dle klasifikace CEAP (C0s–C6s). Nejvyšší sílu důkazů má mikronizovaná purifikovaná flavonoidní frakce MPFF®, Detralex®, která je také jediným venofarmakem s doloženou účinností na hojení bérceových vředů žilní etiologie v kombinaci s lokální a kompresní léčbou a jediným venofarmakem s touto indikací (Tab. 2).

Tab. 2. Doporučení pro podávání venofarmak v léčbě CHŽO třídy C0s–C6s (5)

Indikace	Venofarmakum	Doporučení pro užití	Průkaz účinku	Síla důkazu
Úleva symptomů chronické žilní onemocnění u nemocných v třídách dle CEAP C0–C6	mikronizovaná purifikovaná flavonoidní frakce (MPFF®)	silné	střední	1B
	nemikronizovaný diosmin nebo syntetický diosmin	slabé	slabý	2C
	rutosidy	slabé	střední	2B
	extrakty z vinné révy (<i>Vitis vinifera</i>)	slabé	střední	2B
	kalcium dobesilát	slabé	střední	2B
	extrakt jívovce maďalu (koňský kaštan, <i>Aesculus hippocastanum</i>)	slabé	střední	2B
	extrakt z listnatce ostnitého (<i>Ruscus aculeatus</i>)	slabé	střední	2B
	extrakt z jinanu dvoulaločného (<i>Ginkgo biloba</i>)	slabé	slabý	2C
Hojení žilních ulcerací (CEAP – C6), přídavné ke kompresi a lokální léčbě	jiná venofarmaka	slabé	slabý	2C
	MPFF®	silné	střední	1B

LITERATURA

1. Lurie F, Passman M, Meisner M, et al. The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2020 May;8(3):342-352.
2. Neglén P. Chronic deep venous obstruction: definition, prevalence, diagnosis, management. *Phlebology.* 2008;23(4):149-157.
3. Arnoldi CC. Venous pressure in the leg of healthy human subjects at rest and during muscular exercise in the nearly erect position. *Acta Chir Scand.* 1965;130:570-583.
4. Lee BB, Nicolaides AN, Myers K, et al. Venous hemodynamic changes in lower limb venous disease: the UIP consensus according to scientific evidence. *Int Angiol.* 2016;35:236-352.
5. Karetová D, Vlachovský R, Roztočil K, et al. Léčba chronického žilního onemocnění 2023: Doporučený postup České angiologické společnosti ČLS JEP, první. Praha: Česká lékařská společnost J. E. Purkyně, z. s., 2023. 32 s. ISBN 978-80-11-03348-4.
6. Suehiro K, Furutani A, Morikage N, et al. Routine diagnostic venous ultrasound and las for leg edema of unknown cause. *Ann Vasc Dis.* 2010;3(3):222-22.

ON-LINE KURZ

Dítě s kašlem v ordinaci praktického lékaře

OBSAH KURZU

- ▶ **Chronický kašel z pohledu pneumologa** – MUDr. Veronika Schwarzová
- ▶ **Aktuální doporučení pro děti s asthma bronchiale** – MUDr. Lucie Petrášková Pousková
- ▶ **Alergická onemocnění horních cest dýchacích** – MUDr. Martin Liška, Ph.D.
- ▶ **Kašel z pohledu ORL lékaře** – MUDr. Viktoria Herejková
- ▶ **Diferenciální diagnostika chronického kašle** – MUDr. Václav Koucký, Ph.D.

ODBOBNÝ GARANT:

MUDr. Marcela Kreslová, Ph.D.

Dětská klinika, Fakultní nemocnice v Plzni

POŘADATEL:

Společnost SOLEN, s. r. o., ve spolupráci s Dětskou klinikou, Fakultní nemocnice v Plzni

POČET KREDITŮ **2**

Registrace ZDARMA

TERMÍN

únor 2025
až leden 2026
dostupný na
online.solen.cz

PARTNER





22. kongres Medicíny pro praxi

**31. 10. – 1. 11. 2025
PRAHA**

- Účast bude v rámci celoživotního postgraduálního vzdělávání dle Stavovského předpisu č. 16 ČLK ohodnocena kredity pro lékaře

MÍSTO KONÁNÍ

■ 02 universum

Českomoravská 2345/17, 190 00 Praha-Libeň

ODBORNÝ GARANT AKCE

- prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC

REGISTRAČNÍ POPLATEK

- při registraci do 24. 10. 2025 – **1 800 Kč**
- při registraci od 25. 10. 2025 – **2 000 Kč**
- **40% sleva** pro lékaře **do 35 let**
- **20% sleva pro předplatitele** časopisů vydavatelství Solen na rok 2025

POŘADATEL A KONTAKT

- Společnost SOLEN, s. r. o.,
ve spolupráci s Klinikou kardiologie IKEM, Praha
- Rostislav Reininger
reiningers@solen.cz, +420 778 775 664

GENERÁLNÍ PARTNER

SERVIER
moved by you

HLAVNÍ
PARTNER

ZENTIVA

SOLEN MEDICAL EDUCATION

PROGRAM – 31. ŘÍJNA 2025

9.00 Zahájení odborného programu

prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC

Poruchy spánku

odborný garant MUDr. Martin Pretl, CSc.

- Poruchy spánku – trend nebo skutečný problém? – Pretl M.
- Proč a jak se věnovat obstrukční spánkové apnoe u kardiaků? – Macháček Š.
- Proč a jak se věnovat obstrukční spánkové apnoe u diabetiků? – Westlake K.
- Pohled psychologa: Jak můžeme pracovat s nespavostí? – Kalenský J.

Aktuality do vaší ordinace

- Strategie léčby obezity antiobeziky – Matoulek M.

Kardiovaskulární onemocnění

Pokroky v léčbě srdečních onemocnění: praktické zkušenosti

- BB/CA – blokátory už nejsou jedinou léčebnou možností

E-recepty – jak je správně psát

Mgr. MUDr. Jaroslav Maršík

Sladký život diabetika: Jak udržet pacienta na správné cestě

MUDr. Jaromír Ožana

Nové výzvy v diagnostice a léčbě

- Jak na bolest aneb co víc můžeme pro pacienta udělat – Kozák Š.
- Úskalí léčby CHŽI u nemocných s DM a syndromem diabetické nohy – Fejfarová V.
- Management MASLD – diagnostika jaterní fibrózy v primární péči – Šmíd V.
- Využití patentovaných probiotických kmenů a bakteriálních metabolitů v praxi – Vagnerová H.
Přednáška je podpořena společností FAVEA plus, a. s.

Endokrinologie

odborný garant prof. MUDr. Michal Kršek, CSc.

18.00 Předpokládané zakončení

odborného programu prvního dne kongresu

PROGRAM – SOBOTA 1. LISTOPADU 2025

Týká se lékaře trestní právo? A pokud ano, tak jak?

JUDr. Ing. Lukáš Prudil, Ph.D.

Mezioborová spolupráce I

- Osud probiotik v našem těle – Emmer J.

Antibiotická terapie v ambulantní praxi:

motolské doporučené postupy

odborný garant MUDr. Milan Trojánek, Ph.D.

- Základy racionální antibiotické terapie v ambulantní praxi – Trojánek M.
- Jak předepisujeme antibiotika v primární péči? – Wagner L.
- Doporučený postup antibiotické léčby u dětských a dospělých pacientů – Štefan M.
- Antibiotická preskripce na dětském urgentním příjmu: zkušenosti z praxe – Müllerová-Dissou J.

Mezioborová spolupráce II

- Management respiračních infekcí před a během infekční sezóny – Kuniaková R., Pinček M.
- Orchestrace imunitní odpovědi v dýchacích cestách – Thon V.
- Efektivní léčba respiračních infekcí – Gregora M.

ADHD u dětí a dospělých

odborní garant MUDr. Hedvika Ersten a doc. MUDr. Michal Goetz, Ph.D.

- ADHD u dětí – Goetz M.
- ADHD – prezentace a klinické charakteristiky dospělého pacienta – Ersten H.

15.30 Zakončení kongresu, losování ankety

WORKSHOP

PÁTEK

16.00–17.30

Interaktivní seminář:

V labyrintu deprese

Bartečková E., Hořínková J.

WORKSHOP

SOBOTA

11.00–12.00

Zkušenosti s nitrožilní

aplikací vitamínu C

Prandževová P.

Registrace a další informace
na www.medicinapraha.cz

Změna programu vyhrazena

Kam směřuje léčba aterosklerózy?

prof. MUDr. Otto Mayer, CSc.

II. interní klinika UK LF a FN Plzeň

Význam prevence aterosklerotických vaskulárních chorob zůstává zcela klíčový pro celkové zdraví populace. Je tudíž nezbytné, abychom měli v této oblasti k dispozici i dostatečné množství lékových skupin s prokázaným přínosem pro pacienty. Neméně důležité však je, abychom také nové léčebné možnosti v praxi důsledně využívali a snažili se aktivně dosáhnout definovaných léčebných cílů pro jednotlivé rizikové faktory.

Klíčová slova: kardiovaskulární choroby, sekundární prevence, lipidy.

Where is the treatment of atherosclerosis heading?

The prevention of atherosclerotic vascular diseases remains crucial for global population health. Therefore, it is essential that we have a sufficient number of drug classes with proven benefits for patients in this area. However, it is equally important to consistently use all these new treatment possibilities in real clinical practice and actively pursue to achieve defined treatment goals for individual risk factors.

Key words: cardiovascular disease, secondary prevention, lipids.

Aterosklerotické vaskulární choroby (ASKVO) zůstávají nadále hlavní populační zdravotní zátěží a vedoucí příčinou úmrtí. Toto platí i navzdory tomu, že uběhlé tři dekády nám přinesly naprosto bezprecedentní možnosti léčby kardiovaskulárních (KV) příhod nejen v akutním stadiu, ale i v dlouhodobém měřítku (sekundární prevenci). Paradoxně díky zlepšenému přežívání však logicky narůstá absolutní počet pacientů s chronickými formami ASKVO a jejich komplikacemi (především chronickým srdečním selháním), což celkový zdravotní dopad problému dále prohlubuje.

Základním principem prevence ASKVO je komplexní ovlivnění rizikových faktorů ateroskleroze, a dále pak snaha o terapeutické ovlivnění dalších patofyziologických dějů, které při manifestaci KV příhody mohou hrát roli. To se týká především vzniku trombu nasedajícího na sklerotický plát, ale např. také nestabilitu onoho sklerotického plátu či dalších jevů. Jakkoliv hlavní rizikové faktory aterosklerózy (tj. kouření, dyslipidemie, hypertenze a porucha glukózového metabolismu) působí do určité míry univerzálně, přece jenom vliv jednotlivých faktorů na příslušnou manifestaci

ASKVO (lokalizaci v daném tepenném řečišti) není zcela uniformní. V případě ischemické choroby srdeční (ICHS) je tím dominantním rizikovým faktorem (a tudíž i nejdůležitějším cílem intervence) dyslipidemie, především v podobě zvýšené hodnoty LDL cholesterolu. Na druhé straně svou etiologickou roli zde hrají i ostatní komponenty lipidového spektra a díky pokrokům základního výzkumu nám (po dlouhém období stagnace) poslední léta přinesla celou řadu velmi nadějných léčebných přístupů. Změnu paradigmatu přinesl nástup monoklonálních protilátek, nicméně pro praxi budou možná ještě zásadnější přístupy ovlivňující metabolismus lipidů na úrovni regulace genové exprese.

Co již máme k dispozici (ale v praxi příliš nepoužíváme)

Pokud se vrátíme zpět k LDL cholesterolu, v praxi zde v současné době vyvstává nutnost léčebně kontrolovat LDL cholesterol k cílové hodnotě 1,4 mmol/l (resp. dokonce 1,0 mmol/l v případě recidivující akutní koronární příhody) (1). Fakticky jsme se této hodnotě po dlouhá léta u naprosté většiny pacientů

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Cit. zkr: Med. Praxi. 2025;22(4):259-262
<https://doi.org/10.36290/med.2025.050>
Článek přijat redakcí: 23. 5. 2025
Článek přijat k tisku: 9. 6. 2025

prof. MUDr. Otto Mayer, CSc.
mayero@fnplzen.cz

ani nepřibližovali. Například na základě naší vlastní analýzy českých dat souboru studie EUROASPIRE dosahovalo této hodnoty v roce 2017 jen necelých 12 % pacientů s chronickou ICHS (po infarktu a/nebo revaskularizaci myokardu) (2). Co se od té doby ale změnilo je, že nyní lze již této (svého času nepředstavitelné) cílové hodnoty LDL teoreticky dosáhnout u překvapivě velké části pacientů. V praxi bychom asi měli používat „kaskádový přístup“, kdy prvním krokem u každého pacienta po infarktu (ještě během hospitalizace) by mělo být zahájení léčby statinem v maximální dávce (tudiž v úvahu tak připadá pouze 80 mg atorvastatinu či 40 mg rosuvastatinu), druhým krokem přidání ezetimibu a třetím krokem kombinace s inhibítorem PCSK-9 (proprotein konvertáza subtilisin-kexin typ 9). Pokud jsme namodelovali teoretický hypolipidemický efekt těchto opatření na výše zmíněném souboru pacientů s ICHS, dospěli jsme k závěru, že použití pouhé maximální dávky statinu lze cílové hodnoty LDL dosáhnout pouze u necelých 17 %, v kombinaci s ezetimibem asi u 35 %, zatím po přidání PCSK-9 inhibítora asi u 62 % (2). Nutno ještě zmínit fakt, že ačkoliv ani při kombinaci všech těchto 3 lékových skupin nedosáhneme zdaleka u všech pacientů cílové hodnoty 1,4 mmol/l, adherence ke starší a méně striktní cílové hodnotě 1,8 mmol/l se teoreticky může pohybovat až kolem 98 % a poklesu hodnoty LDL na polovinu (což je alternativní cíl) (1) dosáhneme zřejmě u všech léčených pacientů. Co je ovšem nejpodstatnější, všechny tyto kroky mají oporu v důkazech ve směru přínosu z hlediska redukce rizika fatálních či nefatálních KV příhod. Zatímco léčba statinem byla v metaanalýze „první generace“ statinových studií spojena s asi 31% poklesem rizika velkých kardiiovaskulárních příhod oproti placebu (3), maximalizace dávky (viz výše) přináší v tomto směru další aditivní (tj. oproti standardní dávce statinu) pokles asi o 16 % (4), a to přestože vlastní hypolipidemický efekt již není příliš velký (každé zdvojnásobení dávky je spojeno jen s asi 4% poklesem LDL). Pokud byl k léčbě statinem přidán ezetimib, je zde prokázán další asi 20% pokles hladiny LDL cholesterolu, provázený cca 6 % poklesem rizika velkých KV příhod. Zcela zásadní zlepšení situace však přináší až léčba založená na inhibici PCSK-9. Tyto preparáty fungují buď na prin-

cipu monoklonální protilátky (evolucumab, alirocumab...) nebo tzv. krátké interferující RNA (siRNA), což je inkisiran. Jejich hypolipidemický potenciál je enormní (dalších až ≈60 % poklesu LDL, pokud jsou přidány ke stávající léčbě, založené na vysokodávkovaném statinu v kombinaci s ezetimibem). Co je však ještě důležitější, pokles LDL byl vesměs provázen v sekundární prevenci ICHS i signifikantním poklesem rizika (15–18 %) recidivy velké KV příhody oproti dosavadní léčbě (statin + ezetimib) (5–7). Metaanalýza zahrnující více než 57 000 pacientů léčených některým z léčiv založených na inhibici PCSK-9 prokázala v souhrnu dokonce až 30% pokles rizika KV endpointů (8). Pokud tedy máme odpověď na otázku vznesenou názvem tohoto článku, první místo, kam kráčí léčba ASKVO (či lépe, kam by kráčet měla), je lepší implantace těchto zcela přelomových léčebných možností do klinické praxe. Je třeba zdůraznit, že politika zdravotního pojištění tomu tentokrát výrazně nahrává. Zatímco léčba založená na monoklonálních protilátkách proti PCSK-9 nadále zůstává centrová, inkisiran byl uvolněn pro většinu ambulantních specialistů (vnitřní lékařství, kardiologie, diabetologie, endokrinologie, dětská kardiologie, angiologie, neurologie, dětská neurologie ...). Kvalifikačním kritériem je kromě familiálních forem hypercholesterolemie také manifestní ASKVO (tj. jmenovitě infarkt myokardu, ischemická choroba srdeční, ischemická choroba dolních končetin, cévní mozková příhoda, tranzitorní ischemická ataka, tepenná revaskularizace, aterosklerotické poškození karotid nebo jiných tepen se stenózou 50 % a více). Podmínkou preskripce/úhrady je (u těchto pacientů s ASKVO), že stávající hypolipidemická léčba maximálně tolerovanou dávkou statinu v kombinaci s ezetimibem nebyla dostatečně účinná pro dosažení hodnot LDL alespoň 2 mmol/l (nesnášenlivost statinu či nepoužití ezetimibu je třeba medicínsky doložit a úhrada inkisiranu je rovněž ukončena při prokazatelné nespolupráci pacienta nebo pokud touto léčbou nebylo dosaženo alespoň 40% snížení LDL). Dle názoru autora takováto v podstatě velmi měkká kritéria umožní preskribci této nejmodernější léčby takřka každému pacientovi, který to bude vyžadovat, abychom zásadně nezlepšili také adherenci k cílové hodnotě LDL v klinické praxi. Přidatým benefitem může

být i fakt, že tato léčba se podává pouze 1x za 6 měsíců (po počátečních 2 dávkách à 3 měsíce), což je jistě pro pacienta i jeho lékaře velmi pohodlné.

Jsou ve výhledu ještě nějaké další možnosti snižování LDL?

Za relativně nadějný směr lze v tomto směru považovat snahu o renesanci lékové skupiny tzv. CEPT (cholesterol-ester transport protein) inhibitorů. První generace těchto léčiv (torcetrapid, evacetrapid, anacetrapid a dalcetrapid) se zaměřovala na jejich schopnost zvyšovat HDL cholesterol a z hlediska snížení KV rizika v podstatě selhala (podobně jako vlastně celý koncept založený na „ochranné funkci“ HDL cholesterolu) (9). Novější zástupce téže skupiny, tj. obicetrapid, však vykazuje velmi robustní potenciál ke snížení LDL cholesterolu (zhruba 30–40 %, a to i pokud byl přidán ke statinu/ezetimibu) (10). Recentně publikovaná studie BROADWAY byla realizována u 2 530 pacientů s heterozygotní familiální hypercholesterolemií nebo manifestní ASKVO, léčených maximální tolerovanou hypolipidemickou léčbou, ale přesto nedosahujících doporučené cílové hodnoty LDL. Obicetrapid v dávce 10 mg přidán k dosavadní léčbě vedl k dalšímu asi 30% poklesu LDL a tato léčba byla dokonce provázena i 21% poklesem incidence velkých KV příhod (jakkoliv na tuto otázku nebyla studie primárně designována) (11). V loňském roce zahájená studie PREVAIL by měla zahrnovat již více než 9 500 probandů s manifestní ASKVO a zaměřena je právě na redukci rizika velké KV příhody; výsledky se očekávají již koncem roku 2026.

Pro úplnost ještě nutno zmínit i kyselinu bependoovou, která je prvním registrovaným představitelem „ne-statinového“ inhibítora syntézy cholesterolu. Tato léčba byla provázena nejen signifikantním poklesem LDL cholesterolu (asi 21–23 %), ale ve studii CLEAR-OUTCOME (12) i následnou redukcí incidence KV příhod asi o 13 %. Problémem tohoto preparátu však je, že je vnímán spíše jen jako náhrada statinu u intolerantních pacientů než jako preparát do kombinační hypolipidemické léčby (čemuž odpovídají i jeho indikační/úhradová kritéria); tudíž v praxi nám ve smyslu zlepšeního dosahování cílové hodnoty LDL v sekundární prevenci příliš nepomůže.

Jakou naději představuje léčba Lp(a)?

Druhou oblastí, kam možná již mílovými kroky směřujeme, je léčba tzv. lipoproteinu malé a (Lp(a)). Tento specifický typ lipoproteinu byl poprvé popsán již v roce 1962 (13), nicméně po dlouhá léta nedosáhl větší pozornosti (teprve od roku 2010 (14) je u jedinců s vysokým kardiovaskulárním rizikem doporučován jeho screening). Jeho zvláštností je poněkud komplikovanější struktura, ale hlavně fakt, že je z více než 90 % geneticky determinován variabilitou v genu pro jednu z jeho klíčových součástí (tzv. apolipoprotein(a)). Poslední dekáda přinesla celou škálu důkazů o jeho zřejmě dosti klíčové roli v aterogenezi a riziku KV příhod. Subanalýza Copenhagen City Heart Study zahrnující 9 330 osob bez KV choroby zjistila, že incidence infarktu myokardu narůstala (curvi-)lineárně se stoupající koncentrací Lp(a); riziko incidence infarktu myokardu nabylo statistické významnosti zhruba na hranici nejvyššího tercilu a od 95 % percentilu výše bylo dokonce až 3,6× vyšší (15). Metaanalýza 7 studií zahrnujících více než 29 000 pacientů v sekundární prevenci prokázala, že koncentrace Lp(a) ≥ 50 mg/dl (≈ 125 nmol/l) byla spojena s asi o 43 % vyšším rizikem velké KV příhody a (což je velmi důležité) nezávisle na hodnotě LDL, a i u pacientů léčených statinem (16). Důkaz kauzality Lp(a) v etiologii aterosklerózy a ASKVO chorob potvrdily i studie s tzv. mendelovskou randomizací v souborech o mnoha desítkách tisíc participantů (15, 17). Pro klinickou praxi je však daleko podstatnější, že farmaceutický průmysl zareagoval též neobvykle rychle a ve vývoji máme nyní dokonce několik různých preparátů cíleně designovaných ke snížení tohoto faktoru.

Olpasiran patří mezi léčiva typu siRNA a studie fáze II (OCEAN(a)-DOSE) (18) prokázala, že tento přípravek, podávaný každých 12 týdnů subkutánně, vedl k takřka 98% poklesu Lp(a) oproti placebo; takřka u všech léčených pacientů bylo touto léčbou dosaženo hladin menších než 125 nmol/l (konsenzuálně považovaných za dolní hranici rizikové koncentrace). V běhu je rovněž již studie III fáze (OCEAN(a)-OUTCOMES) zaměřená na snížení rizika recidivy velké KV příhody u pacientů s manifestní ICHS (tedy v sekundární prevenci)

a hladinou Lp(a) alespoň 200 nmol/l; výsledky jsou očekávány koncem roku 2026. Dalším preparátem, který je v poměrně pokročilém stadiu vývoje je pelacarsen. Tentokrát se jedná o látku typu ASO (antisense oligonucleotide, obecně opět jednovláknový krátký fragment nukleové kyseliny, cílicí na inaktivaci genu pro syntézu apolipoproteinu(a)). Studie fáze II s tímto preparátem (19) opět prokázala markantní (asi 72%) pokles Lp(a) při dávkování 1× za měsíc. Studie fáze III (Lp(a) HORIZON) v sekundární prevenci by dle vyjádření výrobce měla být dokonce již ukončena a prezentace výsledků se očekává ještě v tomto roce. Dále jsou ve vývoji další dva preparáty typu siRNA (zerlasiran a lepodisiran) a dokonce i jedno orální léčivo (muvalaplin). Problematika Lp(a) rozhodně není okrajová ani z epidemiologického hlediska. Prevalence rizikové hodnoty Lp(a) se v různých populacích pohybuje zhruba v rozmezí 7–26 %; v té české by to mohlo být dle našich vlastních (doposud nepublikovaných) dat z populační studie MONICA asi 13 %. U osob s manifestní ASKVO však tento počet může stoupnout až na dvojnásobek. Tudiž pokud se skutečně potvrdí přínos cílené léčby Lp(a) ve smyslu redukce mortality či morbidit, mohlo by to na celkové kardiovaskulární zdraví populace mít poměrně zásadní dopad.

Budeme moci něco (konečně) dělat s vysokými triglyceridy?

Velmi nadějnou oblast léčby zaměřené na lipidové spektrum představuje obecně problematika triglyceridů, lipoproteinů bohatých na triglyceridy (TRLs) a tzv. remnantního cholesterolu. Očividně pro pacienty s hypertriglyceridemii toho v současné době nad rámec intervence životního stylu (pokud budeme zároveň respektovat pravidla medicíny založené na důkazu) mnoho udělat nemůžeme. To výrazně kontrastuje s faktem že o klinickém významu TRLs se konsenzuálně celkem nepochybuje; dokonce některé důkazy naznačují, že jsou přinejmenším stejně aterogenní jako LDL (20). Klasické preparáty ze skupiny fibrátů sice triglyceridy účinně snižují, nikdy ale spolehlivě svůj kardiovaskulární benefit neprokázaly. Jejich velký problém je ve faktu, že je prakticky nelze z bezpečnostních důvodů kombinovat s vysokou dávkou statinu,

kteřá je naopak v sekundární prevenci ASKVO v podstatě mandatorní (a při nízké dávce statinu tato kombinace nebyla ani provázána významnějším kardiovaskulárním benefitem (21)).

Novou naději v tomto směru přináší skupina hypolipidemik cílená na apolipoprotein C III, a to opět moderním mechanismem pomocí krátkých úseků nukleové kyseliny. Především je to olezarsen (jedná se o tzv. GalNac3- konjugovanou protilátku cílicí na mRNA apolipoprotein C III). Ve studii BRIDGE-TIMI73a realizované u pacientů s hypertriglyceridemii ($\geq 1,7$ mmol/l) snižoval olezarsen hodnoty triglyceridů asi o 50 % (spolu s dalšími parametry z oblasti TRLs) a v dávce 80 mg vedl k „normalizaci“ triglyceridů (pokles pod 1,7 mmol/l) u více než 93 % zařazených probandů (22). Dosti podobnou látkou (fungující mechanismem ASO) je volanesorsen, který má opět potenciál snížit hladinu triglyceridů o více než 50 % (23). Tento preparát je již dokonce v EU registrován, ovšem zatím pouze v indikaci familiární hyperchylomikronemie (tudiž spíše v prevenci pankreatitis a dalších komplikací tohoto stavu); zdali se uvažuje testovat tento preparát také v intervenci kardiovaskulárního rizika není jasné (spíše asi ne). Třetím zástupcem z této oblasti léčby cílené na apolipoprotein C III je plozasiran (fungující tentokrát mechanismem siRNA). Ve studii fáze IIb tento preparát podávaný buď 1× za 3 měsíce nebo ve vyšší dávce 1× za půl roku snižoval triglyceridy o 50 %, resp. až o 62 % (24). Zahájení studie fáze III s tímto preparátem, zaměřené na kardiovaskulární riziko, byla již výrobcem ohlášena v druhé polovině roku 2024.

Druhý potenciálně farmakologicky ovlivnitelný cíl z oblasti TRLs představuje ANGPTL3 (angiopoietin-like 3), který je důležitým regulátorem lipidového spektra cestou inhibice lipoproteinové a endoteliální lipázy. Inhibice ANGPTL3 pomocí monoklonální protilátky (evinacumab) byla při podání každé 4 týdny provázána více než 68% redukcí hladiny triglyceridů. Evinacumab však vykazuje i robustní potenciál ke snížení LDL cholesterolu. Pozorován byl u něj cca 45–55% pokles LDL u pacientů s těžkou refrakterní hypercholesterolemií, kteří v naprosté většina zároveň užívali PCSK-9 inhibitor a statin (25). Jeho další

klinický výzkum je ale v tuto dobu směřován spíše ve směru právě těžkých, geneticky podmíněných hyperlipoproteinemií. Jinou terapeutickou možností ve směru inhibice ANGPTL3 představoval ještě dosti nedávno vupanorsen (látky typu ASO), jehož potenciál ke snížení triglyceridů činil ve studii TRANSLATE-TIMI70 asi 40–55 % (26); jeho vývoj však byl výrobcem přerušen. K dokreslení potenciálního významu ANGPTL3 jakožto specifického léčebného cíle nutno zmínit i fakt, že je uvažován i ve směru trvalé editace souvisejícího genu (tj. příslušná léčba by byla podána jen jednorázově) při těžké familiární hypercholesterolemii (studie fáze I by měla být právě zahájena).

Pro úplnost této sekce nutno zmínit i pemafibrat, který je modernějším zástupcem skupiny fibrátů (působí mechanismem selektivní modulace tzv. PPARα). V poměrně rozsáhlé studii PROMINENT (více než 10 000 pacientů s diabetem a hypertriglyceridemií) však nebyl prokázán žádný signifikantní přínos ve smyslu KV rizika, a to přestože hladina triglyceridů

významně poklesla asi o 26 % oproti placebu (27). Nakolik je tento negativní výsledek pouze specifikum skupiny fibrátů, či zda zcela zpochybňuje celý koncept léčby zaměřené na snižování triglyceridů/TRLs, opět ukáže až budoucnost, poté co obdržíme výsledky studií s výše zmíněnými „ne-fibrátovými“ preparáty.

Závěr

Výše uvedený výčet je zaměřen exkluzivně na oblast lipidů a jistě ani v tom není kompletní. Tento pohled samozřejmě nijak nesnižuje prioritu komplexně ovlivnit všechny rizikové faktory současně (velmi „rádo“ se zde například opomíjí kouření). Nutno též konstatovat, že i v oblasti intervence ostatních rizikových faktorů probíhá celkem intenzivní výzkum, který již občas přináší zajímavé výsledky (velký krok byl v poslední dekádě učiněn např. v léčbě diabetu); obsáhnout vše toto je ale mimo možnosti rozsahu jednoho článku. Naopak v řadě oblastí aterosogeneze a etiologie KV přínos zase ani dlouholetá snaha žádné nové

lékové třídy s nepochybnitelným přínosem pro pacienta nepřinesla (typickým příkladem je oblast subklinického zánětu), resp. ještě spíše „cesta je lemována (velmi drahými) neúspěchy“. Pro praxi je však zejména klíčové, abychom nové léčebné možnosti (pokud je již máme k dispozici) u pacientů skutečně využívali. Neměli bychom být vedeni snahou pacienta „uchránit“ před intenzivnější léčbou, neboť ve skutečnosti nepoužití příslušné indikované léčby má na jeho zdraví obvykle násobně škodlivější dopad než např. (mnohdy silně hypotetické) riziko nežádoucího účinku. Typicky v sekundární prevenci také mohou často jak pacienti, tak i lékaři podlehnout falešnému dojmu, že choroba je „vyřešena“ již jen tím, že v úvodu byl proveden intervenční zákrok (koronární tepna je tzv. opravena). Ve skutečnosti celá věc v tu chvíli naopak začíná a individuální přínos sebedokonalejší technologie v akutním stadiu může zcela vymazat nedůsledně vedená péče v následné sekundární prevenci.

LITERATURA

- Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021;42:3227-337.
- Vorlickova P, Mayer O, Bruthans J, et al. The changes in achievement of target LDL-cholesterol levels between 2006 and 2017 in Czech patients with chronic coronary heart disease. *Cor Et Vasa*. 2019;61:E20-E6.
- LaRosa JC, He J, Vupputuri S. Effect of statins on risk of coronary disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Jama*. 1999;282:2340-6.
- Cannon CP, Steinberg BA, Murphy SA, et al. Meta-analysis of cardiovascular outcomes trials comparing intensive versus moderate statin therapy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;48:438-45.
- Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, et al. Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease. *The New England journal of medicine*. 2017;376:1713-1722.
- Schwartz GG, Steg PG, Szarek M, et al. Alirocumab and Cardiovascular Outcomes after Acute Coronary Syndrome. *The New England journal of medicine*. 2018;379:2097-107.
- Landmesser U, Koenig W, Leiter LA, et al. Inclisiran in patients with prior myocardial infarction: A post hoc pooled analysis of the ORION-10 and ORION-11 Phase 3 randomized trials. *Atherosclerosis*. 2023;386:117354.
- Cordero A, Santos-Gallego CG, Fácila L, et al. Estimation of the major cardiovascular events prevention with Inclisiran. *Atherosclerosis*. 2020;313:76-80.
- Taheri H, Filion KB, Windle SB, et al. Cholesteryl Ester Transfer Protein Inhibitors and Cardiovascular Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Cardiology*. 2020;145:236-50.

- Nicholls SJ, Nelson AJ, Ditmarsch M, et al. Obicetrapib on top of maximally tolerated lipid-modifying therapies in participants with or at high risk for atherosclerotic cardiovascular disease: rationale and designs of BROADWAY and BROOKLYN. *American heart journal*. 2024;274:32-45.
- Nicholls SJ, Nelson AJ, Ditmarsch M, et al. Safety and Efficacy of Obicetrapib in Patients at High Cardiovascular Risk. *The New England journal of medicine*. 2025;393(1):51-61.
- Nissen SE, Lincoff AM, Brennan D, et al. Bempedoic Acid and Cardiovascular Outcomes in Statin-Intolerant Patients. *The New England journal of medicine*. 2023;388:1353-64.
- Berg K. A NEW SERUM TYPE SYSTEM IN MAN--THE LP SYSTEM. *Acta Pathol Microbiol Scand*. 1963;59:369-82.
- Nordestgaard BG, Chapman MJ, Ray K, et al. Lipoprotein(a) as a cardiovascular risk factor: current status. *Eur Heart J*. 2010;31:2844-53.
- Kamstrup PR, Tybjaerg-Hansen A, Steffensen R, et al. Genetically elevated lipoprotein(a) and increased risk of myocardial infarction. *Jama*. 2009;301:2331-9.
- Willeit P, Ridker PM, Nestel PJ, et al. Baseline and on-statin treatment lipoprotein(a) levels for prediction of cardiovascular events: individual patient-data meta-analysis of statin outcome trials. *Lancet*. 2018;392:1311-20.
- Lamina C. Mendelian Randomization: Principles and its usage in Lp(a) research. *Atherosclerosis*. 2022;349:36-41.
- O'Donoghue ML, Rosenson RS, Gencer B, et al. Small Interfering RNA to Reduce Lipoprotein(a) in Cardiovascular Disease. *The New England journal of medicine*. 2022;387:1855-64.
- Tsimikas S, Karwatowska-Prokopczuk E, Gouni-Berthold I, et al, Steinhagen-Thiessen E, et al. Lipoprotein(a) Reduction

- in Persons with Cardiovascular Disease. *The New England journal of medicine*. 2020;382:244-55.
- Packard CJ. Remnants, LDL, and the Quantification of Lipoprotein-Associated Risk in Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *Curr Atheroscler Rep*. 2022;24:133-42.
- Ginsberg HN, Elam MB, Lovato LC, et al. Effects of combination lipid therapy in type 2 diabetes mellitus. *The New England journal of medicine*. 2010;362:1563-74.
- Bergmark BA, Marston NA, Prohaska TA, et al. Olezarsen for Hypertriglyceridemia in Patients at High Cardiovascular Risk. *The New England journal of medicine*. 2024;390:1770-80.
- Jones A, Peers K, Wierzbicki AS, et al. Long-term effects of volanesorsen on triglycerides and pancreatitis in patients with familial chylomicronaemia syndrome (FCS) in the UK Early Access to Medicines Scheme (EAMS). *Atherosclerosis*. 2023;375:67-74.
- Ballantyne CM, Vasas S, Azizad M, et al. Plozasiran, an RNA Interference Agent Targeting APOC3, for Mixed Hyperlipidemia. *The New England journal of medicine*. 2024;391:899-912.
- Rosenson RS, Burgess LJ, Ebenbichler CF, et al. Longer-Term Efficacy and Safety of Evinacumab in Patients With Refractory Hypercholesterolemia. *JAMA Cardiol*. 2023;8:1070-6.
- Zimmerman A, Wiviott SD, Park JG, et al. Reductions in remnant cholesterol and VLDL cholesterol through inhibition of ANGPTL3 protein synthesis: an analysis from the TRANSLATE-TIMI 70 trial. *European journal of preventive cardiology*. 2024;31:1216-23.
- Das Pradhan A, Glynn RJ, Fruchart JC, et al. Triglyceride Lowering with Pemafibrate to Reduce Cardiovascular Risk. *The New England journal of medicine*. 2022;387:1923-34.

KDYŽ STATINY NESTAČÍ K DOSAŽENÍ LDL-C CÍLOVÉ HLADINY 1,4 mmol/l³

 **LEQVIO®**
(inklisiran) 284 mg injekční roztok
v předplněné injekční stříkačce

Moderní
hypolipidikum
s dávkováním
2× ročně
dostupné u těchto
specializací: **KAR,**
INT, J9, DIA,
NEU, END^{1,2,4*}

Pro pacienty
s maximálně
tolerovanou
dávku statinu
po IM nebo
CMP s **LDL-C**
> 2,0 mmol/l²

Efektivní
a dlouhodobé
snížení LDL-C
o 50–55 %¹

Příznivý
bezpečnostní
profil¹



ZAHAJOVACÍ DÁVKA

3.
MĚSÍC



DALŠÍ DÁVKA ZA 3 MĚSÍCE



POTÉ KAŽDÝCH 6 MĚSÍCŮ

9.
MĚSÍC

*Po počáteční dávce je další dávka za 3 měsíce
a další vždy po 6 měsících.

Pro více informací
o LEQVIO®
naskenujte QR kód:



Zkrácená informace • LEQVIO 284 mg injekční roztok v předplněné injekční stříkačce • **Složení:** Jedna předplněná injekční stříkačka obsahuje sodnou sůl inkliširanu odpovídající 284 mg inkliširanu v 1,5 ml roztoku. **Indikace:** Přípravek Leqvio je indikován k léčbě dospělých s primární hypercholesterolemí (heterozygotní familiární a nefamiliární) nebo smíšenou dyslipidemií jako doplněk k dietním opatřením: v kombinaci se statinem nebo statinem v kombinaci s jinými přípravky snižujícími hladinu lipidů u pacientů neschopných dosáhnout cílů pro LDL-C při maximální tolerované dávce statinu, nebo samostatně nebo v kombinaci s jinými přípravky snižujícími hladinu lipidů u pacientů trpících nesnášenlivostí statinu nebo u nichž je statin kontraindikován. **Dávkování:** Doporučená dávka je 284 mg inkliširanu podávaná jako jednorázová subkutánní injekce: počáteční dávka, další po 3 měsících a poté každých 6 měsíců. Pokud je plánovaná dávka opožděna o méně než 3 měsíce, má být inkliširan podán a dávkování má pokračovat podle pacientova původního schématu. Pokud je plánovaná dávka opožděna o více než 3 měsíce, má být zahájen nový dávkovací režim – má být podána počáteční dávka inkliširanu, další po 3 měsících a poté každých 6 měsíců. Inkliširan lze podávat okamžitě po poslední dávce monoklonální protilátky inhibující PCSK9. Pro udržení snížení lipoproteinového cholesterolu s nízkou hustotou (LDL-C) se doporučuje, aby byl inkliširan podán do 2 týdnů po poslední dávce monoklonální protilátky inhibující PCSK9. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění/varování:** Účinek hemodialýzy na farmakokinetiku inkliširanu nebyl studován. Vzhledem k tomu, že inkliširan je vylučován ledvinami, nemá se hemodialýza provádět po dobu nejméně 72 hodin od podání inkliširanu. **Interakce:** Inkliširan není substrátem pro běžné transportéry léčiv, a přestože nebyly provedeny studie in vitro, nepředpokládá se, že bude substrátem pro cytochrom P450. Inkliširan není inhibítor nebo induktor enzymů cytochromu P450 nebo běžných transportérů léčiv. Proto se neočekává, že by inkliširan měl klinicky významné interakce s jinými léčivými přípravky. Na základě omezených dostupných údajů nejsou očekávány klinicky významné interakce s atorvastatinem, rosuvastatinem nebo jinými statiny. **Těhotenství a kojení:** Údaje o podávání inkliširanu těhotným ženám jsou omezené nebo nejsou k dispozici. Podávání inkliširanu v těhotenství se z preventivních důvodů nedoporučuje. Není známo, zda se inkliširan/metabolity vylučují do lidského mateřského mléka. Riziko pro kojené novorozence/děti nelze vyloučit. **Nežádoucí účinky:** Časté: Reakce v místě vpichu. **Podmínky uchovávání:** Chraňte před mrazem. **Dostupné lékové formy/velikosti balení:** Předplněná injekční stříkačka s ochranným pouzdem jehly 1,5 ml roztoku v předplněné injekční stříkačce (sklo třídy I) s pístovou zátkou (brombutyl, fluorotekem potažená pryž) s jehlou, pevným krytem jehly a s ochranným pouzdem jehly. Velikost balení jedna předplněná injekční stříkačka s ochranným pouzdem jehly. **Poznámka:** Dříve než lék předepíšete, přečtěte si pečlivě úplnou informaci o přípravku. **Reg. č.:** EU/1/20/1494/002 **Datum registrace:** 9.12.2020 **Datum poslední revize textu SPC:** 30.07.2025 **Držitel rozhodnutí o registraci:** Novartis Europharm Limited, Vista Building, Elm Park, Merlion Road, Dublin 4, Irsko. *Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis, přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění.*

REFERENCE: 1. SPC Leqvio 284 mg injekční roztok v předplněné injekční stříkačce. 2. SÚKL, <https://sukl.gov.cz>. 3. Vrablik M et al. Stanovisko výboru ČSAT k doporučením ESC/EAS pro diagnostiku a léčbu dyslipidemií z roku 2019. AtheroRev 2019; 4(3): 126-137. 4. Wright R.S., Raal F.J., Koenig W., Landmesser U., Leiter L.A., Vikarunnessa S., et al.: Inclisiran administration potently and durably lowers LDL-C over an extended-term follow-up: the ORION-8 trial. Cardiovasc Res. 2024;cvae109.

LEQVIO a logo LEQVIO jsou registrované ochranné známky společnosti Novartis AG. Licencováno od Alnylam Pharmaceuticals, Inc.

Pacient s demencí v ordinaci všeobecného praktického lékaře

MUDr. Eva Zatloukalová, Ph.D.

I. neurologická klinika FN u svaté Anny a LF MU, Brno

Demence, tedy získané postižení kognitivních funkcí omezující soběstačnost, je skupina onemocnění s dlouhodobě narůstající prevalencí. Zároveň dochází k rozšiřování farmakologických i nefarmakologických možností symptomatické terapie. Předkládaný přehled si klade za cíl stručně a uceleně informovat o současných doporučených postupech stran screeningu, diagnostiky, terapie a dalších aspektů péče o pacienty s demencí.

Klíčová slova: demence, doporučené postupy, terapie.

Approach to the patient with dementia in primary care

Dementia, defined as an acquired impairment of cognitive functions that limits patients' independence, represents a group of disorders with a steadily increasing prevalence. At the same time, both pharmacological and non-pharmacological options for symptomatic treatment are expanding. The aim of this review is to provide a concise and comprehensive overview of current recommended practices considering screening, diagnostics, therapeutic approaches and other important aspects of care.

Key words: dementia, recommended practices, therapy.

Demenci definujeme jako získané postižení kognitivních funkcí (minimálně ve 2 doménách), které limituje pacienta v jeho běžných denních aktivitách a omezuje tak jeho soběstačnost. Důležité je i minimální trvání tohoto stavu po dobu 6 měsíců. Pokud je postižena pouze jedna kognitivní doména a není narušena pacientova soběstačnost, hovoříme o lehké kognitivní poruše (mild cognitive impairment, MCI). Jedná se o chronicko-progresivní proces, který není součástí normálního stárnutí. Demence postihuje přibližně 5 % lidí nad 65 let věku a více než 30 % ve věkové skupině 80–90 let (1).

V roce 2015 byl celosvětově počet pacientů trpících demencí odhadován na 50 milionů. Pro rok 2050 se odhady pohybují kolem počtu 150 milionů, jedná se tedy o početnou skupinu pacientů jejichž počet bude dále strmě narůstat (2).

Příčiny demence

Mezi nejčastější příčiny demence patří Alzheimerova choroba (50–65 % případů),

která se zpočátku projevuje postižením epizodické paměti, později v průběhu onemocnění se přidává postižení řeči, zrakově-prostorových a exekutivních funkcí.

Vaskulární demence souvisí s jedním rozsáhlým nebo mnoha menšími mozkovými infarkty, případně rozsáhlými změnami bílé hmoty. Klinicky je v popředí obvykle exekutivní dysfunkce a změny osobnosti. V kombinaci s Alzheimerovou chorobou (kterou nazýváme smíšenou demencí) tvoří společně 15–30 % případů.

Demence s Lewyho tělísky je kromě kombinace s parkinsonskými příznaky charakteristická fluktuujícím průběhem, časným postižením zrakově-prostorových funkcí, nově vzniklými psychiatrickými symptomy či deliriem a je zodpovědná za 15–20 % případů.

Frontotemporální lobární degenerace se projevuje časnou změnou osobnosti a poruchami chování, mohou se též objevovat poruchy řeči, parkinsonské příznaky či onemocnění motoneuronu (5–10 %). Dále rozeznáváme

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Vznik článku byl podpořen projektem č. LX22NP05107 (MŠMT): Financováno Evropskou unií – Next Generation EU.

Cit. zkr: **Med. Praxi. 2025;22(4):264-268**

<https://doi.org/10.36290/med.2025.056>

Článek přijat redakcí: 30. 5. 2025

Článek přijat k tisku: 30. 6. 2025

MUDr. Eva Zatloukalová, Ph.D.

eva.zatloukalova@fnusa.cz

demenci u Parkinsonovy choroby (5–10 %), prionová onemocnění, Huntingtonova choroba atd. (1, 3).

Sekundární příčiny demence

Mezi sekundární (většinou léčitelné) příčiny demence řadíme posttraumatické (chronický subdurální hematom), neuroinfekty (progresivní paralýza, AIDS), autoimunitní encefalitidy, normotenzní hydrocefalus (demence + inkontinence moči + poruchy chůze), karenní syndromy (hypovitaminóza B12, thiaminu apod.), poléková/toxická postižení, metabolicky podmíněné (hypothyreóza, Wilsonova choroba) tumory a jiné chirurgicky léčitelné expanze především ve frontální oblasti a paraneoplastické syndromy (1).

Diferenciální diagnostika

Jednou z úloh praktického lékaře je v rámci diferenciální diagnostiky vyloučit onemocnění, která mohou demenci imitovat. Jedná se především o delirium, depresi, oligosymptomatické formy infektů, poruchy vnitřního prostředí či dekompenzaci interního stavu pacienta.

V případě deliria je třeba aktivně pátrat po jeho příznacích. Typický je jeho akutní vznik a kolísavý průběh, je charakterizováno narušením vědomí, poruchou pozornosti, myšlení a vnímání, dezorientací, narušením cyklu spánků-bdění a poruchou psychomotorického tempa.

Deprese může mít ve vyšším věku atypický klinický obraz s chybějícím prožitkem smutku, a naopak přítomnými somatickými stesky, subjektivními stesky na paměť či obavami z demence (4).

Role všeobecného praktického lékaře

Mezi hlavní úlohy praktického lékaře patří aktivní vyhledávání a screening pacientů, vyšetření při podezření na demenci, a následně diferenciální diagnostika. Pokud je diagnóza demence jasná (včetně vyloučení sekundárních příčin demence), může pacienta diagnostikovat, léčit a dispenzarizovat (pokud pacient a jeho rodina souhlasí) všeobecný praktický lékař. V případě nejasností odesílá pacienta dle převažující symptomatologie (Obr. 2), případně dle lokální dostupnosti specialistovi z oboru neurologie, psychiatrie či geriatrie.

Tab. 1. Screeningová vyšetření certifikovaná Ministerstvem zdravotnictví (MZ) (5)

Mini-Cog test – je základním testem paměti. Spočívá ve vybavení tří slov (3 body) po distrakci testem kreslení hodin (2 body). Pacient dosahuje maximálně 5 bodů, přičemž dosažení méně než 3 bodů je indikací pro další screening demence.
MMSE (Mini Mental State Examination) – testuje více domén; hodnotí orientaci pacienta v čase a prostoru, krátkodobou paměť, početní schopnosti, pozornost, čtení, psaní, řeč a konstrukčně-praktické schopnosti. Maximální dosažitelné skóre je 30 bodů, při 24 bodech začíná pásmo demence. Dosažení 25–26 bodů ukazuje na MCI a je doporučeno doplnění podrobného neuropsychologického vyšetření. Je nicméně vhodné mít na paměti, že se jedná o nástroj poměrně hrubý, nevhodný pro screening MCI. Provedení testu trvá přibližně 10 minut a je vhodné jej kombinovat s testem kreslení hodin.
MoCA (Montreal Cognitive Assessment) – ve srovnání s MMSE hodnotí MoCA navíc frontální funkce a detailněji hodnotí též paměť a zrakově-prostorové funkce a jeho provedení trvá přibližně 15 minut (6). České normy MoCA u starších dospělých byly publikovány i s převodem mezi testem MoCA a MMSE (7).
ALBA (Amnesia Light and Brief Assessment) – původní česká zkouška založená na kombinaci vybavení krátké věty a šesti gest. Jedná se o snadno proveditelný test, bez nutnosti dalších pomůcek, jejíž provedení trvá přibližně 3 minuty (8).
POBAV (Pojmenování obrázků a jejich vybavení) – původní česká zkouška, která prověřuje psaný jazyk, dlouhodobou sémantickou a krátkodobou vizuální paměť. Úkolem vyšetřované osoby je pojmenovat jedním psaným slovem každý z 20 obrázků a zároveň si názvy obrázků zapamatovat. Vzpětí bez distrakce je osoba požádána, aby napsala zpaměti co nejvíce názvů obrázků během jedné minuty. Předností testu je krátké trvání (přibližně 4 minuty), jednoduchá administrace a vyhodnocení (9).
Test kreslení hodin – samostatně se nejedná o test certifikovaný MZ, je nicméně doporučován jako součást Mini-Cog testu a MMSE. Úkolem vyšetřovaného je nakreslit ciferník, správně umístit čísla a nastavit dvě různé dlouhé ručičky tak, aby ukazovaly požadovaný čas (doporučené zadání 23:20). Jednoduché skórování výsledku metodou BaJa lze nalézt na www.abadecco.cz . Tato zkouška slouží pro záchyt rozvinuté demence, hodnocení jejího progresu nebo k hodnocení zrakově-prostorových a exekutivních schopností (přítomných již v časně fázi u demence s Lewyho tělísky) (10).
Poznámky ke správnému provádění testů mentálních funkcí <i>Před provedením testu je třeba mít předem nachystány všechny potřebné pomůcky (v případě MMSE například náramkové hodinky, tužku, prázdný list papíru, papír s velkým tiskacím nápisem ZAVŘETE OČI a list s obrázkem dvou pětiúhelníků, které se protínají tak, aby vytvořily čtyřúhelník). Testovaná osoba sedí naproti vyšetřujícímu, je nutné, aby test nelimitovala porucha zraku či sluchu. U MMSE lze každou otázku položit maximálně 3x. Obecně je třeba se vyhnout napovídání, vysvětlování či hodnocení výkonu pacienta. Je také dobré si uvědomit, že se jedná o testy pomocné, nikoliv diagnostické, jejich výsledky jsou orientační a mohou být ovlivněny mimo jiné vzděláním, psychiatrickými či neurologickými komorbiditami.</i>

Pokud souhlasí pacient, specialista i praktický lékař, je možné, aby byl po provedené diagnostice a stabilizaci stavu pacient předán do dispenzarizace VPL.

Program Časný záchyt demence

U pacientů ve věkové skupině 65–80 let by mělo být všeobecným praktickým lékařem jednou za dva roky v rámci preventivní prohlídky provedeno screeningové vyšetření kognitivních funkcí Mini-Cog testem (Tab. 1). V případě positivity tohoto testu u bezpříznakového pacienta je indikováno doplnění MMSE (Tab. 1). I u pacientů starších 80 let je nicméně vhodné po kognitivních obtížích aktivně pátrat, včetně cílených dotazů na nejbližší osoby (4).

Podezření na demenci

V případě podezření na kognitivní obtíže (vyslovené pacientem, rodinou či lékařem jiné odbornosti) je klíčový podrobný odběr anamnézy za přítomnosti blízké či pečující osoby. Kromě aktuálních zdravotních obtíží, osobní a rodinné anamnézy a užívané medikace je třeba se zaměřit i na pracovní a sociální anamnézu. Nutné jsou cílené dotazy na chování pacienta v posledních měsících a letech. Následně je třeba pacienta otestovat pomocí screeningových testů (Tab. 1), provést fyzikální a základní neurologické vyšetření, EKG a základní laboratorní vyšetření k vyloučení reverzibilních příčin demence – krve a moči. Jako minimální je doporučeno provést vyšetření krevního obrazu, základní biochemické vyšetření včetně glykemie, iontogramu, renálních a jaterních funkcí, TSH a CRP. Dále je vhodné základní psychiatrické vyšetření ve smyslu vyloučení deprese či deliria. Další vyšetření volíme dle aktuálního stavu pacienta.

V rámci vyloučení sekundárních příčin demence je dále nutné provedení strukturálního zobrazení mozku (nativní CT vyšetření). Toto může indikovat jak praktický lékař, tak další sledující specialista.

Na základě posouzení celkového zdravotního stavu pacienta a výsledků diagnostických testů může praktický lékař pacienta doporučit k podrobnému vyšetření u specialisty v oboru neurologie, psychiatrie, geriatrie, endokrinologie atd. (Obr. 2) (4).

Péče o pacienta s demencí praktickým lékařem

V případě souhlasu pacienta, VPL a případně diagnostikujícího specialisty (pokud bylo jeho péče třeba) je možné, aby byl po provedené diagnostice a stabilizaci stavu pacient dále dispenzarizován VPL.

Jedná se o takzvanou post-diagnostickou péči. Základem této péče je zohlednění všech potřeb nemocného, aktivní komunikace s ostatními specialisty pečujícími o pacienta v rámci svých oborů, koordinace péče. Zahrnuta musí být i aktivní podpora péče sociální ve spolupráci s neformálními pečujícími. Ve složitějších situacích u polymorbidních pacientů vyššího věku jsou vhodnými vykonavateli této koordinace péče ambulantní geriatři.

Ke zlepšení funkčního stavu pacientů významně přispívá léčba somatických komorbidit. Kromě zlepšení zapojení kognitivní rezervy pomáhá také předcházet deliriím a BPSD (behaviorální a psychologické symptomy demence).

Důležitá je péče o compliance pacientů s demencí. Jen těžko lze předpokládat, že budou správně užívat nastavenou medikaci a je tedy třeba aktivně nastavit podporu. Významným problémem je u těchto pacientů též riziko pádů, které lze významně snížit pravidelnou pohybovou aktivitou, vysazením/redukci rizikové medikace a zohledněním případné ortostatické hypotenze (4).

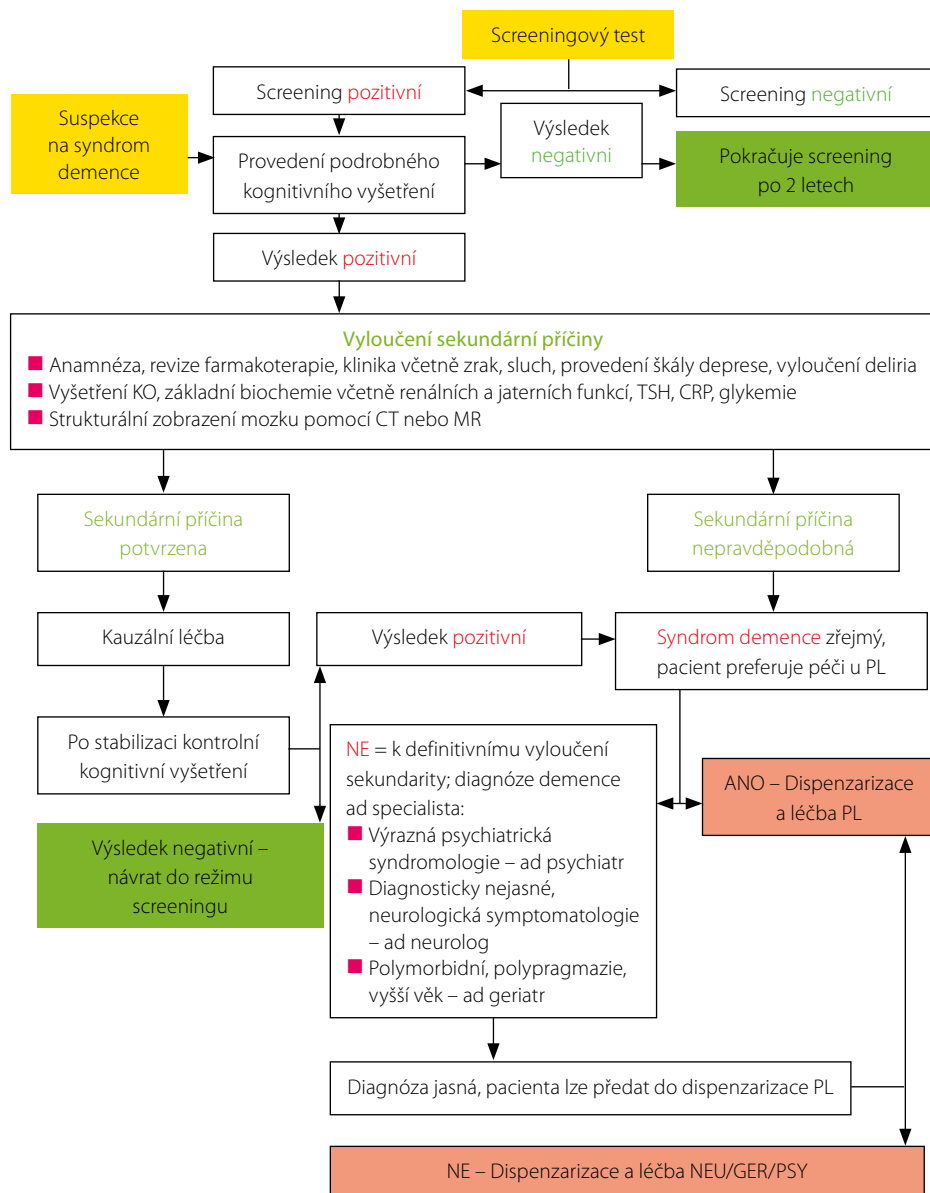
U indikovaných pacientů je vhodné zvážit vyšetření geriatrem – funkční geriatrické hodnocení, které přispívá ke snížení rizika negativních událostí, včetně progresu disability a ztráty schopnosti žít ve vlastním prostředí (11).

I stabilizovaný pacient s demencí by měl podstoupit dispenzární prohlídku alespoň 1x 6 měsíců (12).

Z praktických aspektů péče má pacient s demencí nárok na sociální dávky, konkrétně příspěvek na péči, mobilitu, automobil a zvláštní pomůcky. Může též využívat sociálních služeb terénních, ambulantních či pobytových (kompletní přehled na www.mpsv.cz/socialni-sluzby).

Stran držení řidičského průkazu neznamená diagnóza demence automaticky jeho odebrání. V jednoznačných případech (např. u středně těžké až těžké demence, u frontotemporální lobální degenerace, popřípadě

Obr. 1. Úloha praktického lékaře v péči o pacienta s demencí (převzato se souhlasem autora) (4)



při souběžném výskytu dalších somatických či duševních onemocnění, která jsou kontraindikací k řidičskému oprávnění) nahlašuje VPL či jiný ošetřující lékař nezpůsobilost řídit na obec s rozšířenou působností. V ostatních případech, tedy u demence lehkého stupně, kdy o nezpůsobilosti k řízení nelze jednoznačně rozhodnout, lze doporučit vyžádání stanoviska kvalifikovaného dopravní psychologa. Řidiči s diagnózou demence by měli být nicméně v rámci poradenství průběžně připravováni na postupné omezování řízení a jeho nahrazení jinou formou dopravy (13).

Terapie

Terapie pacienta s demencí je komplexní záležitost, která musí zahrnovat i rodinu / pečující osoby. Obecně je opřena o 4 základní

pilíře; psychosociální intervence (nefarmakologické postupy a podpora pečovatelů), kognitiva (symptomatická terapie), neuropsychiatrie (léčba BPSD) a paliativní terapie (14).

Psychosociální intervence

V centru těchto postupů nestojí pouze pacient sám, ale též jeho nejbližší – na pečovatele je nutné pohlížet jako na „neviditelného druhého pacienta s demencí“ (15). Všechny tyto postupy by měly respektovat individualitu pacienta, stadium jeho nemoci a jeho sociální prostředí.

U pacientů s mírnou demencí se jedná především o tzv. post-diagnostickou podporu. Jedná se zejména o pomoc, podporu, právní a psychologické poradenství, aby se mohli se svým onemocněním a jeho počínajícími

příznaky a nepříznivou situaci vyrovnat. Tento proces by měl být multidisciplinární – zahrnující kromě VPL a specialistů například i psychologa, ergoterapeuta a sociálního pracovníka. V této fázi je rovněž možné jim nabídnout kognitivní trénink a rehabilitaci (14).

Pacienti se středně těžkou demencí již zpravidla nejsou schopni žít samostatně a vyžadují tak zpravidla oni i jejich pečovatelé větší podporu. Důležitá je v této fázi pravidelná struktura dne a zapojování do běžných denních činností (mělo by se ideálně jednat o činnosti, na které byl pacient dosud zvyklý, nikoli aktivizaci „za každou cenu“).

Ve stadiu pokročilé demence se uplatňuje spíše individualizovaná asistence.

V celém průběhu nemoci lze uplatňovat techniky reminiscenční terapie, arteterapie či muzikoterapie, které mohou sloužit jako komunikační prostředek a zároveň reflexe vlastní identity. Klíčová je též přímá podpora pečujících; jak ve smyslu psychologické péče, tak jejich edukace (nejen o nemoci samotné, ale například stran komunikačních přístupů k pacientovi s demencí) (14).

Symptomatická farmakoterapie – kognitiva

Mezi kognitiva řadíme inhibitory acetylcholinesterázy (iAChE; donepezil, rivastigmin, galantamin), které zvyšují množství acetylcholinu v synaptické šterbině za pomoci inhibice odbourávajícího enzymu a memantin, což je antagonist N-methyl-D-aspartátových receptorů. Jejich účinnost stoupá s dávkou, takže by měla být podávána co nejvyšší tolerovaná dávka (16). Indikována jsou u Alzheimerovy demence, demence smíšené, demenci při Parkinsonově nemoci a demenci s Lewyho tělísky.

IACHe jsou benefiční jak v časných (vliv na paměť a kognitivní výkon), tak pokročilých stadiích Alzheimerovy demence. Memantin je indikován pro střední až těžkou demenci. Preskripce kognitiv je vázána na odbornost neurologie, psychiatrie, geriatrie a všeobecného praktického lékařství. Kromě objektivně prokázaného postižení kognitivních funkcí (pomocí kteréhokoliv z validovaných kognitivních testů) a narušení aktivit denního života je při jejich preskripci třeba posoudit zajištění správného užívání léčby. Léčba je

Obr. 2. Průchod pacienta systémem, indikace k vyšetření specialistou (převzato se souhlasem autora) (4)

1. Indikace pro vyšetření geriatrem:

Geriatrické vyšetření a zvážení dispenzární péče v geriatrické ambulanci:

1. pacient vyššího věku s kognitivním deficitem a polymorbiditou a/nebo polyfarmakoterapií
2. pacient s podezřením na některý ze specifických geriatrických syndromů (např. syndrom geriatrické křehkosti ve všech jeho souvislostech, syndrom instability ve vysokém riziku pádu, syndrom sarkopenie a suboptimální výživy, poruchy chování u syndromu demence potenciálně spojené s komorbiditami)
3. pacient s nutností specifického hodnocení zhoršující se soběstačnosti
4. pacient s potřebou cíleného case managementu pokračujícího možnosti a kapacity VPL
5. pacient s potřebou podrobnějšího vyšetření a podpory funkčního stavu a soběstačnosti

2. Indikace pro vyšetření neurologem:

Neurologické vyšetření a zvážení dispensarizace:

1. pacient s doprovodnými neurologickými příznaky při syndromu demence, zejména u nemocných s poruchami řeči, s parkinsonskými příznaky (rigidita, akineze, tremor), s příznaky onemocnění motorického neuronu
2. pacient s obrazem normotenzního hydrocefalu
3. pacient po neuroinfekcích a neurochirurgických operacích mozku
4. pacient se syndromem demence a epileptickými záchvaty
5. pacient s progredujícím poklesem kognitivních schopností v mladším věku a/nebo při podezření na možnou genetickou formu neurodegenerativního onemocnění mozku
6. pacient s rychlou progresí kognitivního deficitu po vyloučení sekundární etiologie (např. delirium, somatické komorbidity)
7. pacient, u kterého zůstává etiologie syndromu demence nejasná a/nebo je klinické podezření na některé vzácnější neurodegenerativní onemocnění

3. Indikace pro vyšetření psychiatrem:

Psychiatrické/gerontopsychiatrické vyšetření a zvážení dispensarizace (případně hospitalizace):

1. pacient se s rizikem sebevražedného jednání a/nebo s agresivními nebo psychotickými příznaky
2. pacient s anamnézou závažných duševních onemocnění (zejména schizofrenie, bipolární afektivní porucha, periodická depresivní porucha aj.)
3. pacient s dominující problematikou závislosti anebo škodlivého užívání psychotropních látek (alkohol a jiné návykové látky, léky)
4. pacient s kognitivní poruchou a s psychiatrickými symptomy, které jsou závažné nebo nereagují na běžné terapeutické postupy ani na zajištění komfortu pacienta
5. pacient s kognitivní poruchou a BPSD ohrožující sebe nebo své okolí je indikován k hospitalizaci na gerontopsychiatrickém/psychiatrickém oddělení, (vyjma případů, kdy je indikována intenzivní somatická péče)
6. v případě pacienta vyššího věku (65+) s kognitivním postižením a psychiatrickými obtížemi preferujeme vyšetření gerontopsychiatrem spíše než všeobecným psychiatrem

dále hrazena, dokud je prokazatelný příznivý efekt na kvalitu života (hodnoceno komplexně – kognitivní funkce, neuropsychiatrické příznaky, aktivity denního života), pravidelně hodnocený minimálně 1× za 6 měsíců.

Mezi nejčastější nežádoucí účinky iAChE patří gastrointestinální projevy (nauzea, zvracení, průjem), svalové křeče a/nebo parestezie dolních končetin a poruchy srdečního rytmu (především bradykardie, CAVE kombinace s betablokatory). V případě netolerovatelných GIT obtíží je možné zavedení rivastigminu ve formě náplasti (předepisujeme na zvýšenou úhradu) (4).

Další preparáty

Několik metaanalýz ukazuje na určitý terapeutický účinek a výbornou toleranci purifikované formy extraktu Ginkgo biloby (EGb 761) u Alzheimerovy, vaskulární a smíšené demence. Tuto látku lze užít v monoterapii (při netoleranci či inefektivitě iAChE) nebo kombinovat s kognitivu. Doporučeno je podá-

vání minimálně 200 mg/den ve dvou denních dávkách ráno a v poledne (tedy v ČR dostupná tableta 120 mg 2×/den) po dobu minimálně 5 měsíců. Podávání může být dlouhodobé. Aktuálně nemají tyto preparáty stanovenou úhradu pojišťovny a jsou volně prodejná v lékárnách (17).

Podávání vasoaktivních látek, stejně jako piracetamu, cerebrolysinu či selegilinu v léčbě demence nemá efekt, a je tedy neúčelné. Navíc mohou vést k nežádoucí úzkosti a agitovanosti nemocných (18).

V terapii vaskulární a smíšené demence se uplatňuje především těsná kompenzace cévních rizikových faktorů. Nicméně je třeba mít na zřeteli že i u Alzheimerovy demence je jednou z patofyziologických teorií teorie vaskulární, kdy na podkladě cévních změn dochází k dlouhodobé mozkové hypoperfuzi (19). Jako hlavní rizikový faktor byla v této souvislosti identifikována kromě věku (20) též hypertenze (21, 22). Těsná kompenzace hypertenze tedy nabývá na důležitosti jak

v prevenci demence, tak ke zpomalení jejího progresu.

U případě přidružených parkinsonských příznaků (např. u demence s Lewyho tělísky) se dále uplatňuje levodopa.

Neuropsychiatrie

Behaviorální a psychologické symptomy demence (BPSD) jsou u demencí velmi časté (např. u Alzheimerovy choroby se v průběhu onemocnění objevují až v 80–90 %) jejich spektrum je bohaté, zahrnují úzkostné stavy, deprese, halucinace, deliria, agitovanost, agresivitu nebo naopak apaticko-abulický syndrom, bludné produkce, poruchy vyměšování, příjmu stravy a tekutin a řadu dalších (23).

Základem terapie BPSD by měly být metody psychosociální intervence (především identifikace spouštějících faktorů a jejich eliminace, uspokojení základních potřeb a tlumení bolesti), teprve pokud dojde k jejich vyčerpání a projevy představují významný diskomfort pro pacienta nebo jeho okolí, přichází na řadu farmakoterapie. V prvním kroku nasazujeme/optimalizujeme terapii kognitivní, až v dalším kroku nasazujeme psychofarmaka. Vzhledem k tomu, že je tato terapie zatížena významnými vedlejšími účinky a je též často tzv. off label, je třeba volit strategii start low go slow (tedy začít na nízké dávce a pomalu navyšovat) a při dlouhodobém užívání ji v pravidelných intervalech přehodnocovat (14).

Při farmakoterapii depresivních/úzkostných projevů a iritability jsou vhodná antidepresiva, jako první volbu lze nasadit inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (SSRI), při

nespavosti a nočním neklidu může být přínosný trazodon nebo mirtazapin. Agitovanost a agresivitu lze řešit antipsychotiky 2. generace (tiaprid, melperon, kvetiapin, risperidon; CAVE precitlivlost na antipsychotika u demence s Lewyho tělísky) (24).

Trazodon a léky ze skupiny SSRI mohou mít též příznivý efekt na behaviorální projevy frontotemporální lobární degenerace, kde je většina další farmakoterapie, včetně kognitiv, neúčinná (25, 26). BPSD, které jsou závažné nebo atypické, nezlepšují se po základní intervenci (nefarmakologické postupy, SSRI, tiaprid/melperon) nebo se vyskytují u pacienta s komorbidní duševní poruchou, poruchou osobnosti nebo problematikou závislosti, jsou vhodné k psychiatrické intervenci (4).

Paliativní péče

V průběhu celé trajektorie onemocnění má klíčové místo podpora funkčního stavu a péče o komfort nemocného. Během závěrečné fáze života s velmi pokročilým, těžkým syndromem demence se do popředí dostává péče o komfort, včetně klinického hodnocení nonverbálních signálů diskomfortu. S ohledem na různou délku odhadovaného dožití u jednotlivých druhů demencí by lékař měl včas společně s pacientem a jeho rodinou hledat vhodný léčebný postup, odpovídající jeho hodnotám a preferencím (4, 14).

Farmakologická anamnéza

Stran ostatní medikace je vhodné vyvarovat se u pacientů s demencí anticholinergní medikaci, jejíž podávání zhoršuje kognitiv-

ní funkce. Celkovou anticholinergní zátěž u konkrétního pacienta lze posoudit za pomoci praktického nástroje Anticholinergic Cognitive Burden Scale (www.acbscale.com). Dále je třeba vyhnout se dlouhodobějšímu podávání benzodiazepinů pro riziko závislosti, pádů, zhoršení kognitivních funkcí a též riziko rozvoje deliria. Rizikové je též podávání antipsychotik a hypnotik (4, 14).

Příspěvky z fondů prevence zdravotních pojišťoven (platné pro rok 2025)

Příspěvky se vztahují na nákup všech pomůcek pro trénování paměti a dalších kognitivních funkcí doporučených Českou alzheimerovskou společností, o.p.s, nebo na testování paměti ve vybrané síti lékáren uvedené na lekarnici.cz. Takto mohou pojištěnci Všeobecné zdravotní pojišťovny a Zdravotní pojišťovny Ministerstva vnitra ČR starší 65 let čerpat příspěvek ve výši 500 Kč. Vojenská zdravotní pojišťovna nabízí příspěvek 300 Kč na kognitivní pomůcky pro klienty starší 40 let.

Závěrem lze v případě dalšího zájmu doporučit Doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře Demence Novelizace 2024 Společnosti všeobecného lékařství ČLS JEP (<https://www.svl.cz/svl-docs/doporucene-postupy/17/dp-demence-2024.pdf>), či mezioborová doporučení Alzheimerova nemoc a jiné kognitivní poruchy (dostupné na <https://mzd.gov.cz/wp-content/uploads/2024/10/Alzheimerova-nemoc-jine-kognitivni-poruchy.pdf>).

LITERATURA

- Růžička E. Neurologie. 3. vyd. Praha: Triton; 2024. 712 s.
- Fiest KM, Jetté N, Roberts JL, Maxwell CJ, Smith EE, Black SE, et al. The Prevalence and Incidence of Dementia: a Systematic Review and Meta-analysis. *Can J Neurol Sci*. duben 2016;43 Suppl 1:S3–50.
- Mendez MF, Cummings JL. Dementia: a clinical approach [Internet]. 3rd ed. Philadelphia, PA: Butterworth-Heinemann; 2003. Available from: <https://trove.nla.gov.au/version/45744865>.
- Matějková A, Bartoš A, Býma S, et al. Doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře - Demence (novelizace 2024) [Internet]. Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře; 2024. Available from: <https://www.svl.cz/doporucene-postupy/demence-100017>
- Rusina R, Vaňková H. Alzheimerova nemoc a jiné kognitivní poruchy. MAXDORF; 2025. 38–40 s.
- Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whithead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment.

- J Am Geriatr Soc*. duben 2005;53(4):695–9.
- Kopeček M, Štepanková H, Lukavský J, et al. Montreal cognitive assessment (MoCA): Normative data for old and very old Czech adults. *Appl Neuropsychol Adult*. 2017;24(1):23–9.
- Bartoš A. Two original Czech tests for memory evaluation in three minutes – Amnesia Light and Brief Assessment (ALBA). *Cesk Slov Neurol N*. 2019;82/115(4):420–9.
- Bartoš A. Netestuj, ale POBAV – písemné záměrné Pojmenování Obrázků A jejich Vybavení jako krátká kognitivní zkouška. *Cesk Slov Neurol N*. 2016;79(112/6):671–9.
- Bartoš A. Tři časy testu kreslení hodin hodnocené BaJa skórováním u časně Alzheimerovy nemoci. *Cesk Slov Neurol N*. 2016;79(4):406–12.
- Jedlinská M. Funkční hodnocení seniorů, teorie a praxe. *Geriatrie a Gerontologie*. 2013;(3).
- Rusina R, Vaňková H. Alzheimerova nemoc a jiné kognitivní poruchy. MAXDORF; 2025. 98 s.
- Kurečková V, Trepáčová M, Zorál A, Řezáč P, Zámečník P. Patří pacienti s demencí za volant? *Geriatrie a Gerontolo-*

- gie*. 2017;6(3):126–9.
- Bajtošová R, Holmerová I, Rusina R. Nové pohledy na léčbu demence. *Neurologie pro praxi*. 2021;22(3):194–200.
- Brodsky H, Donkin M. Family caregivers of people with dementia. *Dialogues Clin Neurosci*. červen 2009;11(2):217–28.
- Čolović MB, Krstić DZ, Lazarević-Pašti TD, et al. Acetylcholinesterase Inhibitors: Pharmacology and Toxicology. *Curr Neuropsychopharmacol*. 2013;11(3):315–35.
- Yuan Q, Wang CW, Shi J, et al. Effects of Ginkgo biloba on dementia: An overview of systematic reviews. *J Ethnopharmacol*. 2017;195:1–9.
- Mayeux R, Sano M. Treatment of Alzheimer's Disease. *New England Journal of Medicine*. 1999;341(22):1670–9.
- Custodio N, Montesinos R, Lira D, Herrera-Pérez E, Bardales Y, Valeriano-Lorenzo L. Mixed dementia: A review of the evidence. *Dement Neuropsychol*. 2017;11(4):364–70.

Další literatura u autorky a na www.medicinapropraxi.cz.



kongres Medicíny pro praxi

**21.–22. 11. 2025
PLZEŇ**

MÍSTO KONÁNÍ

- Parkhotel Congress Center Plzeň
U Borského parku 2791, 320 04 Plzeň

AKREDITACE

- Účast bude v rámci celoživotního postgraduálního vzdělávání dle Stavovského předpisu č. 16 ČLK ohodnocena kredity pro lékaře

ODBORNÝ GARANT AKCE

- prof. MUDr. Hana Rosolová, DrSc.
II. interní klinika LF UK a FN Plzeň

REGISTRAČNÍ POPLATEK

- při registraci do 30. 9. 2025 – **900 Kč**
- při registraci do 14. 11. 2025 – **1 500 Kč**
- při registraci od 15. 11. 2025 – **1 700 Kč**
- **40% sleva pro lékaře do 35 let**
- **20% sleva pro předplatitele časopisů vydavatelství Solen na rok 2025**

POŘADATEL A KONTAKT

- Společnost SOLEN, s. r. o., ve spolupráci s II. interní klinikou LF UK a FN Plzeň
- Rostislav Reininger
reiningers@solen.cz, +420 778 775 664

SOLEN MEDICAL EDUCATION



PROGRAM – PÁTEK 21. LISTOPADU 2025

Zahájení odborného programu
prof. MUDr. Hana Rosolová, DrSc.

Kožní ekzémy a exantémy
odborný garant MUDr. Jan Říčař, Ph.D.

Co může lékař nabídnout v rámci edukace pacientovi s obezitou
Mgr. Denisa Cívínová

Aktuality do vaší ordinace
Kardiovaskulární onemocnění

Edukační blok Roche

- **NT-proBNP v rukou praktického lékaře. Jednoduchý test, velký význam.** – Kyzivát Bernotová L.
Symposium sponzorované společností ROCHE, s. r. o., Diagnostics Division

Očkování

odborný garant prof. MUDr. Petr Pazdiora, CSc.

- Očkování v různých skupinách populace – Pazdiora P.
- Problematika očkování proti diftérii, pertusi a poliomyelitidě – Fabiánová K.
- Očkování proti chřipce a klíšťové encefalitidě – Kynčl J.
- Očkování v ordinaci praktického lékaře – Mitro J.

Nové výzvy v diagnostice a léčbě

- Chronické žilní onemocnění – chirurgie vs. konzervativní léčba: „Kdy je čas na skalpel?“ – Vlachovský R.
- Jak na bolest aneb co víc můžeme pro pacienta udělat – Kozák Š.

Řidič a stáří

as. MUDr. Jan Brož, Ph.D.

Integrovaná krátká intervence pro prevenci rizikových faktorů nádorových onemocnění se zaměřením na alkohol a tabák

MUDr. Miroslav Barták

PROGRAM – SOBOTA 22. LISTOPADU 2025

Týká se lékařů trestní právo? A pokud ano, tak jak?
JUDr. Ing. Lukáš Prudil, Ph.D.

Mezioborová spolupráce I

- Orchestrace imunitní odpovědi v dýchacích cestách – Thon V.
- Osud probiotik v našem těle – Emmer J.

Antibiotická terapie v ambulantní praxi: motolské doporučené postupy

odborný garant MUDr. Milan Trojánek, Ph.D.

- Základy racionální antibiotické terapie v ambulantní praxi – Trojánek M.
- Jak předepisujeme antibiotika v primární péči? – Wagner L.
- Doporučený postup antibiotické léčby u dětských a dospělých pacientů – Štefan M.
- Antibiotická preskripce na dětském urgentním příjmu: zkušenosti z praxe – Müllerová-Dissou J.

Mezioborová spolupráce II

- Efektivní léčba respiračních infekcí – Gregora M.

Stomatologie

Odborný garant doc. MUDr. et MUDr. Lukáš Hauer, Ph.D.

WORKSHOP

SOBOTA 10.30–12.00
Interaktivní seminář:
V labyrintu deprese
Bartečková E., Hořínková J.

GENERÁLNÍ PARTNER

SERVIER
moved by you

HLAVNÍ PARTNER

ZENTIVA

Program bude průběžně aktualizován

Registrace a další informace na www.medicinaplzen.cz

Národní kardiovaskulární plán 2025–2035 – pohled na role praktických lékařů

prof. MUDr. Štěpán Havránek, Ph.D.

II. interní klinika – klinika kardiologie a angiologie VFN a 1. LF UK, Praha

Národní kardiovaskulární plán pro roky 2025 až 2035 je strategický dokument schválený vládou České republiky, který obsahuje analýzu současného stavu kardiovaskulárních onemocnění v České republice a stanovuje základní strategie prevence a léčby kardiovaskulárních onemocnění. Praktičtí lékaři mají v rámci celého konceptu péče postavenou významnou úlohu v prevenci, včasné detekci onemocnění a koordinaci péče o pacienty s kardiovaskulární problematikou. Hlavním autorem celého plánu je prof. MUDr. Aleš Linhart, DrSc.

Klíčová slova: Národní kardiovaskulární plán, kardiovaskulární onemocnění, prevence a léčba kardiovaskulárních onemocnění.

National cardiovascular plan 2025–2035 – role of general practitioners

The National cardiovascular plan for 2025–2035 is a strategic document approved by the Government of the Czech Republic, which provides an analysis of the current state of cardiovascular diseases in the Czech Republic and outlines basic strategies for preventing and treating these diseases. General practitioners play a crucial role in the entire concept of care, encompassing prevention, early disease detection, and coordination of care for patients with cardiovascular issues. The main author of the entire document is Prof. MUDr. Aleš Linhart, DrSc.

Key words: National cardiovascular plan, cardiovascular diseases, prevention and treatment of cardiovascular diseases.

Úvod

Národní kardiovaskulární plán (NKVP) pro roky 2025–2035 je strategický dokument schválený vládou České republiky. V dokumentu je řešena strategie prevence, diagnostiky, léčby kardiovaskulárních onemocnění, a to z mnoha pohledů od organizace péče, její dosažitelnosti, přes personální zajištění až po implementaci nových poznatků. Řešeny jsou otázky návaznosti péče, dostatečného pokrytí v regionech naší země. Hlavním autorem celého plánu je prof. MUDr. Aleš Linhart, DrSc., který postupně integroval vstupní data, veškeré návrhy nebo připomínky různých odborných společností a připravil finální text ke schválení. Veškerá uvedená data v následujícím textu z dokumentu čerpají.

Vizí NKVP je: „Zajistit každému obyvateli České republiky možnost prevence vzniku kardiovaskulárního onemocnění a v případě jeho rozvoje zajistit nejvyšší možnou kvalitu péče a života bez ohledu na geografickou polohu či stadium nemoci.“

Velice zjednodušeně se dá NKVP rozdělit na analytickou část, která shrnuje současný stav kardiovaskulární problematiky v České republice v kontextu okolních zemí, a část strategickou, kde jsou uvedeny základní směry dalšího vývoje.

Součástí dokumentu jsou i body, které se bezprostředně týkají každodenní rutiny praktických lékařů. Dokument nicméně není a ani nemá být ani návodem, nebo odborným doporučením pro lékaře. Jedná se o stano-

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Cit. zkr: Med. Praxi. 2025;22(4):270-274

<https://doi.org/10.36290/med.2025.047>

Článek přijat redakcí: 22. 5. 2025

Článek přijat k tisku: 28. 5. 2025

prof. MUDr. Štěpán Havránek, Ph.D.

stepan.havranek@vfn.cz

vení strategie v boji proti kardiovaskulárním onemocněním. Ačkoliv se dokument sice týká zejména problémů strategie, je nezbytné vysvětlení jeho obsahu širší lékařské veřejnosti. Znalost plánu umožní hlubší pochopení jeho implementace do reálného života.

V následujícím textu jsou rozebrány body, kde se počítá se zapojením praktických lékařů. Pro kompletní informace odkazují na vlastní veřejně dostupný dokument.

Současný stav kardiovaskulárních onemocnění v České republice

Mortalita na kardiovaskulární onemocnění a čerpání péče u kardiovaskulárních nemocí

Onemocnění oběhové soustavy představují dominantní příčinu úmrtnosti v České republice. Dle dostupných dat má sice setrvale klesající trend od 90. let, nicméně v roce 2020 dosahovala celková úmrtnost 40 %. Pozdější data mohou být ovlivněna pandemií covidu-19. Jako dominantní příčina úmrtí se jeví ischemická choroba srdeční, která byla v roce 2019 odpovědná za 19,9 % úmrtí. Aktuální naděje dožití (střední délka života) je v ČR u mužů 75,3 roku, u žen pak 81,4 roku. Délka života ve zdraví je však podstatně kratší: zdraví Čechy totiž opouští už v 61,6 letech. Oproti zemím EU s nejdelší dobou života ve zdraví, ztrácíme aktuálně celou dekádu zdravého života. Podle metodiky EUROSTAT je možno až 25,6 % úmrtí v ČR definovat jako předčasné. I zde zaujímají onemocnění oběhové soustavy nejčastější příčinu (6,7 % u mužů a 2,4 % u žen v letech 2020–2021) s klesajícím trendem oproti předchozímu období 2007–2019. Mezi rizikové faktory vedoucí k předčasným úmrtím, a to nejen na kardiovaskulární choroby, je nutno zdůraznit na prvním místě kouření.

Mezi jednotlivými příčinami úmrtí je nutno zaznamenat významný dopad zlepšení celého systému péče na počty úmrtí na akutní infarkt myokardu. Obrácený trend jeví srdeční selhání, kde došlo od roku 2010 k nárůstu úmrtí na 100 tisíc obyvatel z 20,3 na 83,5. Dramatický nárůst mezi příčinami úmrtí zaznamenávají arytmie, u nichž dochází k nárůstu z 3,7 na 100 tisíc obyvatel v roce 2010 na 13,7 v roce 2021. Mezi roky 2010 a 2021 došlo díky zřízení vysoce specializované péče o pacienty s cerebrovaskulárním

onemocněním k významnému poklesu úmrtí způsobených cévní mozkovou příhodou, stále je však mortalita na vysoké úrovni 59,9 úmrtí na 100 tisíc obyvatel u mužů a dokonce 75,1 úmrtí na 100 tisíc žen.

I přes uvedenou tendenci k poklesu úmrtí, zaujímá podle dat EUROSTATu v roce 2022 Česká republika 10. nejhorší místo v Evropě v podílu úmrtí na kardiovaskulární choroby. Tato pozice se navíc od roku 2011 nezměnila. Ještě nepříznivější je situace v úmrtích na ischemickou chorobu srdeční, kde zaujímá ČR 5. nejhorší místo v Evropě.

Nemoci oběhové soustavy jsou v ČR jednou z hlavních příčin čerpání léčebné péče. Ta v posledních letech jeví narůstající tendenci, kdy oproti roku 2012, kdy byla vykázána ambulantní, nebo hospitalizační diagnóza kardiovaskulárního onemocnění u 2 605 tisíc pacientů, dosáhla tato hodnota v roce 2022 2 895 tisíc. Celkově v roce 2022 bylo ambulantně léčeno pro nemoci oběhové soustavy 28 % populace ČR a hospitalizována byla 3 % populace. V čerpání péče se jako hlavní determinanta jeví věk pacientů. V posledních letech dochází k významnému nárůstu čerpání ambulantní péče o kardiologické pacienty (aktuálně 34,6 kontaktů s lékaři všech odborností na 100 osob za rok s některou z diagnóz nemocí oběhového systému).

Rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění

Česká republika představuje zemi s vysokou prevalencí kardiovaskulárních rizikových faktorů. Ve výskytu obezity a nadváhy nám patří dle dat EHIS nelichotivé čtvrté místo v hodnotách body mass indexu. V posledních 30 letech došlo k minimálně ztrojnásobení prevalence obezity u dospělých. Aktuálně trpí nadváhou nebo obezitou 68,1 % dospělých mužů a 49,2 % žen. Obezita je dnes nazývána jako chronické progredující onemocnění, které vede k rozvoji řady významných komplikací, včetně významně zvýšeného rizika srdečního selhání, fibrilace síní a dalších kardiovaskulárních onemocnění. Česká republika patří dlouhodobě k zemím s vysokým podílem osob trpících hypertenzí a dyslipidemií. Jako rizikový faktor se jeví i vysoká spotřeba soli v potravě. Z dostupných dat vyplývá, že konzumace soli v České republice přesahuje dva až třikrát doporučený maximální limit,

přičemž zdrojem jsou především zakoupené potraviny. Vysoký příjem soli se propisuje do vysoké prevalence arteriální hypertenze, která je i nadále jedním z hlavních rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění. V počtu kuřáků se situujeme blízko evropskému průměru, avšak procento kuřáků je i v evropském kontextu stále vysoké, kolem 25 % v populaci 15 a více let. Česká republika trpí dlouhodobou zátěží vysoké konzumace alkoholu.

Predikce vývoje nemoci a incidence kardiovaskulárních chorob

V následujících letech lze očekávat nepříznivý demografický vývoj. V roce 2030 dle předpokládaného vývoje počtu a struktury obyvatelstva by se měl zvýšit průměrný věk obyvatel o 2,1 roku. V souvislosti se stárnutím populace v následujících letech lze očekávat nárůst nemoci v souvislosti s nejčastějšími chorobami vyššího věku, kterými jsou právě nemoci oběhové soustavy.

Preventivní kardiovaskulární péče

Preventivní prohlídky v ČR jsou poskytovány všeobecnými praktickými lékaři a praktickými lékaři pro děti a dorost. V letech 2021/2022 preventivní prohlídku absolvovalo 57,8 % obyvatel, u dospělých 48,5 %. Nejlepších výsledků je dosahováno u dětské populace (nad 85 %), ve věku nad 20 let ale účast na preventivních prohlídkách klesá, ve věkové kategorii 20–50 let pod 50 %. Celkově jde u dospělé populace o významně pozitivní trend ve srovnání s rokem 2011, kdy se prevence dotkla 38,8 % dospělých. Otázky kardiovaskulární prevence jsou jen v omezené míře součástí prohlídek pracovní lékařské služby. Preventivní péče, mimo systém pravidelných preventivních prohlídek a dispenzární péče o některé nemocné s rizikovými faktory (arteriální hypertenze, dyslipidemie, diabetes), je poskytována i ambulantními specialisty dle závažnosti zdravotního stavu pacienta.

Strategická část

Strategickou část Národního kardiovaskulárního plánu je nutné dát do rámce předchozích analýz a vyjít z uvedených dat. NKVP udává několik základních strategických cílů, které jsou dále rozděleny na jednotlivé specifické cíle (Tab. 1). Z analytické části jednoznačně vyplývá, že nej-

výraznějším bodem je nutnost vedení účinné prevence kardiovaskulárních onemocnění.

Role praktických lékařů v NKVP je možné rozdělit na dvě základní skupiny. První je klíčová úloha v preventivních programech a druhá pak v koordinaci péče o pacienty s kardiovaskulárními onemocněními. Ani jeden z těchto bodů není překvapivý ani zcela nový. NKVP se však snaží tyto úlohy lépe podchytit, zasadit do celého kontextu péče a vytvořit pro ně podmínky.

První důležitá plánovaná role praktických lékařů tedy spočívá v provádění nebo koordinaci efektivní prevence kardiovaskulárních onemocnění. Prakticky všechny body NKVP se odkazují na systematickou prevenci vedenou praktickými lékaři pro děti a dorost a všeobecnými praktickými lékaři, případně během pracovních preventivních prohlídek. Je nutné zopakovat, že uvedená činnost praktických lékařů je zasazena do kontextu ostatních širokých opatření, včetně celospolečenské informační kampaně, ovlivnění preventivních programů ve školách na pracovištích nebo v médiích. Koncept NKVP počítá s tím, že cesta rizikových pacientů systémem může být buď zcela v další kompetenci praktických lékařů, nebo tito nemocní mohou být předáni k dispensarizaci a léčbě na specializovaná pracoviště. Pro správné fungování systému však je i nadále předpokládán kontakt pacienta s jeho ošetřujícím všeobecným praktickým lékařem, který může optimálně koordinovat případnou nutnou multidisciplinární péči a zajišťovat péči o nesouvisející stavy, vakcinaci a screening onkologických chorob.

Součástí plánu jsou i návrhy změn právních norem tak, aby celý koncept péče mohl být realizován. Je zmíněna nutnost novelizace vyhlášky č. 70/2012 Sb. o preventivních prohlídkách a vypracování metodiky stanovení rizikového profilu pacienta, vydané ve Věstníku Ministerstva zdravotnictví. Preventivní prohlídky jsou na jedné straně chápány jako efektivní nástroj pro časnou diagnostiku kardiovaskulárních onemocnění. Nicméně také jsou chápány jako nezanedbatelný objem práce, který je nutné vzít v úvahu při finančním pokrytí práce lékařů. Stejně tak je řešeno i pokrytí specializované péče napříč republikou.

Druhou významnou rolí praktických lékařů je péče o pacienty, u kterých kardiovaskulární choroba vedla k přímému ošetření

Tab. 1. Strategické cíle NKVP

Strategický cíl 1: Efektivita prevence kardiovaskulárních onemocnění se zvyšuje a pomáhá předcházet vzniku onemocnění
■ Zvýšení pozitivní motivace ke změně životního stylu obyvatel, zvýšení zdravotní gramotnosti a zlepšení prevence kardiovaskulárních onemocnění. ■ Zvýšení efektivnosti a využití systému preventivních prohlídek, primární péče a gynekologické péče (např. prevence tromboembolických poruch pro uživatelské antikoncepce nebo péče o těhotnou ženu). ■ Zvýšení efektivnosti včasné diagnostiky rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění. Nastavení systému navazující péče pro vysoce rizikové pacienty.
Strategický cíl 2: Dostupnost a organizace péče orientované na pacienta vede k zajištění maximálně možné kvality jeho života, a to během nemoci, po vyléčení či v terminálním stadiu
■ Zajištění dostupnosti všech forem následné, dlouhodobé a paliativní péče. Péče je moderní a efektivní. ■ Zajištění rovnoměrné dostupnosti a pokrytí službami zdravotnické záchranné služby a systémy přímé komunikace a transportu pacientů s oběhovými onemocněními přímo do kardiovaskulárních center. ■ Zajištění regionální dostupnosti specializované a ambulantní péče ve všech regionech ČR. ■ Zajištění změny úhrad ambulantní kardiologické, angiologické a primární péče ve prospěch edukace a spolupráce s pacientem. ■ Racionalizace centralizované péče o pacienty s kardiovaskulárním onemocněním prostřednictvím sítě center vysoce specializované kardiovaskulární péče. ■ Nastavení provázanosti péče v systému kardiovaskulární péče. ■ Zlepšení plánování a zvýšení dostupnosti péče. ■ Zajištění přístupu k inovativním postupům a udržení vysoké kvality v kardiovaskulární péči.
Strategický cíl 3: Poskytování moderní zdravotní péče je zajištěno kvalifikovaným personálem, moderním diagnostickým a léčebným zázemím a inovativními postupy
■ Zajištění dostatečného počtu kvalitního, kvalifikovaného a motivovaného zdravotnického personálu v oblasti kardiovaskulární medicíny. ■ Zlepšení stavu infrastruktury jednotlivých poskytovatelů kardiovaskulární péče. ■ Nastavení sledování kvality péče u jednotlivých poskytovatelů kardiovaskulární péče.
Strategický cíl 4: Věda a výzkum kardiovaskulárních onemocnění jsou prováděny na vysoké úrovni integrující poslední poznatky medicíny a v kontextu mezinárodní spolupráce
■ Podpora výzkumu a mezinárodní spolupráce v oblasti kardiovaskulární medicíny. ■ Využití přínosů digitalizace a telemedicíny.

na specializovaném pracovišti. Tito pacienti mohou být dále léčeni a dispensarizováni na specializovaných pracovištích, ale leckdy mohou být předáni do primární péče. Ale pokud nejsou ke sledování předáni do primární péče, praktický lékař se s těmito lidmi přesto setká. Řada kardiovaskulárních onemocnění je chronická a vyžaduje adekvátní integraci odborné péče, která se nejčastěji stýká u všeobecného praktického lékaře.

Navíc v mnoha případech je péče všeobecného praktického lékaře pro kvalitní péči dostačující a další specializovaná péče by byla potřeba v minimálním rozsahu. Tomu však často brání některé preskripční limitace, které všeobecné praktické lékaře z péče vymezují a omezují tak jejich možnosti. Součástí strategie NKVP je tyto limitace, pokud možno, eliminovat uvolněním této preskripce a zajištěním financování v potřebném rozsahu této uvolněné preskripce.

Strategickou část dokumentu není možné chápat jako návod, ale jako podklad pro postupné naplňování uvedených cílů. Cílové body je opět nutné pochopit v širším kontextu. Nejsou plánovány výhradně pro agendu praktických lékařů, ale do široké množiny opatření.

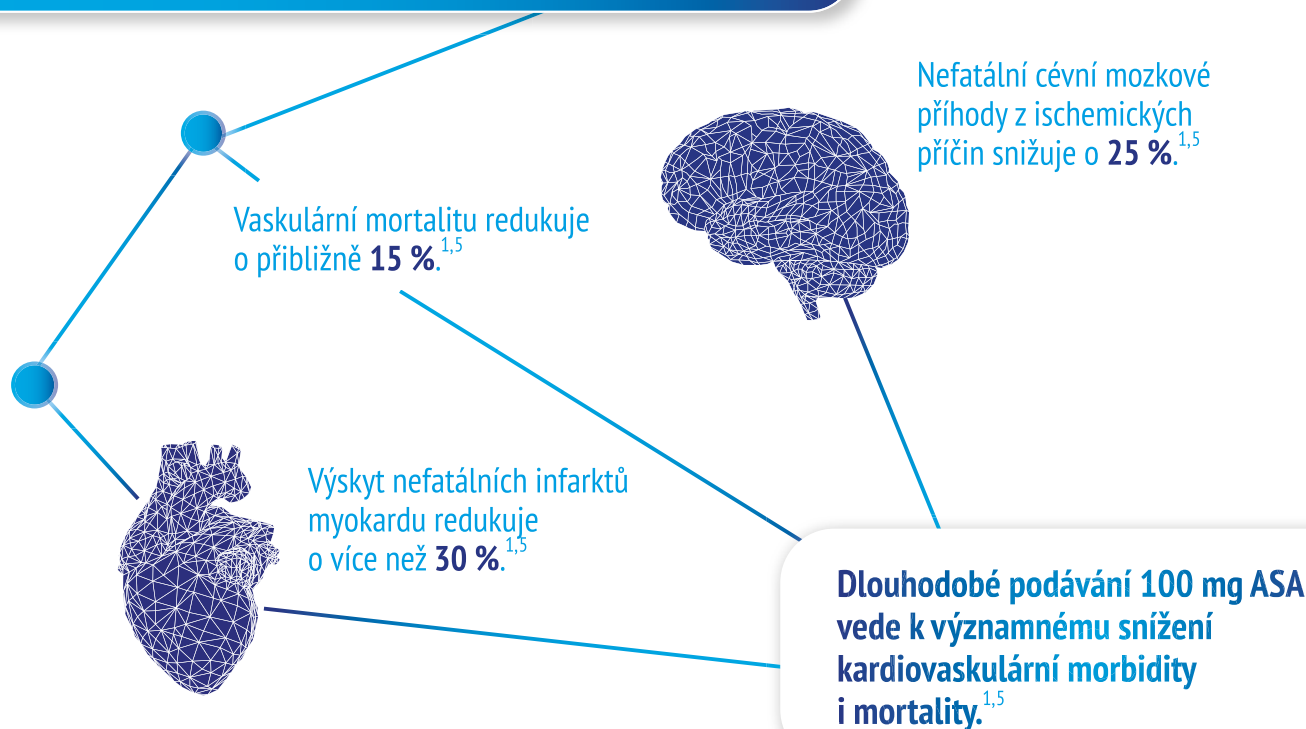
Vybrané cílové body NKVP týkající se nejvíce práce praktických lékařů:

- Zlepšení informování veřejnosti o zdravotních rizicích některých typů chování, a naopak i o přínosech zdravého životního stylu. Vliv na zvýšení povědomí obyvatel o osobní odpovědnosti za svoje zdraví. Důraz kladen na prevenci obezity, kuřáctví, nízké fyzické aktivity, vysokého příjmu alkoholu. Dále je diskutována výživa, příjem soli. Celý tento bod je nutné začlenit do širšího rámce od legislativních kroků, přes mediální prostředí, edukaci na úrovni školství atd.
- Zvýšení prevence v podobě očkování proti chřipce, pneumokokovým onemocněním a jiným závažným virovým onemocněním (RS virus, SARS-CoV-2 atd.).
- K zefektivnění systému kardiovaskulární péče je nutno zlepšit jeho flexibilitu, umožnit modifikaci obsahu preventivní prohlídky dle uvážení ošetřujícího lékaře jejím rozšířením o některá laboratorní vyšetření (například častější vyšetření kompletního lipidogramu, včetně stanovení koncentrace lipoproteinu (a)(Lp(a)), u každého vyšetřeného alespoň jednou za život), funkcí

GODASAL[®]

100 mg acidum acetylsalicylicum
50 mg glycinum

- **ASA** s okamžitým uvolňováním a s prokázaným efektem v klinických studiích.^{1,2}
- **GLYCIN** optimalizuje rozpustnost a vstřebávání ASA.³
- **ASA + GLYCIN** prokázaná příznivá gastrointestinální snášenlivost.⁴



Literatura: 1. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BM J* 2002; 324: 71–86. 2. SmPC Godasal 100 mg/50 mg tablety, datum poslední revize textu: 27. 2. 2020. 3. Murtaza G., et al. Interaction analysis of aspirin with selective amino acids. *Acta Pol Pharm Drug Res* 2014; 71(1): 139–143. 4. Kusche W., et al. Acetylsalicylic acid tablets with glycine improve long-term tolerability in antiplatelet drug therapy. *Adv Ther* 2003; 20(5): 237–245. 5. 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 shunt apod. **Kontraindikace:** Přecitlivělost na kys. acetylsalicylovou (ASA) a jiné salicyláty, glycin a pomocné látky, astma indukované předchozím požitím 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. Ojedíněle 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, krevní 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.

- štítné žlázy, vyšetřením (mikro)albuminurie, zhodnocením glykemie v kombinaci s hladinou glykovaného hemoglobinu, natriuretických peptidů, vysoce senzitivního CRP a častější registraci EKG apod.).
- Zvláštní pozornost by měla být věnována v rámci prevence ženám s gestačním diabetem, hypertenzí v těhotenství, komplikovaným průběhem gravidity (preeklampsie, eklampsie) a dětem narozeným s nízkou porodní váhou.
- U jedinců s diagnostikovanými rizikovými faktory je nutno umožnit efektivní primární a návaznou specializovanou péči (kardiologickou, angiologickou, diabetologickou či endokrinologickou, lipidologickou, léčbu závislosti atd.).
- Tento bod vychází z pravidla, že výsledky terapie kardiovaskulárních chorob jsou významně lepší při jejich včasné diagnostice. Navíc u řady onemocnění lze cílenou léčbou významně zpomalit progresi onemocnění, popřípadě zabránit vzniku komplikací (ischemická choroba srdeční, srdeční selhání, detekce fibrilace síní atd.).
- Na předchozí bod navazuje význam dostupnosti specifických vyšetření pro odbornosti, které se starají o vysoce rizikové nemocné (včetně všeobecného praktického lékaře), konkrétně stanovení natriuretických peptidů, EKG, 24hodinové monitorace krevního tlaku.
- Neméně důležitá je dostupnost navazující kardiologické a angiologické péče zajišťující některé specifické typy vyšetření vázané na specifickou odbornost, jako dlouhodobé monitorace EKG, zátěžová a zobrazovací vyšetření nebo vázaná na péči v kardiovaskulárních centrech (invasivní diagnostika a další vysoce specializovaná vyšetření).
- Důležitý je také bod o provázanosti dostupných lékařských nálezů pro jednotlivé specializace (v rámci rozvoje e-health, sdílení laboratorních výsledků a dokumentace).
- Zajištění předávání pacientů do péče praktických lékařů s možností delegování preskripce a zajištěním financováním této péče. Předpokladem fungující péče

je odstranění administrativních bariér a zlepšení systému předávání pacientů mezi odbornostmi.

- Motivaci k odeslání a ošetření rizikových pacientů je možno provádět bonifikačními úhradovými mechanismy dispenzární péče. U nekomplikovaných nemocných pak zajistit jejich zpětný přechod do péče všeobecného praktického lékaře.
- Vyšetření rizikových faktorů kardiovaskulárních chorob se musí stát součástí veškerých pracovně-lékařských prohlídek.
- Účast na preventivních prohlídkách by měla být motivační i pro pojištěnce.

Závěr

NKVP je strategický dokument, který má za cíl nastavit na příslušné období priority a strategii pro boj s kardiovaskulárním onemocněním. NKVP přináší základní teze pro další realizaci péče. V současné době je zahájena fáze implementace celého plánu v jednotlivých krocích. Tyto kroky se postupně dotknou každé části zdravotního systému, včetně praktických lékařů.

ON-LINE KURZ

Medicína pro praxi

2 2025

OBSAH KURZU

- **Těžký pacient, těžká léčba: Jak jednodušeji zredukovat nadbytečné kilogramy**
doc. MUDr. Šárka Svobodová, Ph.D.
- **Depresivní porucha: Důsledky chronicity onemocnění, farmakorezistence, současné možnosti léčby**
MUDr. Jan Tuček, Ph.D., LL.M.
- **Možnosti podpůrné psychologické intervence u depresivních stavů**
Mgr. Václav Šnorek

ODBORNÝ GARANT:

MUDr. Pavel Rutar

Interní oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

POŘADATEL:

Společnost SOLEN, s. r. o., ve spolupráci s Interním oddělením, Nemocnice Na Homolce

POČET
KREDITŮ **2**

Registrace
ZDARMA

TERMÍN
červen 2025
až květen 2026
dostupný na
online.solen.cz

ZLATÝ
PARTNER

 **PharmaSwiss**
Choose More Life





Zaznělo na 10. kongresu Medicíny pro praxi v Hradci Králové, 30.–31. května 2025

Jak na bolest? Role nesteroidních antirevmatik v léčbě bolesti

Zpracováno na základě přednášky MUDr. Šimona Kozáka

Klinika anesteziologie a resuscitace 3. LF UK a FNKV, Praha

Typům bolesti a její léčbě ve 3 stupních byla věnována přednáška na Kongresu Medicíny pro praxi, který proběhl 30.–31. května 2025 v Hradci Králové. MUDr. Kozák se zaměřil na management bolesti počínaje medikamentózním přístupem až po možné intervenční zákroky. Zmínil mimo jiné i využití nesteroidních antirevmatik (NSA) a jejich rozdělení na neselektivní, preferenční a selektivní inhibitory COX1-/COX-2. Vyzdvihl výhody preferenčních NSA, která vykazují nižší riziko poškození sliznice žaludku a současně nejsou spojena s rizikem kardiovaskulárních nežádoucích účinků, jako některá selektivní NSA. Jedním ze zástupců preferenčních NSA je aceklofenak, jehož výhody zahrnují rychlý nástup účinku, možnost chronického podávání a průnik do synoviální tekutiny, což je důležité u pacientů s bolestmi pohybového aparátu, kteří v algeziologických ordinacích převažují. Zazněly kazuistiky 3 pacientů léčených aceklofenakem s popisem výsledného analgetického efektu, příznivého bezpečnostního profilu a s otázkou možnosti jeho podávání u pacientů léčených warfarinem. Jak podotkl: „Léčba chronické bolesti je dlouhá cesta, nezřídká s celoživotním leadershipem pacientova zdraví.“

Základní klasifikace bolesti – nociceptivní, neuropatická a nociplastická

Klasifikace i management bolesti se vyvíjí. Vedle nociceptivní a neuropatické bolesti se poslední roky prosazuje nová kategorie nociplastické bolesti vycházející z plasticity mozku. Nociplastická bolest je typ chronické bolesti, která vzniká změnou vnímání bolesti v centrálním nervovém systému, a to i přesto, že není jasný důkaz o poškození tkáně, které by nociceptory aktivovalo, nebo o onemocnění somatosenzitivního systému. Předpokládá se, že bolestivé vjemy zde vznikají na centrální úrovni, kde jsou různým způsobem modifikovány. Pacientů s centrálním nociplastickým podílem bolesti přibývá, což činí z léčby bolesti stále komplexnější problém a mění přístup k terapii těchto nemocných.

Léčba bolesti ve 3 stupních (1)

Základem léčby bolesti je farmakoterapie. Postupuje se podle analgetického žebříčku, kdy při 1. stupni (mírné) bolesti se podávají neopioidní analgetika, při 2. stupni (středně silné) bolesti slabé opioidy (dihydrokodein, kodeinová analgetika, tramadolová analgetika) + neopioidní analgetika a při 3. stupni (silné) bolesti silné opioidy ± neopioidní analgetika. U každého stupně lze využít koanalgetika. Intervenční léčba nepředstavuje v současné době 4. stupeň léčby bolesti, ale využívá se při správné diagnostice dle indikace již v dřívějších stupních.

Nesteroidní antirevmatika v léčbě bolesti

Nejčastěji předepisovanými léky v algeziologii jsou nesteroidní antirevmatika (NSA).

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Cit. zkr.: Med. Praxi. 2025;22(4):275-278

Článek přijat redakcí: 28. 8. 2025

MUDr. Zuzana Zafarová

zafarova@seznam.cz

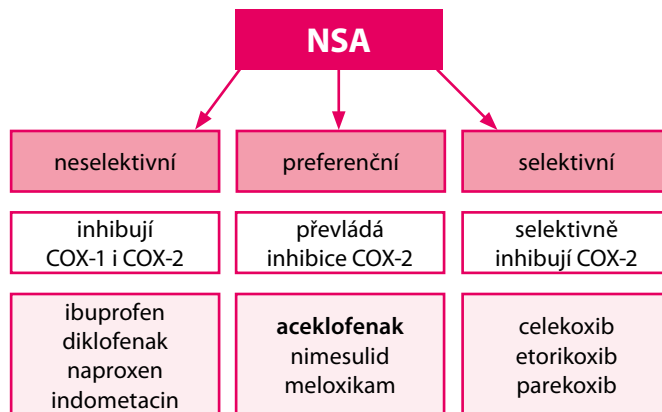
Jejich spotřeba v ČR i ve světě stále stoupá. V roce 2024 činil obrat za NSA v ČR téměř 1 miliardu Kč (2). Užívání těchto analgetik přitom není bez rizika.

Podle afinity k cyklooxygenáze 1 a 2 (COX-1/COX-2) se NSA rozděluje na neselektivní, která inhibují COX-1 i COX-2 (ibuprofen, diklofenak, naproxen a indometacin), preferenční, u nichž převládá inhibice COX-2 (aceklofenak, nimesulid a meloxicam), a selektivní, která selektivně inhibují COX-2 (celecoxib, etorikoxib a parekoxib) (Obr. 1) (3).

Cyklooxygenáza (COX) je enzym, který zajišťuje přeměnu kyseliny arachidonové na prostaglandiny, prostacykliny a tromboxany. Inhibitory COX blokují její enzymatickou aktivitu, čímž snižují tvorbu prostaglandinů a dalších eikosanoidů. COX-1 se podílí na regulaci mnoha fyziologických funkcí, mimo jiné na ochraně žaludeční sliznice prostřednictvím prostaglandinů, které inhibují sekreci žaludeční kyseliny a stimulují tvorbu ochranného hlenu. Prostaglandiny dále zvyšují průtok krve ledvinami, či vyvolávají kontrakce dělohy. Tromboxan zvyšuje adhezivitu trombocytů a navozuje vazokonstrikci. COX-2 katalyzuje tvorbu prostaglandinů, které jsou zodpovědné za dilataci cév, zvýšení cévní permeability a zvýšení tělesné teploty. Potencují také trvání a intenzitu bolesti vyvolané histaminem a bradykininem. Prostacykliny vznikající působením COX-2 snižují shlukování trombocytů a působí vazodilatačně.

Inhibice COX-1 je tedy spojena především s rizikem gastrointestinálních nežádoucích účinků. Naopak COX-2 je fakultativně expri-

Obr. 1. Rozdělení nesteroidních antirevmatik dle afinity ke COX-1/COX-2 (3)



ván v místě zánětu, a právě jeho inhibice je zá-
doucím terapeutickým cílem NSA. Proto byly
vyvinuty selektivní inhibitory COX-2 (koxiby).
U nich bylo ale později prokázáno zvýšené
riziko nežádoucích kardiovaskulárních účinků
(rofekoxib byl stažen z trhu v 90. letech z dů-
vodu zvýšeného rizika náhlého úmrtí z kar-
dioaskulárních či koronárních příčin). Riziko
gastrointestinální toxicity je u selektivních
NSA v porovnání s neselektivními reduková-
no asi o 50 %, je ovšem stále významně větší
než u placebo. Z hlediska gastrotoxicity jsou
v porovnání s neselektivními NSA částečně
bezpečnější také preferenční inhibitory COX-2.

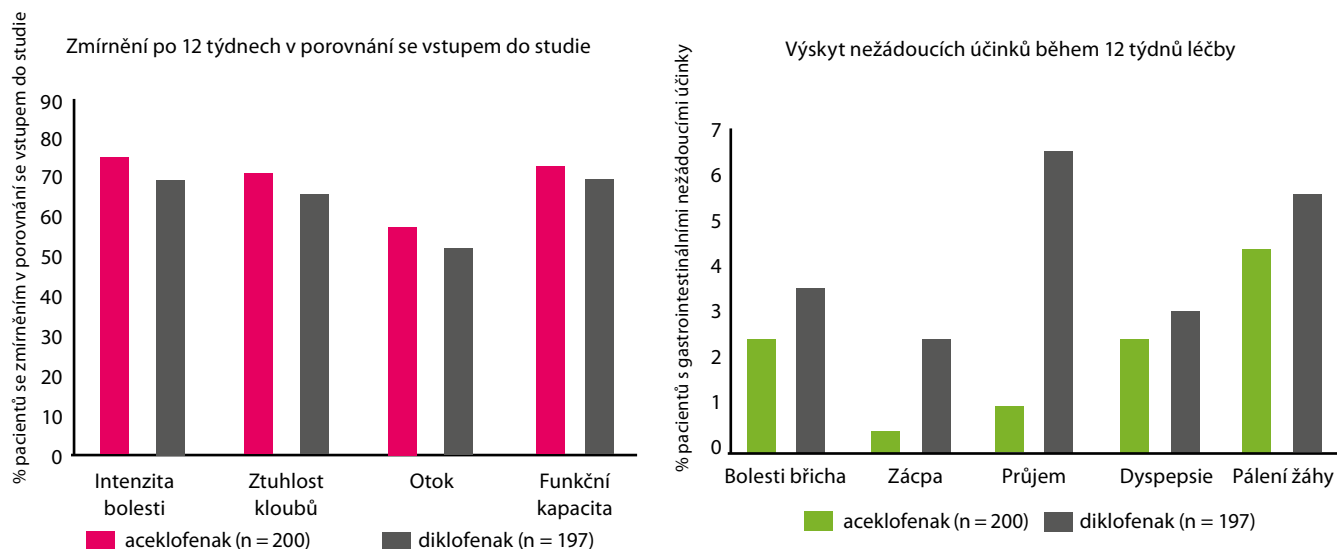
Dlouhodobé nadužívání neselektivních
NSA je spojeno i s dalšími riziky, kromě gas-
tropatie patří do základní triády nežádoucích
účinků hypertenze a renovaskulární poško-
zení. Protože je léčba pacientů s chronickou
bolestí dlouhodobá a mnohdy doživotní, jsou
upřednostňována preferenční NSA.

Aceklofenak jako preferenční inhibitor COX-2 pro léčbu bolesti

Jedním z preferenčních inhibitorů COX-2 je aceklofenak. Jde o lék se 100% biologickou dostupností po perorálním podání. Užívá se v dávce 100 mg 2× denně. Klinická zkušenost ukazuje nástup analgetického účinku obvykle do 30 minut. Eliminační poločas je 4–4,3 hodiny. Výhodou aceklofenaku je jeho průnik do synoviální tekutiny, kde dosahuje 60 % plazmatické koncentrace (4). Až 80 % pacientů v algeziologických ordinacích totiž tvoří pacienti s bolestmi zad a velkých kloubů. Navíc se „epidemie“ bolestí pohybového aparátu přesouvá do mladších věkových kategorií (40–60 let) a řada lidí trpí bolestmi kloubů i po endoprotézách.

Aceklofenak mohou navíc užívat i speci-
fické skupiny pacientů. U starších pacientů
není nutná redukce denní dávky. Je bezpečný
i z hlediska jaterních a renálních funkcí, které

Obr. 2. Účinnost (A) a bezpečnost (B) aceklofenaku a diklofenaku u pacientů s osteoartrózou (5)



se u pacientů na chronické analgetické medikaci pravidelně kontrolují. Mohou jej užívat pacienti s mírnou a středně těžkou jaterní insuficiencí a pacienti s mírnou a středně těžkou poruchou ledvin (4).

Prokázaná účinnost a bezpečnost aceklofenaku v klinických studiích

V multicentrické randomizované dvojité zaslepené studii provedené v podmínkách ambulantní praxe v UK a v Belgii byla hodnocena účinnost a bezpečnost účinných látek aceklofenak a diklofenak. Zařazeno bylo 397 pacientů s potvrzenou osteoartrózou kolenního kloubu ve věku 18–75 let, kteří po 2týdenní vymývací fázi užívali po dobu 12 týdnů aceklofenak 100 mg–placebo–100 mg ($n = 200$), nebo diklofenak 50 mg–50 mg–50 mg ($n = 197$). Hodnoceny byly 4 parametry: ztuhlost kloubu, otok, bolest při pohybu a funkční kapacita.

Výsledky ukázaly vyšší podíl pacientů se zmírněním všech 4 jednotlivých sledovaných parametrů ve skupině s aceklofenakem (Obr. 2A) (5). Navíc byla léčba aceklofenakem spojena s nižším výskytem nežádoucích účinků, jako je bolest břicha, zácpa, průjem, dyspepsie a pálení žáhy (Obr. 2B) (5).

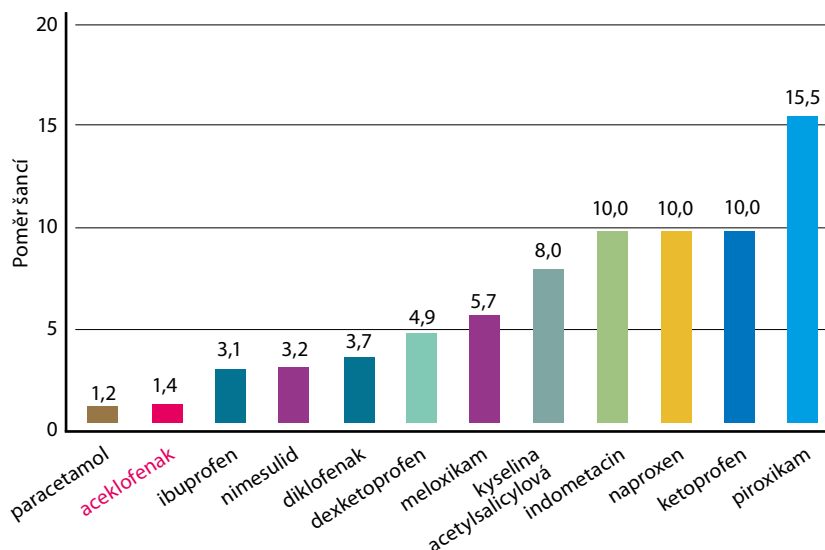
Autoři došli k závěru, že aceklofenak u pacientů s osteoartrózou účinně tlumí bolest, ztuhlost a otok kloubů a zlepšuje funkční kapacitu kloubů a vykazuje lepší gastrointestinální snášenlivost (5).

Další multicentrická studie hodnotila riziko krvácení do gastrointestinálního traktu (GIT) v důsledku užívání NSA. Proběhla v 10 nemocnicích ve Španělsku a 8 nemocnicích v Itálii v letech 1998 až 2001. Zaznamenáno bylo 2813 případů dospělých pacientů s primární diagnózou krvácení do GIT (žaludeční nebo duodenální vředy, léze žaludeční sliznice, erozivní duodenitida a smíšené nálezy), z nichž bylo možné přičíst 38 % užívání NSA. Výsledky ukázaly nejnižší riziko výskytu krvácení do GIT u aceklofenaku (Obr. 3) (6).

Kazuistika 1 – starší muž s koxartrózou 3. stupně

Pacientem je 75letý muž s levostrannou koxartrózou v inoperabilním stavu. Z komorbidit má mírnou korigovanou hypertenzi, stav po plicní embolii a Parkinsonovu chorobu po-

Obr. 3. Riziko gastrointestinálního krvácení v důsledku užívání NSA (6)



kročilého stupně. V léčbě koxartrózy užíval tramadol retard v dávce 150 mg 2×1 tbl. denně (tj. dávka dosahující analgetického efektu, nikoliv polyreceptorových účinků vyvolávajících závislost). Intenzita bolesti podle vizuální analogové škály (VAS) dosahovala hodnoty 6–7 dle zátěže, což je míra limitující např. i schopnost nákupu potravin v samoobsluze. V noci byla bolest minimální. Při zhoršení bolesti užíval paracetamol v dávce 1 000 mg jen s částečným efektem.

U tohoto případu je překvapivá absence preskripce NSA, která by mohla vést ke zmírnění intenzity bolesti o 2–3 body na VAS, a tím ke zlepšení funkčního stavu a výraznému zvýšení kvality života. Možnost vysazení tramadolu po několikaletém užívání již není pravděpodobná.

Pacient byl odeslán na algeziologické pracoviště, kde byl zvažován přechod na silný opioid v kombinaci s paracetamolem, nebo přidání NSA. Nakonec byl v medikaci ponechán tramadol retard v dávce 150 mg 2 × 1 tbl. denně, který je dobře tolerován, a přidán byl aceklofenak 1 tbl. denně, s doporučením zvýšení dávky na 2 tbl. denně dle potřeby. Po této změně medikace klesla intenzita bolesti dle VAS na 3–4. Pacient byl s výsledkem spokojen a medikace byla ponechána dlouhodobě.

Kazuistika 2 – žena středního věku s bolestmi zad

56letá žena byla vyšetřena v algeziologické ordinaci pro bolesti bederní páteře. Z komorbidit měla pouze hypofunkci štítné

žlázy. Bolesti zad byly bez neurologické symptomatologie, bez iradiací a propagace do dolních končetin, narůstaly přes den při zvýšené námaze a večer výrazně omezovaly pacientku v pohybu. V léčbě bolestí užívala nimesulid 1× denně při bolestech. Tuto medikaci měla dlouhodobě, analgetický efekt byl dostatečný, avšak SPC nimesulidu uvádí dobu užívání nejvýše 15 dnů. Proto byla vzhledem k nutnosti dlouhodobé medikace léčba převedena na aceklofenak 1 tbl. denně s možností navýšení dávky na 2 tbl. denně. Pacientka byla odeslána na rehabilitaci, kde byl nastaven vhodnější rehabilitační režim.

Při kontrole pacientka uváděla částečné zmírnění bolestí po rehabilitaci a velmi dobrý efekt aceklofenaku. Užívala ho pouze několikrát týdně intermitentně. Provedena byla reedukace a pacientka byla poučena o nutnosti pravidelného domácího cvičení se zdůrazněním její spoluúčasti na rehabilitační léčbě. Aceklofenak byl ponechán v nezměněném režimu užívání.

Kazuistika 3 – warfarinizovaný pacient s bolestí bederní páteře s propagací do dolních končetin

V ambulanci pro léčbu bolesti byl vyšetřen pacient s bolestmi bederní páteře s propagací do dolních končetin. Z komorbidit měl kompenzovanou hypertenzi a z důvodu prodělané cévní mozkové příhody užíval dlouhodobě warfarin. Analgetická medikace zahrnovala tramadol retard 150 mg 2 × 1 tbl. denně a její

efekt byl nedostatečný. Intenzita bolesti na VAS dosahovala 6–7 bodů.

Algeziolog převedl tramadol na silný opioid (oxykodon 10 mg 2× 1 tbl. denně) a přidal do léčby pregabalín 2× 75 mg denně. Při kontrole za 14 dnů uváděl pacient částečné zmírnění bolesti zad na intenzitu 5–6 na VAS s přetrvávající intenzitou 7 bodů dle VAS v dolních končetinách. Zvažováno bylo navýšení oxykodonu na 20 mg 2× 1 tbl. denně, a navýšení pregabalínu nebo přidání NSA. Pregabalín byl navýšen na 2× 150 mg a byl přidán aceklofenak v dávce 2× 100 mg denně s tím, že pacient upozorní na tuto novou medikaci svého kardiologa. To ukazuje potřebu mezioborové spolupráce u těžších nebo polymedikovaných pacientů a posouzení další medikace např. kardiologem nebo psychiatrem.

Při kontrole za 3 týdny byl pacient s medikací relativně spokojen, analgetická kombinace byla bez nežádoucích účinků, intenzita bolesti dle VAS udával 3 v oblasti zad a 4–5 v oblasti dolních končetin. Koagulační parametry a srážlivost krve byly beze změn, dokonce bylo plánováno doplnění analgetické léčby o intervenční zákroky při vysazení warfarinu a překlenutí nízkomolekulárním heparinem. Medikace v léčbě bolesti byla ponechána dlouhodobě.

Závěr

NSA jsou léky používané u řady pacientů napříč generacemi. Aceklofenak má jako preferenční inhibitor COX-2 velmi dobrý analgetický efekt v rámci celé skupiny těchto léčiv a příznivý bezpečnostní profil. Je dostupný

ve formě tablet nebo rozpustného prášku. Není kontraindikován u warfarinizovaných pacientů a s opatrností ho lze podávat i pacientům s mírnou až střední renální nebo jaterní insuficiencí.

Algeziologie je multidisciplinární medicínský obor. Léčba chronických algických stavů směřuje především ke zlepšení kvality života a pomáhá předejít imobilitě, sociálnímu vyloučení či účelovému chování. Je třeba sladit cíle a očekávání pacienta s možnostmi analgetické léčby, která většinou nevede k trvale bezbolestnému stavu. Pacienti jsou často spokojeni i s částečným zmírněním bolesti. Je třeba také počítat s tím, že léčba chronické bolesti je dlouhá cesta a algeziolog je nezdědka celoživotním průvodcem pacienta v oblasti zdraví.

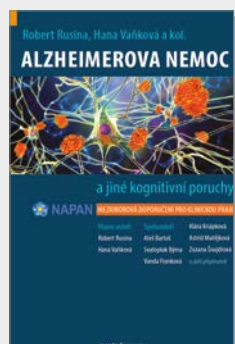
LITERATURA

1. Hagedorn JM. (2022). World Health Organization Analgesic Ladder. In: Banik RK. (eds) Anesthesiology In-Training Exam Review. Springer, Cham.
2. IQVIA.
3. Pareek A, Chandanwale AS, Oak J, et al. Efficacy and safety of

- aceclofenac in the treatment of osteoarthritis: a randomized double-blind comparative clinical trial versus diclofenac - an Indian experience. Curr Med Res Opin. 2006 May;22(5):977-988.
4. SPC Biofenac. www.sukl.cz
5. Ward DE, Veys EM, Bowdler JM, et al. Comparison of acec-

- lofenac with diclofenac in the treatment of osteoarthritis. Clin Rheumatol. 1995 Nov;14(6):656-662.
6. Laporte JR, Ibáñez L, Vidal X, et al. Upper gastrointestinal bleeding associated with the use of NSAIDs: newer versus older agents. Drug Saf. 2004;27(6):411-420.

KNIŽNÍ NOVINKY



ALZHEIMEROVA NEMOC A JINÉ KOGNITIVNÍ PORUCHY

Mezioborová doporučení pro klinickou praxi

Robert Rusina, Hana Vaňková a kol.

Péče o pacienty s Alzheimerovou nemocí a dalšími kognitivními poruchami je v České republice roztržštěná a v různých regionech nerovnoměrně a nedostatečně dostupná. Podílí se na ní neurologové, psychiatři, geriatři a praktičtí lékaři. V roce 2021 byl vládou ČR schválen Národní akční plán pro Alzheimerovu nemoc a obdobná onemocnění pro roky 2020–2030 (NAPAN). Cílem jeho implementace je vytvořit konsenzuální mezioborová doporučení tak, aby pacient vždy dostal dobrou komplexní péči nezávisle na tom, ke kterému odbornému lékaři a v jakém regionu přijde.

Publikace reflektuje dva hlavní strategické cíle: sjednotit diagnostické a terapeutické přístupy tak, aby bylo definováno minimum pro klinickou praxi platné napříč jednotlivými odbornostmi, a navrhnout prostupnost systému s definováním role jednotlivých zainteresovaných odborností. Klinická doporučení jsou založena na analýze mezinárodních doporučených postupů, respektují specifické podmínky zdravotní a sociální péče v ČR a vznikla se souhlasem, podporou a mandátem od výborů příslušných odborných společností.

Maxdorf 2025, 324 str., barevné ilustrace, edice Jessenius

ISBN: 978-80-7345-827-0

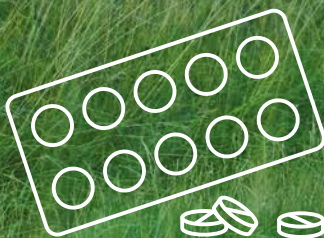
Cena: 695 Kč

Formát: 154 × 230 mm, pevná



PRAŠEK PRO
PERORÁLNÍ
SUSPENZI

20 A 60
POTAHOVANÝCH
TABLET



www.vseobolesti.cz



LÉČBA BOLESTI
A ZÁNĚTU¹



2X DENNĚ
100 MG¹



PRO LEHKOST
POHYBU

Zkrácená informace o přípravku

Biofenac 100 mg potahované tablety. Biofenac 100 mg prášek pro perorální suspenzi.

Složení: 100 mg aceclofenacum v 1 tbl/sáčku. **Indikace:** Symptomatická léčba bolesti a zánětu při OA, RA, AS. **Dávkování:** Biofenac tablety je určen k p.o. podání, nutno zapít. Obsah sáčku rozpustit ve 40–60 ml vody, ihned vypít. Možno užívat s jídlem. Max. dop. dávka 200 mg denně jako dvě oddělené dávky po 100 mg. **Kontraindikace:** Přecitlivělost na aceclofenac nebo kteroukoli pomocnou látku přípravku; pacienti, u kterých látka s podobným účinkem vyvolává astmatický záchvat, bronchospasmus, akutní rinitidu nebo kopřivku; pacienti přecitlivělí na tyto látky; aktivní krvácení nebo poruchy krevní srážlivosti; v anamnéze GIT krvácení nebo perforace v souvislosti s NSAIDs, aktivní nebo rekurentní peptický vřed/krvácení v anamnéze, závažné srdeční selhání (NYHA II–IV), ICHS, periferní arteriální onemocnění a/nebo cerebrovaskulární onemocnění, závažná jaterní/renální insuficience, poslední 3 měsíce těhotenství. **Upozornění:** Nepodávat současně s jinými NSAIDs. V souvislosti s NSAIDs byla hlášena retence tekutin a otoky, GIT krvácení, ulcerace nebo perforace. Pacienti s NYHA I, významnými rizikovými faktory pro vznik KV příhod, s cerebrovaskulárním krvácením v anamnéze, mají být léčeni aceclofenakem pouze po pečlivém zvážení. Podávání NSAIDs může způsobit snížení tvorby PGE a uspořádat renální selhání. Užití NSAIDs u pacientů s jaterní porýrií může vyvolat její ataku. Aceclofenac může reverzibilně inhibovat agregaci trombocytů. Je třeba opatrnosti při podávání pacientům s mírným nebo středně těžkým poškozením jater nebo ledvin, s bronchiálním astmatem; v anamnéze s SLE, porýrií, hematopoetickou nebo koagulační poruchou, u pacientů starších a léčených současně léky, které mohou zvýšit riziko ulcerace a krvácení, s příznaky GIT onemocnění. Přípravek má být vysazen při prvním výskytu kožní vyrážky nebo slizniční léze. Plané neštovice mohou spustit závažné infekční komplikace kůže a měkkých tkání. Přípravek obsahuje aspartam a sorbitol. **Interakce:** Aceclofenac může být inhibitorem cytochromu P450 2C9. Nejsou vhodné kombinace s methotrexátem, lithiem a digoxinem, kortikosteroidy, antikoagulanty, protidědičnými látkami a SSRI. Opatření nebo úprava dávky může být potřebná u kombinace: vřed, perforace nebo krvácení, nauzea, průjem, flatulence, obstrukce, dyspepsie, bolest břicha, melena, hemateméza, ulcerózní stomatitida, exacerbace kolitidy a Crohnovy choroby, gastritida. Dále byl hlášen edém, hypertenze a srdeční selhání. **Uchovávání:** V původním obalu při teplotě do 25°. **Balení:** 20, 60 potahovaných tablet v blistru a krabičce. 20 sáčků s obsahem jedné dávky v krabičce. **Držitel registrace:** Gedeon Richter Plc. Gyömrői út 19-21, 1103 Budapešť, Maďarsko. **Registrační číslo:** potahované tablety: 29/445/11-C, sáčky: 29/446/11-C. **Datum schválení:** 7.7.2011. **Věnujte, prosím, pozornost změnám v SPC/Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek ve formě tablet je částečně hrazen z veřejného zdravotního pojištění. Přípravek ve formě prášku není hrazen z veřejného zdravotního pojištění. **Dříve než přípravek předepíšete, seznamte se, prosím, se Souhrnem informací o přípravku.***

1) SPC Biofenac

Korekce očních vad laserem – novinky a co od operace čekat

MUDr. Róbert Kadlec

Oční klinika Gemini, Praha

Článek poskytuje přehled o vývoji a principech laserové refrakční chirurgie, o jednotlivých metodách chirurgické korekce očních vad. Popisuje historický vývoj od povrchových metod (PRK) až po moderní techniky jako femtoLASIK a ReLEx SMILE. Hlavní princip zákroku spočívá ve změně zakřivení rohovky, čímž se upraví lomivost optického systému oka. Excimerové lasery fungují na principu fotoablace, zatímco femtosekundové využívají fotodisrupci. Každá metoda má své výhody a omezení, a výběr závisí na individuálních anatomických podmínkách a preferencích pacienta. Mezi důležité předpoklady pro operaci patří stabilita refrakční vady, dostatečná slzi-vost, normální tloušťka a pravidelnost rohovky, dobrý celkový a oční zdravotní stav. Laserová refrakční chirurgie je moderní a stále se vyvíjející metoda korekce zraku, která nabízí vynikající výsledky při správném výběru pacientů a individuálním přístupu.

Klíčová slova: PRK, LASIK, ReLEx SMILE.

Laser correction of refractive errors – news and what to expect from the surgery

The article provides an overview of the development and principles of laser refractive surgery, the different methods of surgical correction of refractive errors. It describes the historical development from superficial methods (PRK) to modern techniques such as femtoLASIK and ReLEx SMILE. The main principle of the procedure is to change the curvature of the cornea, thereby correcting the refractive error of the eye's optical system. Excimer lasers work on the principle of photoablation, while femtosecond lasers use photodisruption. Each method has its advantages and limitations, and the choice depends on the individual patient's anatomical conditions and preferences. Important prerequisites for surgery include the stability of the refractive error, sufficient tearing, normal corneal thickness and regularity, and good general and ocular health. Laser refractive surgery is a modern and constantly evolving method of vision correction that offers excellent results with proper patient selection and an individualized approach.

Key words: PRK, LASIK, ReLEx SMILE.

Princip laserové korekce refrakčních vad

Laserová korekce zraku spočívá ve změně zakřivení rohovky, která tvoří přibližně dvě třetiny celkové optické mohutnosti oka. U krátkozrakosti (myopie) je optická mohutnost příliš vysoká a paprsky se sbíhají před sítnicí. Korekce spočívá ve snížení lomivosti optického systému. Brýlová skla nebo kontaktní čočky s negativní (mínusovou) hodno-

tu, rozptylky, tuto optickou mohutnost sníží tak, aby paprsky dopadaly přesně na sítnici a obraz sledovaného objektu byl ostrý (Obr. 1).

Laserovou korekcí dosáhneme změnu lomivosti světelných paprsků dopadajících na povrch oka. Změnu tvaru dosáhneme použitím excimerového laseru, který na principu fotoablace odstraní přesně určený objem tkáně na povrchu rohovky, čímž rohovku zploští (Obr. 2).

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Cit. zkr: Med. Praxi. 2025;22(4):280-284

<https://doi.org/10.36290/med.2025.057>

Článek přijat redakcí: 22. 4. 2025

Článek přijat k tisku: 9. 7. 2025

MUDr. Róbert Kadlec

robert.kadlec@gemini.cz

U dalekozrakosti (hypermetropie) je situace opačná – paprsky se lámou nedostatečně a obraz vzniká až za sítnicí. Korekce se provádí zvýšením optické mohutnosti plusovými skly, spojkami. Tyto čočky zvýší optickou mohutnost (Obr. 1). V případě laserového zákroku je rohovka upravená vytvořením cirkulární ablace kolem centra, čímž je samotné centrum rohovky strmější (Obr. 2).

U astigmatismu není optická mohutnost lomivého aparátu oka stejná ve všech meridiánech. Princip samotné refrakční vady i její korekce je stejný jako u myopie a hypermetropie, jen se liší v jednotlivých rovinách.

Excimerový laser

Excimerový laser s vlnovou délkou 193 nm (UVC spektrum) působí na tkáň fotoablaací – procesem, při kterém dochází k přesnému odstranění rohovkového materiálu bez přehřátí okolí. Laser rozvolňuje molekulární vazby, tkáň se odpaří a výsledný tvar rohovky upravuje lomivost oka (1, 2).

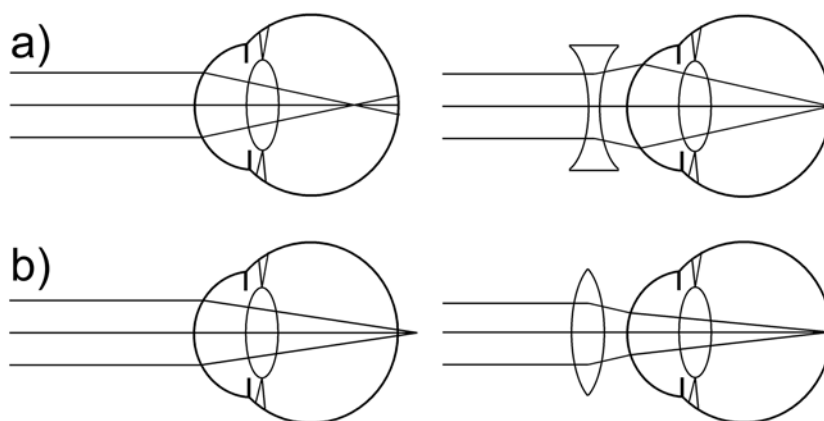
Histologie rohovky

V rohovce rozlišujeme šest vrstev. Na povrchu se nachází nekeratinizující vícevrstevný, rychle regenerující epitel a pod ním nebuněčná zesílená vrstva stromatu, Bowmanova membrána, která je jeho bazální membránou. Přibližně 90 % tloušťky rohovky tvoří vazivové stroma, skládající se z pravidelně uspořádaných kolagenních fibril, keratocytů a extracelulární matrix. Pod stromatem se nachází nově objevená Duova vrstva, na kterou navazuje Descemetova membrána. Je to jemná pevná kolagenní vrstva. Vnitřní vrstvu rohovky tvoří jednovrstevný endotel (Obr. 3) (1).

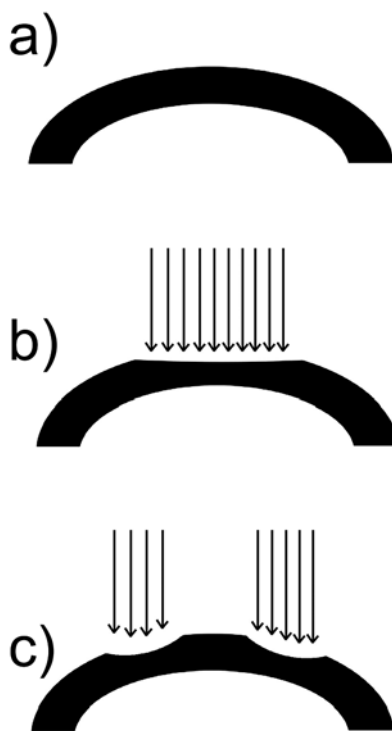
Možnosti laserové korekce

Realizace výše uvedeného principu laserové korekce refrakčních vad má v praxi jedno zásadní úskalí. Rohovkový epitel se rychle regeneruje, což znamená, že laserová úprava na povrchu rohovky by byla pouze přechodná. Efektivní úprava rohovkového profilu je tedy možná až ve vrstvě, která neregeneruje, a její modifikace bude trvalá – tedy v rohovkovém stromatu. Způsob, jakým se do rohovkového stromatu dostaneme, pak zásadně odlišuje jednotlivé metody laserové refrakční korekce.

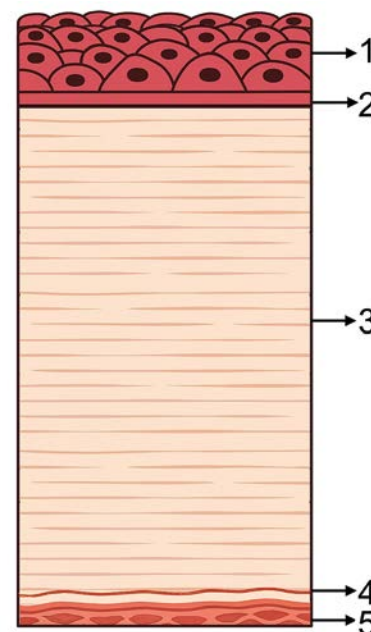
Obr. 1. Princip myopie a hypermetropie – vysoká lomivost optického systému oka při myopii je korigována rozptylkami (a) a nízká při hypermetropii je korigována spojkami (b)



Obr. 2. Princip laserové korekce myopie a hypermetropie – při korekci myopie excimerový laser rohovku v centru oploští (b), v případě hypermetropie zestrní (c); (a – normální rohovka)



Obr. 3. Vrstvy rohovky: 1 – epitel, 2 – Bowmanova membrána, 3 – stroma, 4 – Duova vrstva a Descemetova membrána, 5 – endotel



zmínky v odborné literatuře se objevily již v letech 1987–1988 (Seiler, McDonaldová).

V případě povrchové ablace se laser dostane k rohovkovému stromatu po předchozím mechanickém odstranění epitelu. Excimerový laser následně na principu fotoablace upraví zakřivení rohovky odstraněním přesně definované vrstvy tkáně (Obr. 4). Objem a tvar odstraněné tkáně závisí na typu a rozsahu refrakční vady a individuálních parametrech rohovky. Po aplikaci excimerového laseru se epitel v průběhu několika dní spontánně zahojí.

Při působení laseru po odstranění epitelu může dojít k nežádoucímu poškození Bowmanovy membrány, která se může zhojit fibrózou, tzv. haze. Tento jev se projevuje jako pooperační zažednutí rohovky a může vý-

Povrchová ablace

Ještě před zavedením laseru do klinické praxe byly k dispozici tzv. nelaserové refrakční operace, které rovněž pracovaly na principu změny zakřivení rohovky, ale bez použití laseru, pouze pomocí chirurgických zásahů do rohovky. Do této kategorie patří zákroky jako keratomileusis, přední a zadní keratotomie, radiální keratotomie nebo epikeratoplastika, které se používaly již od padesátých let minulého století (3).

Prvním typem laserové refrakční operace byla fotorefrakční keratektomie (PRK). První

znamně negativně ovlivnit výsledek operace. Rozsah a stupeň fibrózy byl vyšší u starších typů excimerových laserů, které vytvářely méně pravidelný povrch. Riziko fibrózy lze snížit lokální aplikací kortikosteroidů, nebo použitím mitomycinu C (MMC) (4).

Další metody povrchové ablace se liší způsobem odstranění epitelu před samotným laserovým ošetřením. Zatímco u PRK je epitel odstraněn mechanickou abrazí, u metody LASEK je epitel shrnut po aplikaci roztoku alkoholu, u operace epiLASIK je epitel seříznut pomocí speciálního nože a u metody transPRK je epitel odstraněn fotoablaží excimerovým laserem.

I přes použití krycí kontaktní čočky je tento typ operace, vzhledem k obnažení nervových zakončení, spojen s výraznou pooperační bolestivostí a delší rekonvalescencí. Právě diskomfort pacienta po operaci a vyšší riziko pooperační fibrózy byly důvodem pro další zdokonalování laserové refrakční chirurgie. I přesto má povrchová ablace i v současnosti své místo v některých indikovaných případech. Ze všech metod je u povrchové ablace zásah do rohovky nejepovrchovější, což ji činí vhodnou alternativou například u tenkých rohovek.

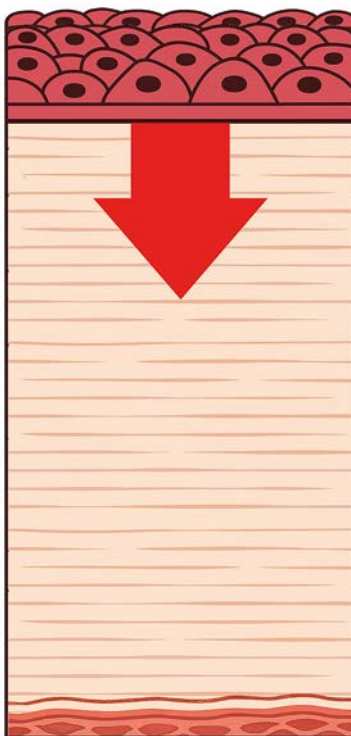
LASIK

Dalším zásadním krokem ve zdokonalování laserových operací refrakčních vad byl LASIK (Laser-assisted in situ keratomileusis). Tato metoda byla poprvé publikována v roce 1989 (Burratto). LASIK je první z tzv. hlubokých ablací. V případě LASIKu se k rohovkovému stromatu dostane excimerový laser po odklopení lamely, která je kromě epitelu a Bowmanovy membrány tvořena i malou vrstvou stromatu (Obr. 5).

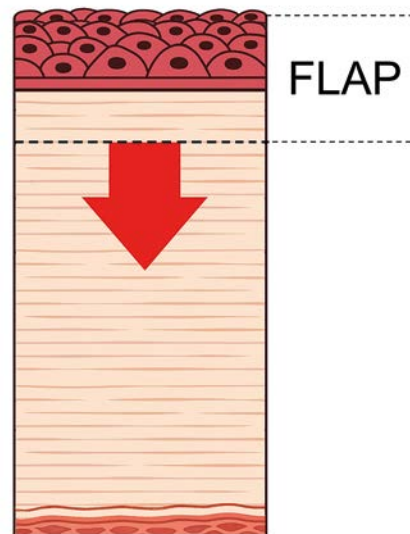
Tato lamela neboli „flap“, byla původně vytvořena pomocí mechanického nástroje, mikrokeratomu. Zůstává fixována v horní nebo nazální části k rohovce pomocí „pantu“, tzv. hinge. Po jejím odklopení má excimerový laser přímý přístup k rohovkovému stromatu a umožní remodelaci zakřivení rohovky stejně jako u PRK. Po skončení laserové ablace je flap přiložený na své původní místo. Epitel, který tvoří vrchní část flapu, zůstává vitální díky intaktní Bowmanově membráně i přilehlé vrstvě stromatu, což výrazně zkracuje rekonvalescenci.

Metoda LASIK byla od roku 2000 zdokonalena použitím femtosekundového laseru.

Obr. 4. Fotoablace při PRK – fotoablace je provedena po odstranění epitelu v povrchovém stromatu



Obr. 5. Fotoablace při LASIK – fotoablace je provedena v hlubším stromatu, pod flapem tvořeným epitelem, Bowmanovou membránou a povrchovým stromatem



Tato inovace je označována jako femtoLASIK. Místo mechanického mikrokeratomu vytvoří povrchovou lamelu femtosekundový laser. Takto vytvořený flap je tenčí, jeho okraj je pravidelnější a provedení přesnější (Obr. 6). Tento postup výrazně zlepšil výsledky operace i zkrátit rekonvalescenci.

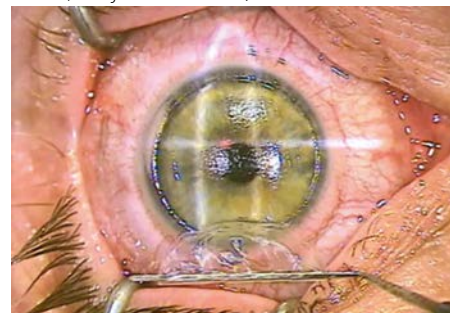
Femtosekundový laser

Femtosekundový laser využívá ultrakrátkých optických pulzů záření o vlnové délce v oblasti 1 100–1 600 nm. Jejich energie je soustředěna do velmi malého prostoru, což vede k vysoké energetické hustotě a následně ke vzniku elektronového plazmatu a vypaření exponované tkáně. Vzniká drobný plazmatický výbuch, a tomuto principu říkáme fotodisrupce. Sumací těchto plazmatických výbuchů je laser schopen vytváření ploch nebo tvarů v prostoru (Obr. 7). Řez rohovkou vzniká na principu husté sítě bodů (bublinek), spojených miniaturními můstky, jež je třeba mechanicky manuálně rozvolnit pomocí separátoru (1, 2).

ReLEx SMILE

V roce 2008 (Sekundo) byla představena nová laserová refrakční operace, která nevyužívá excimerový laser, ale stále pracuje na principu změny zakřivení rohovky. Metoda, známá

Obr. 6. Odklopení povrchové lamely při femtoLASIK (Zdroj: archiv autora)



jako ReLEx SMILE, je zkratkou pro Refractive Lenticule Extraction Small Incision Lenticule Extraction. Tento zákrok se provádí pomocí femtosekundového laseru (Obr. 8), který v rohovce vytvoří tzv. lentikulu, jež je následně extrahována malým řezem (Obr. 9).

ReLEx SMILE je náročnější na techniku a vyžaduje delší učební křivku, ale je bezpečnější a komfortnější pro pacienta. Díky menšímu řezu, než u metody LASIK, se zmenšuje poškození rohovkových nervů a riziko suchého oka (Obr. 10) (5). Povrch rohovky zůstává nedotčený, což pomáhá udržet její stabilitu a biomechanickou pevnost (6). Dalším přínosem je nižší emitovaná energie ve srovnání s excimerovým laserem. Původně byla tato metoda určena zejména pro pacienty s vyšší myopií a tenčí rohovkou, ale díky technologickým inovacím je dnes vhodná i pro nižší myopii, astigmatismus a nově také pro korekci hypermetropie.

Indikace laserové refrakční operace

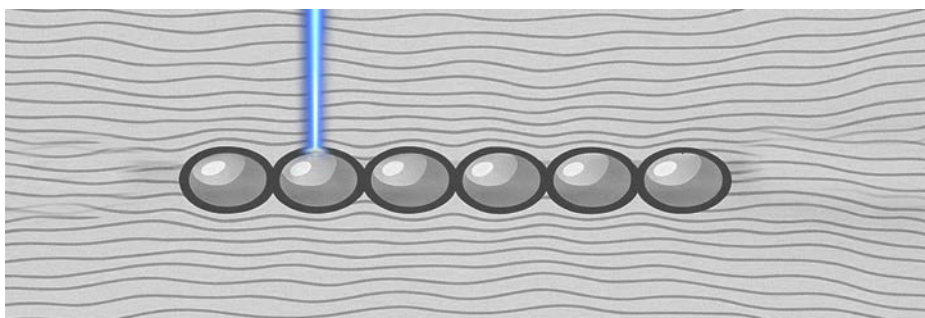
Základem podstupují lidé, kteří chtějí odstranit závislost na brýlích či čočkách. Nejde o zdravotní indikaci, ale o výkon kosmetického charakteru, který není hrazen ze zdravotního pojištění.

Před operací zjišťujeme podrobnou celkovou a oční anamnézu. Podmínkou pro operaci je stabilita refrakční vady, i proto se laserové refrakční operace provádějí až od 18 let, jen výjimečně v mladším věku.

Za horní hranici věku pro laserovou refrakční operaci považujeme věk 40 let. Příčinou není bezpečnostní riziko, ale riziko nespokojenosti po operaci z důvodu nastupující presbyopie.

Celková anamnéza odhalí další možné rizikové faktory a případné důvody ke kontraindikaci laserové refrakční operace. Přítomnost autoimunitních onemocnění, nebo pokročilého a nedostatečně kompenzovaného diabetu by negativně ovlivnila pooperační hojení. Onemocnění pojivové tkáně může mít dopad na jizvení po laseru, což v praxi úplně vylučuje provedení PRK. Hormonální terapie je spojená

Obr. 7. Princip femtosekundového laseru – femtosekundový laser vytváří v hloubce tkáně drobné bublinky

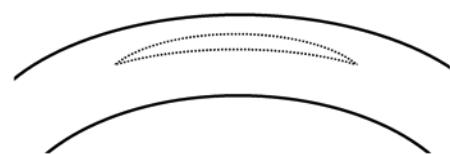


s vyšším rizikem rohovkových ektázií. S tím souvisí i nevhodnost operace v období těhotenství a šestinedělí. Jednou z příčin je zmíněná změna hormonální rovnováhy a riziko změny tvaru rohovky. Druhým důvodem je možnost kolísání refrakce během tohoto období.

Základem pro zvažování výkonu je změření objektivní a subjektivní refrakce optimálně zkušeným optometristou. V indikovaných případech je potřebné i změření objektivní refrakce v cykloplegii.

Zájemce musí před samotnou operací podstoupit kompletní oční vyšetření předního i zadního segmentu oka k vyloučení jiné patologie. Nález jiných onemocnění rohovky,

Obr. 8. Princip ReLEx SMILE – femtosekundový laser vytvoří v hloubce rohovky dvě na sebe navazující vrstvy separace, které ohraničí mezi sebou rohovkovou lentikulu



čochy nebo sítnice, přítomnost zánětů a jiných faktorů, které ovlivňují zrakovou ostrost nebo hojení oka, znemožňují provedení operace.

Velmi důležitým a často limitujícím faktorem je topografie a pachymetrie rohovky.

Laserová refrakční operace způsobuje její ztenčení. Podmínkou je, aby rohovka



HYLO®

ŘEŠENÍ PRO VŠECHNY STUPNĚ ZÁVAŽNOSTI A FORMY SUCHÝCH OČÍ



- ✓ Rychlá a dlouhotrvající úleva od příznaků díky vysoce kvalitnímu složení
- ✓ Bez konzervačních látek a fosfátů
- ✓ Použitelnost 6 měsíců po prvním otevření

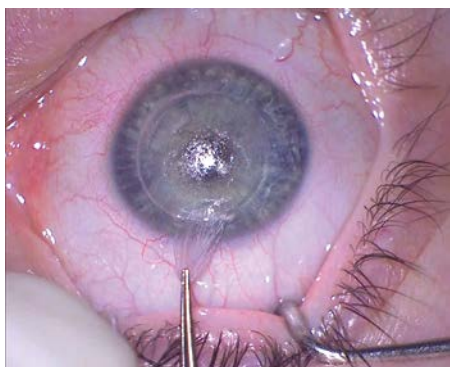
Oční kapky **HYLO FRESH®** (CE 0197), **HYLO CARE®** (CE 0197), **EvoTears®** (CE 0197), **HYLO COMOD®** (CE 0197), **HYLO GEL®** (CE 0197), **HYLO DUAL®** (CE 0197), **HYLO DUAL INTENSE®** (CE 0197), **HYLO PARIN®** (CE 0344) a oční masť **VITA-POS®** (CE 0344) jsou zdravotnické prostředky.

Tato informace je určena odborníkům (tj. osobám oprávněným předepisovat nebo vydávat zdravotnické prostředky).

Pravděpodobná rizika spojená s používáním uvedených zdravotnických prostředků jsou uvedena v návodu k použití.

Před použitím si pozorně přečtěte návod k použití, který je přiložen ke každému balení.

Návody k použití a další užitečné informace naleznete také na: www.hylo.cz a ursapharm.cz

Obr. 9. Extrakce rohovkové lentikuly při ReLEx SMILE (Zdroj: archiv autora)


i po takovém ztenčení zůstala pravidelná, dostatečně pevná a dál plnila všechny své funkce. Pokud tedy při předoperačním vyšetření zjistíme v rohovkové topografii jakékoliv anomálie, nebo je rohovka tenká, operaci neprovádíme.

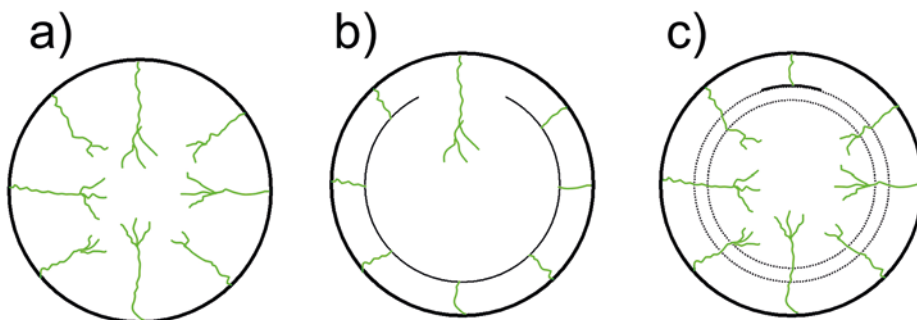
Nedílnou součástí vstupního vyšetření je vyšetření slzivosti. Právě nedostatečná produkce nebo kvalita slzného filmu bývá často důvodem ke kontraindikaci operačního výkonu. Všechny typy laserových refrakčních operací pooperačně zhoršují suchost oka, či už samotným porušením povrchové inervace rohovky (Obr. 10), nebo nutností pooperační lokální aplikace kortikosteroidů.

Na základě všech získaných parametrů lze vyhodnotit, zda je zákrok vhodný a proveditelný. Pokud hrozí riziko, že operační zákrok by mohl jakkoli zhoršit stávající stav, je operace kontraindikována. V některých případech je před plánovaným zákrokem nutná úprava režimu (například zvýšená lubrikace oka, dočasná úprava korekce apod.). S odstupem času je možné vstupní vyšetření zopakovat a případně indikovat operační zákrok.

U vhodného adepta je nejčastěji indikována operace femtoLASIK nebo ReLEx SMILE, výjimečně PRK.

Většina pacientů podstupujících laserovou refrakční operaci jsou myopové a pacienti s myopickým astigmatismem. U nižších vad volíme spíše femtoLASIK, u vyšších vad ReLEx.

Dalším faktorem při výběru metody jsou aktivity a životní styl. Pro přítomnost flapu,

Obr. 10. Inervace rohovky – normální (a), po operaci LASIK (b), po operaci ReLEx SMILE (c)


který (obzvláště v pooperačním období) nemusí odolat nešetrné manipulaci (tření, mnutí) nebo dokonce přímému nárazu, je u exponovaných povolání nebo koníčků (policie, armáda, kontaktní sporty) upřednostněna tzv. „bezflapová“ metoda, tedy ReLEx SMILE nebo PRK.

Operační zákrok

V případě, že je na základě všech provedených vyšetření adeпт k laserové refrakční operaci vhodný, podstupuje operační zákrok.

Laserová refrakční operace je prováděna vždy ambulantně, na obou očích současně (při binokulárním zákroku). Díky lokální anestezii je zákrok bezbolestný a trvá obvykle 10–20 minut. Po zákroku odchází pacient s doprovodem domů a pokračuje v lokální terapii antibiotiky, kortikosteroidy a lubrikancí po dobu několika týdnů. Už bezprostředně po operaci vidí, ale velmi zamlženě, což se v následujících dnech postupně zlepší.

Další hojení probíhá v závislosti od typu zákroku. Po PRK přetrvává následujících 48 hodin výrazná bolestivost a zraková rehabilitace je relativně pomalá, plného efektu je dosaženo často až za měsíc. Po absolvování zákroku LASIK a ReLEx SMILE je u většiny pacientů zraková ostrost už na první kontrole téměř 100%. Po operaci je nutné po dobu 1–2 týdnů (u PRK měsíc) počítat s omezením fyzické námahy a vyhýbáním se potenciálně rizikovému a infekčnímu prostředí (bazén, sauna, prach).

Závěr

Laserová refrakční chirurgie je rychle se rozvíjející obor, který se díky bezpečnosti a dostupnosti těší stále většímu zájmu veřejnosti. Původní princip změny zakřivení rohovky se od povrchových ablací (PRK) neustále zdokonaluje a flapovou metodu LASIK začíná postupně nahrazovat nejmodernější minimálně invazivní ReLEx SMILE. Jeho další zdokonalování rozšiřuje možnosti korekce refrakčních vad i pro řešení vyšších myopií, astigmatismu a hypermetropie. Výzvou do budoucna zatím zůstává efektivní řešení presbyopie.

Přestože je díky rychle se rozvíjejícím se technologiím laserová refrakční chirurgie stále přesnější a bezpečnější, není pro každého. Nezbytná předoperační konzultace a podrobné vyšetření může odhalit spoustu různých důvodů, proč pro konkrétního pacienta není laserová operace vhodná, nebo dokonce není bezpečná. Pečlivým výběrem vhodných adeptů lze ale minimalizovat množství nespokojených pacientů, příp. pooperačních komplikací. Zvolení optimální metody u každého vhodného pacienta a precizní provedení samotné operace mohou vést k vynikajícím a dlouhodobým výsledkům. Ačkoliv laserové operace představují moderní a účinnou možnost korekce zraku, stále platí, že rozhodnutí o jejich provedení by mělo být výsledkem důkladné diskuze mezi pacientem a lékařem. S rostoucími technologickými pokroky a zkušenostmi specialistů se i nadále zvyšuje úspěšnost těchto zákroků, přičemž bezpečnost a spokojenost pacientů zůstávají na prvním místě.

LITERATURA

1. Heissigerová J, et al. Oftalmologie. Praha: Maxdorf s. r. o. 2018;28:61–62.
2. Kuchynka P, et al. Oční lékařství. 2nd ed. Praha: GRADA Publishing; 2016:177.
3. Novák P. Současný pohled na problematiku refrakční chi-

- urgie. In: Kuchynka P, et al. Praha: Galén. 2000:83–85.
4. Rajan MS, O'Brart DP, Patmore A. Cellular effects of mitomycin-C on human corneas after photorefractive keratectomy. J Cataract Refract Surg. 2006;32(10):1741–1747.
5. Zhang Y, Shen Q, Jia Y, et al. Clinical Outcomes of SMILE

- and FS-LASIK Used to Treat Myopia: A Meta-analysis. J Refract Surg. 2016;32(4):256–265.
6. Titiyal JS, Kaur M, Shaikh F. Small incision lenticule extraction (SMILE) techniques: patient selection and perspectives. Clin Ophthalmol. 2018;12:1685–1690.

SOLEN

**SUPER,
UŽ MÁM PŘEDPLACENO.**

A DOSTALA JSEM NAVÍC:

- **20% SLEVU NA KONGRESY***
- **5x ČASOPIS MEDICÍNA PRO PRAXI**
- **TEMATICKÁ SUPPLEMENTA**
- **PŘÍSTUP DO ARCHIVU
ON-LINE ČLÁNKŮ**



**ALE KDE
A JAK?**

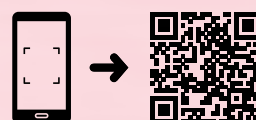


ČASOPIS

**Medicína
pro praxi**

OBJEDNÁVEJTE:

www.medicinapropraxi.cz
předplatne@solen.cz



**CENA PŘEDPLATNÉHO
(20% SLEVA) NA ROK 2026**

Pouze při objednání **do 15. 12. 2025**

~~1 400 Kč~~
1 120 Kč

* platí pro kongresy uvedené v seznamu →



Obstrukční spánková apnoe

MUDr. Martin Pretl, CSc.

Neurologická ambulance a spánková poradna INSPAMED, s. r. o.

Institut spánkové medicíny, Praha

Obstrukční spánková apnoe (OSA) je chronické onemocnění, jehož výskyt v populaci je udáván mezi 5 až 10 %. Vzhledem k výskytu i zdravotním důsledkům patří mezi nejvýznamnější poruchy spánku a bdění. Neosvěživý fragmentovaný spánek kvůli repetitivním respiračním událostem vede k celé řadě denních příznaků výrazně ovlivňujících kvalitu života. Mezi hlavní rizikové faktory patří nadváha s obezitou, mužské pohlaví a střední a vyšší věk. OSA je spojována především s kardiovaskulárními a metabolickými (hlavně diabetes mellitus 2. typu) chorobami. Neléčená OSA zvyšuje u kardiovaskulárních chorob riziko morbiditu a mortality. OSA je nezávislým rizikovým faktorem pro rozvoj inzulinové rezistence, glukózové intolerance a DM2, zvyšuje riziko vzniku cévních mozkových příhod a dopravních nehod. U většiny pacientů není OSA diagnostikována (80 % případů). Úspěšný screening umožňuje vyhledat rizikové pacienty. Kromě nutného povědomí o chorobě jsou k dispozici validované dotazníky (STOP-Bang) a screeningové metody. Diagnóza je stanovována hlavně pomocí polygrafického eventuálně polysomnografického vyšetření. Základní volbou léčby střední a těžké OSA je terapie přetlakem v dýchacích cestách (PAP). Při pravidelném užívání byl prokázán protektivní efekt léčby PAP na celkovou i kardiovaskulární mortalitu.

Klíčová slova: obstrukční spánková apnoe (OSA), kvalita života, kardiovaskulární a metabolické choroby, screening, polygrafie, přetlak v dýchacích cestách (PAP).

Obstructive sleep apnea

Obstructive sleep apnea (OSA) is a chronic disease with a prevalence in the population estimated between 5 % and 10 %. Due to its occurrence and medical consequences, it ranks among the most significant sleep disorders. Non-restorative fragmented sleep caused by repetitive respiratory events leads to a wide range of daytime symptoms that significantly affect quality of life. The main risk factors include overweight and obesity, male gender, and middle to older age. OSA is primarily associated with cardiovascular and metabolic diseases (especially type 2 diabetes mellitus). Untreated OSA increases the risk of morbidity and mortality in cardiovascular diseases. OSA is an independent risk factor for the development of insulin resistance, glucose intolerance, and type 2 diabetes; it increases the risk of stroke and traffic accidents. In the majority of patients, OSA is undiagnosed (80 % of cases). Successful screening allows identification of at-risk patients. In addition to the necessary awareness of the disease, validated questionnaires (STOP-Bang) and screening methods are available. Diagnosis is mainly established through polygraphic or polysomnographic examination. The primary treatment choice for moderate and severe OSA is positive airway pressure (PAP) therapy. Regular use of PAP therapy has been shown to have a protective effect on overall and cardiovascular mortality.

Key words: obstructive sleep apnea (OSA), quality of life, cardiovascular and metabolic diseases, screening, polygraphy, positive airway pressure (PAP).

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Práce byla podpořena grantem ministerstva školství, mládeže a tělovýchovy LUAS24162.

Cit. zkr: **Med. Praxi.** 2025;22(4):286-292

<https://doi.org/10.36290/med.2025.054>

Článek přijat redakcí: 16. 5. 2025

Článek přijat k tisku: 23. 6. 2025

MUDr. Martin Pretl, CSc.

martin.pretl@inspamed.cz

Vědecké poznatky o důležitosti kvalitního (dostatečně dlouhého a osvěžujícího) spánku vzhledem k našemu zdraví a kvalitě života dosáhly takové úrovně, že kvalitní spánek je nezpochybnitelně považován za jednu ze základních podmínek ke zdravému životu. K pocitu dobrého vyspání potřebujeme kromě vhodných podmínek ke spánku i optimální zastoupení a střídání jednotlivých spánkových stádií NREM a REM spánku při dostatečné délce spánku. Současné studie dokazují, že spánek kratší než 7 a delší než 8–9 hodin významně ovlivňuje zdravotní stav a souvisí s vyšší morbiditou i mortalitou (1). Obstrukční spánková apnoe (OSA) se řadí, ohledně výskytu i zdravotních důsledků, mezi nejvýznamnější poruchy spánku a bdění. Svým charakterem výrazně ovlivňuje morbiditu i mortalitu.

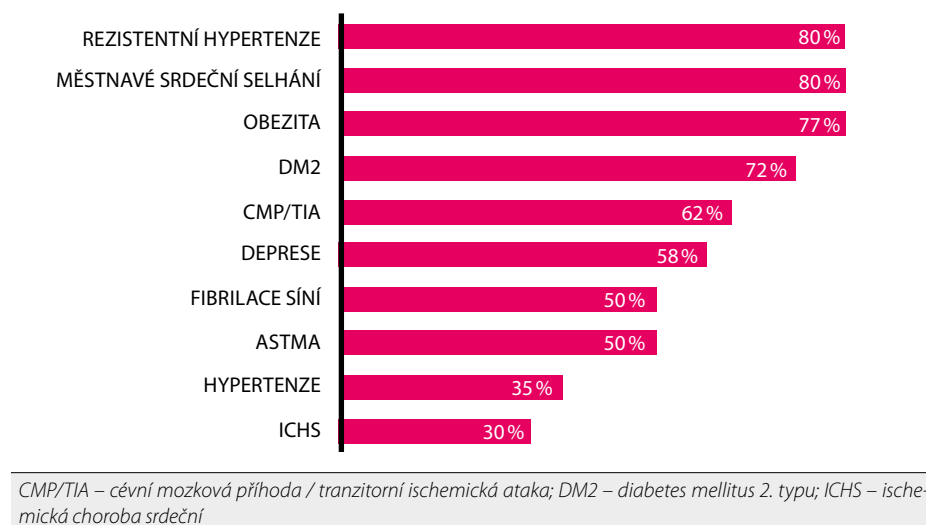
OSA je chronické onemocnění projevující se hlasitým chrápáním a pauzami bezdeší (apnoe), které jsou referované spíše ložnicovým partnerem. Noční spánek je udáván jako nekvalitní s několika probuzeními spojenými často s mikcí (nykturie). Ráno po probuzení je hlavním steskem neodpočatost, někdy sucho v ústech, bolesti hlavy. Přes den jsou udávány častá poklímávání v klidných situacích až nadměrná denní spavost (EDS), poruchy nálady, horší výkonnost a koncentrace spolu se zhoršenou pamětí. Obecně lze denní příznaky shrnout pod pojmem nižší kvalita života. Dlouhodobé působení fragmentovaného spánku může vést až k psychickým a kognitivním poruchám (2). Pacienti s OSA referují i nespavost, která se může vyskytovat též jako komorbidní onemocnění (comorbid insomnia and sleep apnea, COMISA) (3).

Oficiální název jednotky je podle mezinárodní klasifikace poruch spánku (ICSD-3 TR) OSA, souběžně se užívá více alternativních názvů – syndrom obstrukční spánkové apnoe / hypopnoe (OSAS/OSAHS), syndrom spánkové apnoe, spánková apnoe, obstrukční apnoe, porucha dýchání ve spánku (4). OSA je dle uvedené klasifikace definována hlavně počtem respiračních událostí za hodinu spánku/měření (apnoe-hypopnoe index, AHI), tedy patologickými změnami dýchání (Tab. 1). Termín OSAS /OSAHS se užívá pro označení stavu, kdy dominují denní stesky vyplývající z noční patologie (fragmentovaného spánku), které ovlivňují kvalitu života.

Tab. 1. Diagnostická kritéria OSA (upraveno podle 4, 5)

A. Přítomnost minimálně jednoho z následujících příznaků
■ Spavost, únava, nespavost nebo další příznaky jako spavost při řízení, poruchy koncentrace, paměti atd. vedoucí k porušené kvalitě života v důsledku zhoršeného spánku
■ Pacient se budí zástavami dechu, lapáním po dechu nebo pocitem dušení
■ Partnerem pozorovaná chrápání či apnoe nebo obojí v průběhu spánku
B. PSG nebo PG prokazuje
■ 5–14 převážně obstrukčních dechových událostí za hodinu spánku (PSG) nebo monitorace (PG)
C. PSG nebo PG prokazuje
■ 15 a více převážně obstrukčních dechových událostí za hodinu spánku (PSG) nebo monitorace (PG)
D. Příznaky nejsou vysvětlitelné jinou chorobou
Pro diagnózu OSA musí jedinec splňovat kritéria [(A a B) nebo C] + D
PSG – polysomnografie; PG – polygrafie

Obr. 1. Prevalence OSA u vybraných komorbidit (upraveno podle 7)



Epidemiologie

Výskyt OSA se udává různě, v celé populaci nejčastěji kolem 10 %. Pro hranici AHI > 5 je v dospělé populaci mezi 9 a 38 % (ve vyšším věku u 90 % mužů a 78 % žen), pro AHI > 15 mezi 6 a 17 % (49 % u vyššího věku) s častějším postižením mužského pohlaví (6). OSA se vyskytuje častěji u nekavkazských etnik, žen po menopauze, nárůst je zaznamenáván ve středním a vyšším věku a v souvislosti s nadváhou a obezitou, která je hlavním rizikovým faktorem (RF). Nárůst hmotnosti o 10 % znamená 6x vyšší riziko rozvoje střední nebo těžké OSA, naopak snížení hmotnosti redukuje tíži OSA. Hlavní RF OSA jsou uvedeny v Tab. 2. Vyšší prevalence OSA souvisí s nižším socioekonomickým statusem (snadnější podmínky pro vznik obezity), naopak vyšší vzdělání a příjem pozitivně ovlivňují adherenci k léčbě přetlakem v dýchacích cestách (PAP). Z povolání jsou náchylnější ke vzniku OSA profesionální řidiči a obsluha těžkých strojů. OSA je spojována nejvíce s kardiovaskulárními

a metabolickými chorobami, hlavně diabetem mellitus 2. typu (DM2). Neléčená OSA zvyšuje u kardiovaskulárních chorob riziko morbidity a mortality, je nezávislým RF rozvoje inzulinové rezistence, glukózové intolerance a DM2. OSA je jednou z hlavních příčin sekundární hypertenze. OSA je dále nezávislým RF vzniku cévních mozkových příhod, neléčená zvyšuje jejich riziko 2–4x. K dalším chorobám, mající významný vztah k OSA, patří deprese. U těžké OSA s depresí je během 14 let 3,8x vyšší pravděpodobnost úmrtí než u pacientů s depresí bez OSA. S OSA souvisí i výskyt plicních (plicní hypertenze, astma, CHOPN) a renálních chorob. Neléčená OSA zvyšuje riziko dopravních nehod 2,4x. Prevalenci OSA u vybraných komorbidit uvádí Obr. 1 (7–9).

Patofyziologie

Příčina repetitivních respiračních událostí je multifaktoriální. Hlavní roli hrají zúžení horních dýchacích cest (DC) a jejich vyšší kolapsibilita (Obr. 2). Podkladem k rozvoji OSA jsou jednak strukturální anatomické změny v ob-

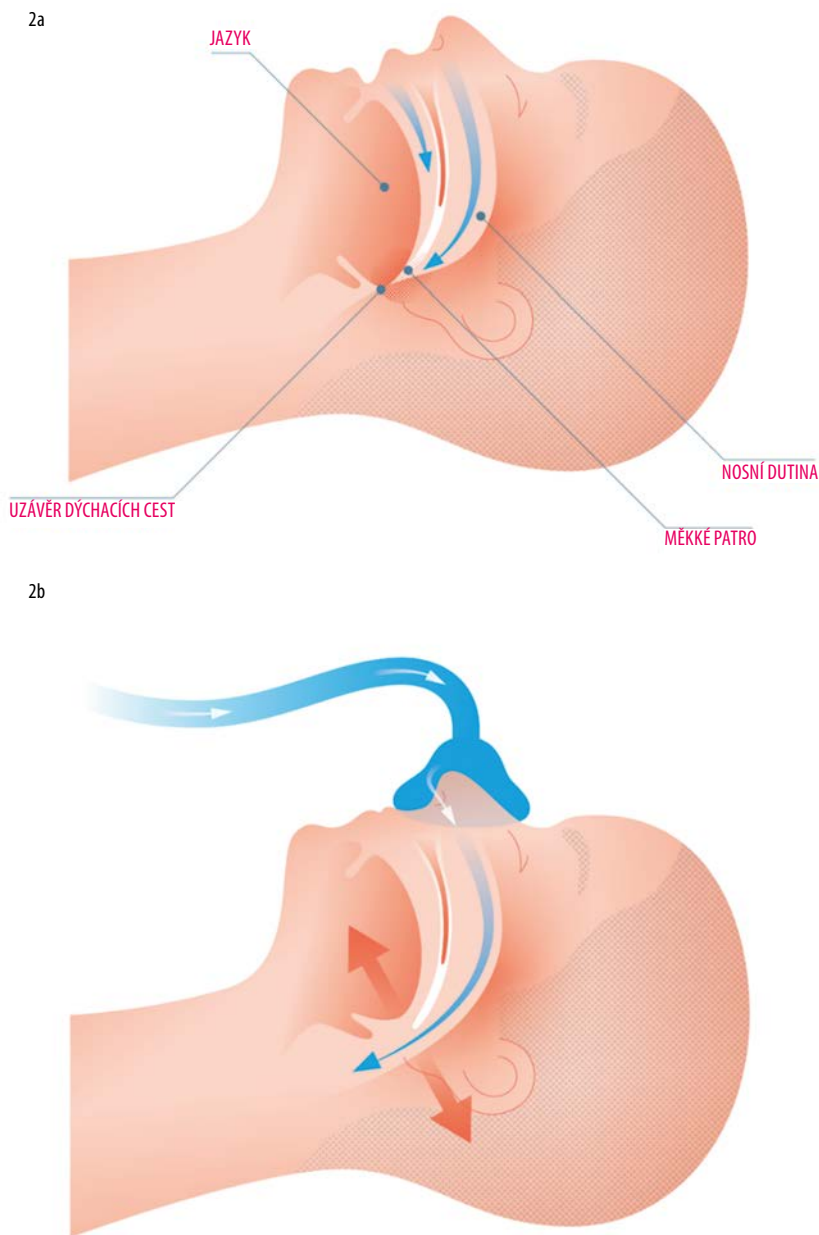
lasti kraniofaciálního skeletu vedoucí mj. k posteriorní pozici kořene jazyka a dále zmnožení měkkých tkání v oblasti orofaryngu, nejčastěji tukových depozitů v důsledku nadváhy a obezity. Dalším z faktorů je vyšší kolapsibilita dilátorů faryngu (hlavně m. genioglossus), majících za úkol udržovat lumen DC průchozí, spolu se sníženým prahem probuzení na podkladě změněné ventilační odpovědi v důsledku respiračních událostí (10). Sekundárně lze potencovat apnoe medikací (hlavně benzodiazepiny, myorelaxancia, barbituráty, opiáty) a alkoholem (11). Vliv mají i další příčiny nazální obstrukce v oblasti horních DC (chronická rhinitida, nosní polypy ad.) a rovněž spánek v poloze na zádech, kdy gravitace napomáhá zúžení DC díky zvětšenému kořeni jazyka.

Během respirační události je obleněn či přerušen plynulý proud vzduchu do plic, nedochází k dostatečné výměně krevních plynů a následně klesá saturace. Respirační událost (její průměrné trvání je kolem 30 s) je ukončena mikroprobouzecí reakcí v délce do 15 s (tzn. že pacient si je nepamatuje) následovanou zvýšením systémového tlaku a úpravou saturace. Fragmentace spánku a intermitentní hypoxie jsou u OSA nejdůležitější faktory mající vztah ke komorbiditám. Kaskáda patologických jevů, spuštěná respiračními událostmi, vytváří podmínky pro potenciaci nebo rozvoj onemocnění souvisejících s OSA. Oxidativní stres, systémový zánět a aktivace sympatiku jsou hlavní faktory napomáhající rozvoji kardiovaskulárních (hypertenze, arytmie, ischemická choroba, srdeční selhání, cévní mozkové příhody ad.), metabolických (DM2, obezita, ...), neurodegenerativních, zánětlivých, nádorových ad. onemocnění (Obr. 3).

Tíže choroby se určuje podle počtu respiračních událostí (apnoí a hypopnoí) za hodinu spánku nebo měření (podle užitě metody – viz dále) – apnea-hypopnea indexem (AHI) – lehká (AHI 5–14), střední (AHI 15–29) a těžká (AHI ≥ 30). AHI vykazuje poměrně významnou mezinoční variabilitu do 20 % v závislosti na užitě technologii. AHI často nekoreluje s tíží denních příznaků OSA ani kardiometabolických následků a vede tak k nadhodnocování klinicky relevantní OSA. Větší váha ve škálování OSA by tak měla připadat na ukazatele, které definují tíži intermitentní hypoxie (oxygen desaturation index, ODI – počet desatu-

Obr. 2. Patofyziologie a léčba OSA

Během respirační události (apnoe/hypopnoe) dochází k zúžení (hypopnoe) až uzavěru (apnoe) horních dýchacích cest (Obr. 2a). Aplikace přetlaku pomocí hadice a nosní masky zprůchodní dýchací cesty a zabraňuje jejich zúžení či uzavěru (Obr. 2b).



©Inspamed

rací vztažený na hodinu spánku/záznamu – viz dále) či autonomní dysfunkce (5).

Diagnostika

Podrobná anamnéza je základním článkem diagnostiky OSA. Hlavní dotazy směřují na noční spánek, jeho kvantitu a kvalitu, na ranní vyspalost, kvalitu života a denní režim (spánkovou hygienu), včetně pravidelnosti a délky spánku (příklad anamnestického dotazníku viz Tab. 3). V diferenciální diagnostice se zaměřujeme na ostatní příčiny způsobující

Tab. 2. Hlavní rizikové faktory (RF) OSA (podle 7)

Ovlivnitelné RF
■ Obezita ■ Behaviorální RF – kouření, včetně pasivního, alkohol (zvláště večerní konzumace), spaní na zádech
Částečně ovlivnitelné RF (mohou být ovlivněny chirurgicky)
■ Retrognacie, mikrognacie, zvětšené tonsily, zvětšený kořen jazyka, prodloužené měkké patro, nazální polypy, deviace septa
Neovlivnitelné RF
■ Mužské pohlaví, střední a vyšší věk, pozitivní rodinná anamnéza, další anatomické změny, které nejsou řešitelné chirurgicky

Tab. 3. Spánková anamnéza – vzor dotazníku

Spánková anamnéza			
Jaký je důvod vyšetření ve spánkové laboratoři (zaškrtněte)?			
Chrápání / noční zástavy dechu ☐ Nekvalitní noční spánek ☐ Denní spavost ☐ Problém s usínáním ☐			
Spánková anamnéza			
V kolik hodin uléháte do postele			
Za jak dlouho usnete			
Váš spánek je	nepřerušovaný/přerušovaný		
Počet probuzení v noci			
Po probuzení v noci usnu	dobře / mám problémy usnout		
Noční močení	ano/ne, ev. počet za noc		
V kolik hodin vstáváte ráno z postele			
Přispíte si o víkendu	ano/ne a ev. cítíte se poté lépe ano/ne		
Máte noční směny / práci	ano/ne		
Ráno se cítíte (vyberte možnost)	vyspalý / spíše vyspalý / něco mezi / spíše nevyspalý / nevyspalý		
Chrápete	ano/ne		
Zástavy dechu ve spánku (nejčastěji informace od partnera)	ano/ne		
Máte v noci sám pocit nedostatku dechu			
Máte sucho v ústech při probuzení v noci nebo ráno	ano/ne		
Noční můry, noční děsy, náměsíčnost	ano/ne		
Usínáte ve dne při klidnějších/monotónních aktivitách	ano/ne		
Šlofik po obědě	ano/ne	Kolikrát týdně	Osvěží? ano/ne
Máte nepříjemné pocity v nohách (pálení, tlak, brnění...), které Vás nutí s nimi pohybovat večer nebo v klidu a narušují spánek? (tzv. neklidné nohy)	ano/ne		

nekvalitní spánek a nižší kvalitu denního života (daytime dysfunction) – hlavně ostatní poruchy spánku a bdění (narkolepsie, insomnie ad.).

Používání validovaných dotazníků může významně napomoci nejen během screeningu. Z dotazníků vykazují nejvyšší senzitivitu STOP-Bang dotazník (Tab. 4) a Epworthská škála spavosti (ESS) (Tab. 5) (17, 18). STOP-Bang dotazník využívá kombinaci antropometrických dat a anamnestických údajů. V prvním styku s pacientem může částečně suplovat anamnézu a napomoci k rychlé triáži při podezření na výskyt OSA. Vzhledem k významnosti vlivu obezity na vznik OSA lze již při nejjednodušším screeningu riziko OSA odvodit z BMI nebo jednoduchou otázkou na obvodu krku (viz STOP-Bang dotazník). ESS i přes své nevýhody (zvl. subjektivita a dále její veřejná známost, zvláště mezi některými profesními skupinami, jako např. profesionální řidiči) podá rychlou informaci o EDS, která je hlavním omezujícím příznakem OSA (hodnota ESS ≥ 10).

Definitivní diagnóza je stanovována na certifikovaném somnologickém pracovišti. Hlavní metodou je polysomnografie (PSG). Poskytuje nejpodrobnější data o kvalitě

Tab. 4. STOP-Bang dotazník (13–15)

STOP-Bang dotazník	
1. Chrápání? Chrápete nahlas (tak hlasitě, že je to slyšet přes zavřené dveře nebo do vás partner/ka v noci strká, abyste nechrápal/a)?	ano/ne
2. Únava? Cítíte často únavu, malátnost nebo ospalost během dne (např. tak, že usínáte za volantem)?	ano/ne
3. Problémy ve spánku? Pozoroval u vás někdo, že během spánku přestanete dýchat nebo se dusíte / lapáte po dechu?	ano/ne
4. Tlak? Máte vysoký krevní tlak nebo se s ním léčíte?	ano/ne
5. Index tělesné hmotnosti (BMI) vyšší než 35 kg/m ² ?	ano/ne
6. Starší než 50 let?	ano/ne
7. Velký obvod krku? (měřeno kolem ohryzku) Pro muže – máte kolem krku 43 a více cm? Pro ženy – máte kolem krku 41 a více cm?	ano/ne ano/ne
8. Pohlaví = muž?	ano/ne
Kritéria hodnocení pro obecnou populaci	
Nízké riziko obstrukční spánkové apnoe (OSA): ano na 0–2 otázky	
Střední riziko OSA: ano na 3–4 otázky	
Vysoké riziko OSA: ano na 5–8 otázek nebo ano na 2 nebo více ze 4 prvních otázek + pohlaví muž nebo ano na 2 nebo více ze 4 prvních otázek + BMI > 35 kg/m ² nebo ano na 2 nebo více ze 4 prvních otázek + obvod krku (43 cm u mužů, 41 cm u žen)	
Majetek University Health Network, pro získání dalších informací: www.stopbang.ca	
Název STOP-Bang byl odvozen z prvních písmen každé z dotazníkových otázek: S noring – T ired – O bserved – P ressure – B MI – A ge – N eck size – G ender	

i kvantitě spánku (celková doba spánku, procentuální zastoupení spánkových stadií, mikroprobouzení reakce, videomonitorace ad.). Její nevýhodou je nutnost provádět toto vyšetření pouze v laboratorních podmínkách, což je časově i finančně náročné. Nelze opomenout ani diskomfort pro pacienta související s nutnou hospitalizací. Domácí PSG

vyšetření nejsou příliš rozšířena, a navíc při nich odpadá možnost video monitorace. PSG je tak užívána hlavně k diferenciální diagnostice poruch dýchání ve spánku. Polygrafické měření (PG-polygrafie, limitovaná polygrafie, angl. home sleep apnea testing-HSAT) je zjednodušenou variantou PSG. Monitorace oronazálního proudění vzduchu (airflow), de-

Tab. 5. Epworthská škála spavosti (podle 16)

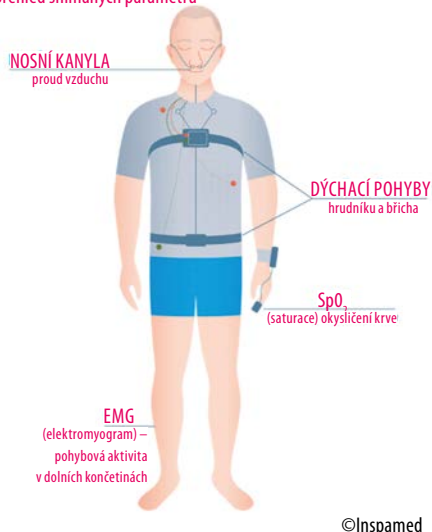
Epworthská škála spavosti
Jak je pravděpodobné, že si v následujících situacích zdřímnete nebo usnete, v porovnání s tím, že budete jen unavený/á?
Následující situace se vztahují k vašemu běžnému životu v poslední době. I když se některá z těchto situací nestala, zkuste ji ohodnotit podle toho, jak by na vás asi působila. Na následující škále vyberte nejvhodnější číslo: 0 = Nikdy bych si nezdríml/a 1 = Malá pravděpodobnost zdřímnutí 2 = Střední pravděpodobnost zdřímnutí 3 = Vysoká pravděpodobnost zdřímnutí Je důležité zodpovědět každou otázku, jak nejlépe dovedete.
Situace
1. Sedět a číst si 2. Sledovat televizi 3. Pasivně sedět na veřejnosti (např. v kině, divadle nebo na schůzi) 4. Jako spolucestující v autě, během hodinové jízdy bez přestávek 5. Odpočívat vleže, odpoledne, pokud to okolnosti dovolí 6. Sedět a bavit se s někým 7. Sedět klidně po obědě, který neobsahoval alkoholické nápoje 8. V autě, při několikaminutovém zastavení v dopravním ruchu

Obr. 4. Polygrafické vyšetření

Během polygrafického vyšetření monitorujeme oronazální proudění vzduchu (airflow), dechové úsilí hrudníku a břicha, saturaci arteriální krve kyslíkem a EKG/EMG mm. tibiales

Polygrafie

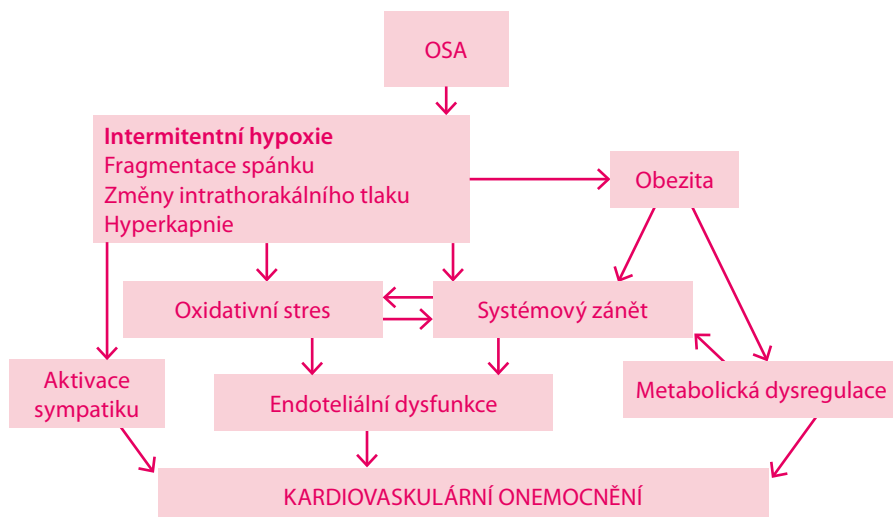
přehled snímaných parametrů



©Inspamed

chového úsilí hrudníku a břicha, EKG a saturace arteriální krve kyslíkem (event. EMG mm. tibiales ke sledování pohybové aktivity v dolních končetinách) plně postačuje ke stanovení diagnózy OSA (Obr. 4). Oproti PSG vyšetření však nejsou monitorovány elektrická aktivita mozku (EEG), pohyby očí (EOG) a svalová aktivita svalstva brady (EMG), a proto není možné

Obr. 3. Hlavní mechanismy spojující OSA, intermitentní hypoxii a kardiovaskulární onemocnění (podle 12)



Intermitentní hypoxie zvyšuje tvorbu volných kyslíkových radikálů působících oxidativní stres v mnoha tkáních. Aktivací prozánětlivých cytokinů (TNF- α , IL-6 a NF- κ B) je potencován systémový zánět, v tukové tkáni podporuje produkci leptinu (a následně vznik leptinové rezistence), v karotických tělískách napomáhá aktivaci sympatiku, jehož aktivita stimuluje lipolýzu, mobilizuje glykogen ze svalů, snižuje vychytávání glukózy ve svalcích, sekreci inzulínu, zvyšuje sekreci glukagonu, tvorbu a výdej glukózy z jater. Spolu s fragmentací spánku ovlivňuje intermitentní hypoxie cestou hypothalamo-hypofýzo-nadledvinové osy sekreci kortizolu během spánku.

stanovit spánková stadia, a tím trvání a kvalitu spánku. Hlavním výstupem jsou hodnoty AHI, ODI, bazální a průměrná saturace a hodnota T90 (doba během měření, kdy je saturace hemoglobinu kyslíkem < 90 – v %) (19).

Pro screening spánkové apnoe jsou využívány zjednodušené varianty PG, kdy jsou monitorovány hlavně saturace hemoglobinu kyslíkem a tepová frekvence event. i airflow. V Sazebníku zdravotních výkonů jde o výkon 25260 Domácí měření flow (záznam dechu) a saturace kyslíku, který je sdílen mnoha odbornostmi a je plně hrazen zdravotními pojišťovnami. V současné době populární a prudký rozmach zažívají tzv. chytrá zařízení (angl. smart devices, wearables), z nichž některá již prošla schvalovacím procesem FDA, jsou doporučována pouze v rámci prescreeningu.

Součástí vyšetřovacího algoritmu ke stanovení diagnózy OSA je i spiometrické a ORL vyšetření k ověření anatomických poměrů, hlavně vzhledem k průchodnosti dýchacích cest. V případě zvažování alternativní léčby OSA indikujeme stomatologické vyšetření s dálkovým snímkem lbi – kraniometrii, event. CT či MRI.

Terapie

V terapii OSA jsou samozřejmostí režimová opatření, na prvním místě redukce hmotnosti, zákaz kouření a dostatečná a pravidelná

doba spánku. Léčba PAP je základem u střední a těžké OSA. Nejčastěji je užíván trvalý PAP (CPAP), kdy přístrojem vytvářený přetlak je pomocí hadice a nosní masky přenášen do dýchacích cest, které udržuje průchodné (Obr. 2b). Mizí fragmentace spánku i desaturace a navrácí se původní funkce spánku. Významným problémem úspěšné a efektivní léčby PAP zůstává u části pacientů její nižší akceptace a suboptimální adherence (20). Kritériem efektivity léčby PAP je užívání minimálně 4 hod/noc nejméně 70 % nocí ve sledovaném období. Optimálně kompenzovaný pacient by měl dosahovat reziduálního AHI (rAHI) pod 5 s kompenzovanou saturací (tj. T 90 > 90) (21). K lepší compliance léčby přispívá užívání zvlhčovače, zabraňujícího vysychání sliznic dýchacích cest. Při netoleranci nebo nedostatečném efektu léčby CPAP (např. u plicních nebo nervosvalových onemocnění) je indikován dvouúrovňový přetlak v DC (BPAP, neinvazivní ventilace) využívající princip potřeby rozdílného tlaku během expira a inspira. Přístroje na přetlakovou léčbu jsou vybaveny telemetrickým modulem, což významně zvyšuje sledování a spolupráci s pacienty, a dále zvyšuje compliance léčby. K nečetným kontraindikacím léčby PAP patří neschopnost obsluhy a nespolečné pacienta, alergie na masku, rekurentní záněty dýchacích cest, komunikace dýchacích cest

s nitrolebním prostorem a poranění obličejového skeletu.

Současné rozšíření nových látek užívaných k redukci hmotnosti umožnilo jejich užívání i v léčbě OSA. Vzhledem k nedostatku dat kládou současná doporučení důraz na nutnost léčit nebo pokračovat v léčbě OSA klasickou cestou a tyto preparáty využívat ke snížení hmotnosti, a tím tíže vlastního onemocnění (22).

Mezi metody další volby léčby OSA patří chirurgická-ORL řešení v oblasti měkkého patra – (uvulopalatofaryngoplastika a její modifikace, např. laserová uvuloplastika), kořene

jazyka (radiofrekvenční ablace), dále zákroky v dutině nosní (septoplastika, turbinoplastika) či nosohltanu (adenotomie při hypertrofii hltanové mandle). ORL léčba by měla být využívána u neobézních pacientů s prostou ronchopatií a lehkou OSA a dále u vybraných pacientů se středně těžkou a těžkou OSA, u kterých z různých důvodů selhala konzervativní léčba (23). Stomatochirurgický maxilomandibulární advancement je indikován hlavně ke korekci nevhodných anatomických poměrů obličejového skeletu. Používání dentálních aparátů během spánku, stejně

jako medikamentózní léčba (ovlivnění řízení činnosti svalů horních DC) je málo využíváno pro svou menší dostupnost nebo nižší účinnost.

Vzhledem k vysokému výskytu OSA v populaci a zdravotním i sociálním důsledkům neléčeného onemocnění je třeba na diagnostiku myslet již v první linii a testovat rizikové pacienty. Vlastní léčba náleží na specializovaná pracoviště. Středně těžká a těžká OSA léčená pomocí PAP je pacienty dobře tolerována a přináší jednoznačný efekt stran morbidit i mortality.

LITERATURA

1. Ramar K, Malhotra RK, Carden KA, et al. Sleep is essential to health: an American Academy of Sleep Medicine position statement. *J Clin Sleep Med.* 2021;17(10):2115-2119.
2. Pretl M. Diabetes mellitus 2. typu a obstrukční spánková apnoe v souvislostech. *Česká diabetologie* 2018;4:19-24.
3. Sweetman A, Osman A, Lack L, et al. Co-morbid insomnia and sleep apnea (COMISA): recent research and future directions. *Curr Opin Pulm Med.* 2023;29(6):567-573.
4. International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed, text revision. Darien IL: American Academy of Sleep Medicine; 2023.
5. Stanczyk M, McNicholas WT, Pevernagie DA, et al. Management of Adult Obstructive Sleep Apnoea: Many Questions,

Not Enough Answers! *J Sleep Res.* 2025:e70047.

6. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. *Sleep Med Rev.* 2017;34:70-81.
7. Gurubhagavatula I, Baldassari C, Das A, et al. Obstructive Sleep Apnea. Indicator Report. [Internet]. Darien, IL American Academy of Sleep Medicine; 2023 [cited 2025 May 15]. Available from: <https://sleepeducation.org/wp-content/uploads/2023/03/obstructive-sleep-apnea-indicator-report.pdf>.
8. Bonsignore MR, Randerath W, Schiza S, et al. European Respiratory Society statement on sleep apnoea, sleepiness and driving risk. *Eur Respir J.* 2021;57(2):2001272.
9. Fu Y, Xia Y, Yi H, et al. Meta-analysis of all-cause and cardio-

vascular mortality in obstructive sleep apnea with or without continuous positive airway pressure treatment. *Sleep Breath.* 2017;21(1):181-9.

10. Eckert DJ. Phenotypic approaches to obstructive sleep apnoea – New pathways for targeted therapy. *Sleep Med Rev.* 2018;37:45-59.
11. Šonka K, Slonková J. Spánková apnoe dospělého věku. *Cesk Slov Neurol.* 2008;71/104(6):643-656.
12. Lévy P, Ryan S, Oldenburg O, et al. Sleep apnoea and the heart. *Eur Respir Rev.* 2013;22(129):333-52.
13. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, et al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology.* 2008;108(5):812-21.



Spěte dobře, žijte lépe

PolyWatch

Přenosný diagnostický systém spánku & spánkový monitor

Pohodlné měření díky možnosti připojení přístroje na zápěstí. Ucelený diagnostický software poskytuje testování spánku v domácím prostředí a přesnou diagnostiku.

ZP kód 25260, body: 894

sdílený kód pro odbornost 001

Monitoring spánkové apnoe



QuickSeal

info@quickseal.eu
+420 273 167 580

www.quickseal.eu
f QuickSealczech

14. Chung F, Subramanyam R, Liao P, et al. High STOP-Bang score indicates a high probability of obstructive sleep apnoea. *Br J Anaesth*. 2012;108(5):768-75.
15. Chung F, Yang Y, Brown R, et al. Alternative scoring models of STOP-bang questionnaire improve specificity to detect undiagnosed obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2014;10(9):951-8.
16. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991;14(6):540-5.
17. Chiu HY, Chen PY, Chuang LP, et al. Diagnostic accuracy of the Berlin questionnaire, STOP-BANG, STOP, and Epworth sleepiness scale in detecting obstructive sleep apnea: A bi-

variate meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2017;36:57-70.

18. Westlake K, Plihalova A, Pretl M, et al. Screening for obstructive sleep apnea syndrome in patients with type 2 diabetes mellitus: a prospective study on sensitivity of Berlin and STOP-Bang questionnaires. *Sleep Med*. 2016;26:71-76.
19. Pretl M. Diagnostika nejvýznamnějších poruch spánku. *Psychiatr. praxi*. 2021;22(1):e25-e37.
20. Weaver TE, Grunstein RR. Adherence to continuous positive airway pressure therapy: the challenge to effective treatment. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5(2):173-8.
21. Pretl M, Hobzová M, Honnerová M, et al. Indikační kritéria

pro léčbu poruch dýchání ve spánku pomocí přetlaku v dýchacích cestách u dospělých. Dokument České společnosti pro výzkum spánku a spánkovou medicínu. *Neurol. Praxi*. 2013;14(1):38-41.

22. AASM statement on Zepbound approval. [Internet]. Darien, IL American Academy of Sleep Medicine; 2024 [cited 2025 May 15]. Available from: <https://aasm.org/zeppbound-approval-sleep-apnea-american-academy-sleep-medicine-statement/>.

23. Hanák J, Rottenberg J, Gál B. Cílená chirurgická léčba obstrukční spánkové apnoe. *Cesk Slov Neurol N* 2022;85(2):157-162.

ON-LINE KURZ

3 maligní komplikace hypertenze

OBSAH KURZU

- ▶ Poruchy rytmu jako důsledek arteriální hypertenze
prof. MUDr. Štěpán Havránek, Ph.D.
- ▶ Arteriální hypertenze a ICHS aneb když je srdce pod tlakem
prof. MUDr. Tomáš Kovárník, Ph.D.
- ▶ Hypertenze a srdeční selhání — prof. MUDr. Aleš Linhart, DrSc.
- ▶ Tři maligní komplikace hypertenze (studijní materiál)

ODBORNÝ GARANT:

prof. MUDr. Štěpán Havránek, Ph.D.

II. interní klinika — klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN v Praze

POŘADATEL:

Společnost SOLEN, s. r. o., ve spolupráci s II. interní klinikou — klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN v Praze

POČET
KREDITŮ **2**

Registrace
ZDARMA

TERMÍN
duben 2025
až březen 2026
dostupný na
online.solen.cz



Infuzní aplikace vitaminu C u pacienta s postcovid syndromem

MUDr. Pavla Prandževová

Klinické centrum Praha, s. r. o.

Autorka předkládá kazuistiku mladého muže, u něhož se vyvinul postcovidový syndrom. Diferenciálně diagnosticky nebyly zjištěny žádné závažné patologické stavy, pouze bylo podezření na postcovidový syndrom. Byla indikována podpůrná terapie vitaminem C i. v. Během 13 měsíců došlo po sériích infuzí vitaminu C k výraznému zlepšení až úplnému vymizení symptomů, včetně návratu k plné školní zátěži. Kazuistika ukazuje možný efekt podpůrné infuzní terapie vitaminem C u mladého pacienta s dlouhodobým postcovidovým syndromem, u něhož běžná podpůrná opatření nepomáhala.

Klíčová slova: terapie vitaminem C i. v., infuzní terapie vitaminem C, podpůrná léčba postcovidového syndromu.

Intravenously administered vitamin C therapy in a patient with Post-covid syndrome

The author presents a case report of a young man who developed post-covid syndrome. No serious pathological conditions were identified in the differential diagnosis, only post-covid syndrome was suspected. Supportive therapy with intravenously administered vitamin C was indicated. Within 13 months, after a series of vitamin C infusions, there was a significant improvement to complete disappearance of symptoms, including a return to full school workload. The case study shows the possible effect of supportive infusion therapy with vitamin C in a young patient with long-term post-covid syndrome, in whom conventional supportive measures were not helpful.

Key words: intravenously administered vitamin C therapy, vitamin C infusion therapy, supportive treatment of post-covid syndrome.

Úvod

Postcovid syndrom se vyskytuje u značného počtu pacientů, kteří byli infikováni virem SARS-CoV-2. Podle nedávné studie jsou nejčastěji hlášenými příznaky únava, neurologické potíže a intolerance fyzické námahy (1). Hromadí se důkazy naznačující, že tyto symptomy jsou zprostředkovány dysfunkcemi mitochondrií a mikrocirkulace, které jsou udržovány aktivací latentní imunity (2). Kromě toho mitochondriální dysfunkce, oxidační stres, chronická aktivace HIF-1 α a inhibice Nrf2 vytvářejí podmínky, které přispívají k poškození tkání a přetrvávajícím příznakům (3). Vitamin

C je esenciální mikronutrient se silnými antioxidačními a protizánětlivými účinky. Dále je důležitým enzymatickým kofaktorem při syntéze kolagenu, karnitinu, neuropeptidů, neurotransmiterů, jako je dopamin, serotonin, noradrenalin, a endorfinů (4). Existují důkazy, že vitamin C přímo ovlivňuje zánětlivý proces snížením aktivity prozánětlivého transkripčního faktoru NF- κ B a podporou aktivity protizánětlivého Nrf2 (5). Z výše uvedeného se dá usoudit, že fyziologické účinky vitaminu C by mohly mít pozitivní vliv na patofyziologii postcovidového syndromu (6). Studie potvrzují, že hladina vitaminu C v těle se během infekce

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Cit. zkr: **Med. Praxi.** 2025;22(4):293-296
<https://doi.org/10.36290/med.2025.058>

Článek přijat redakcí: 26. 5. 2025

Článek přijat k tisku: 14. 7. 2025

MUDr. Pavla Prandževová

pavla.prandzevova@volny.cz

rychle vyčerpává a že se často vyskytuje jeho nedostatek, zejména u covid-19 (7, 8). Je vysoce pravděpodobné, že pacienti s postcovidovým syndromem mají také nedostatek vitamínu C, ale tato skutečnost dosud nebyla prozkoumána. Vzhledem k tomu, že v literatuře existují určité náznaky, že únavu lze snížit intravenózním podáváním vitamínu C, zvolili jsme tento přístup a níže uvádím průběh léčby mladého pacienta s postcovidovým syndromem.

Popis případu

V listopadu 2023 přichází na kliniku mladý muž (18 let) v doprovodu rodičů s tím, že je velmi unavený. Jeho aktuální zdravotní stav je takový, že nemůže žít ani normální život, jelikož ho jakákoliv aktivita velmi unaví. Veškerý svůj čas tráví v domácím prostředí, na gymnáziu má individuální program, do školy dochází zřídka, na své zájmy rezignoval.

Dle zjištěné anamnézy mladý muž v dubnu 2021 prodělal covid-19 s lehkým průběhem, byl léčen doma volně prodejnými antipyretiky, pak nastoupil na gymnázium. Podstoupil očkování na covid-19, po druhé dávce se začala projevovat nevolnost, pocity na zvracení, slabost, nechutenství, velká únava. V říjnu až listopadu 2021 nebyl schopen jakékoliv zátěže, hlavně pro nechutenství zhubnul. Všechna provedená vyšetření v roce 2021 neprokázala žádnou patologii, byla negativní (základní laboratorní hodnoty, sono břicha, sono a funkce štítné žlázy, MRI hlavy, neurologické vyšetření, ORL vyšetření, oční vyšetření). Pacient užíval jen vitamíny, hlavně vitamin D, zinek a jeho stav se zlepšil. Od května 2022 do dubna 2023 – zlepšení zdravotního stavu. Pacient sám necítil subjektivně takové zlepšení, které by odpovídalo jeho zdravotnímu stavu před onemocněním covid-19. Následovala těžká viróza provázená afty, sípal. Laboratorně bylo potvrzeno další onemocnění covid-19, opět průběh onemocnění byl lehčí. Pacient byl léčen pouze v domácím prostředí. V létě 2023 během školních prázdnin subjektivně lehké zlepšení zdravotního stavu, hodně odpočíval. Od září 2023 ve škole opět nezvládal školní zátěž, nejhůř se cítil při jakékoliv námaze ve škole i v soukromém životě. Proběhlé kardiologické vyšetření bylo v pořádku bez patologie, byl diagnostikován Gilbertův syn-

drom, imunologické vyšetření taktéž žádnou patologii neprokázalo. Neměli jsme k dispozici zprávy z daných vyšetření, vše zjištěno pouze anamnesticky od pacienta a jeho rodičů.

Pacient při první návštěvě kliniky v listopadu 2023 působí velmi unaveně a je málomluvný. Stěžuje si, že se lehce nakazí. Stav popisuje takový, že by pořád jen spal, nejhorší stav je ráno. Téměř veškeré informace podává matka. Žádná diagnóza pacientovi zatím nebyla stanovena žádným lékařem, který pacienta vyšetřil. Všichni konstatovali, že se může jednat o suspektní postcovidový syndrom. Zde pacienta indikujeme k podpůrné infuzní terapii. Je poučen a další postup si promyslí.

Pacient přichází začátkem prosince 2023 s tím, že souhlasí s podpůrnou infuzní terapií. Před terapií indikujeme laboratorní vyšetření ledvinových funkcí k vyloučení renální insuficience, urea 3,1 mmol/l, kreatinin 77 μ mol/l, odhad glomerulární filtrace 2,10 ml/s/1,73. První cyklus infuzní terapie indikujeme v prosinci 2023. Pacientovi jsou podány tři infuze vitamínu C v dávce 7,5 g intravenózně, s týdenním odstupem mezi infuzemi (celkem tedy 7,5 g 1x týdně po dobu 3 týdnů). Tuto dávku volíme jako relativně středně vysokou (pro srovnání: v onkologii či kritických septických stavech se zkoušely dávky i 1,5 g/kg, tj. > 100 g denně, zatímco 7,5 g jednou týdně představuje spíše konzervativní režim z hlediska bezpečnosti a logistiky ambulantního podání). Již po první infuzi pacient udává, že se cítí ten den odpoledne „energičtější“ a méně unavený, efekt však druhý den částečně odezněl. Během infuzí nejsou pozorovány žádné nežádoucí účinky – bez alergické reakce či jiných komplikací. Na vlastní žádost pacienta po prvním týdnu do léčby přidáváme perorální suplementaci hořčíkem (volně prodejné léčivo), neboť pacient vnímá přetrvávající svalovou slabost a uvádí hypotézu, že by tato slabost mohla souviset s nedostatkem hořčíku.

Po dokončení tří infuzí v týdenním rozestupu (koncem prosince 2023) pacient popisuje mírné, ale patrné zlepšení. Podle sdělení matky i zdravotní sestry aplikující infuze působí pacient veseleji a komunikativněji než dříve.

Na přelomu roku 2023/2024 se domlouváme na pokračování v infuzní terapii, vzhledem k tomu, že předchozí cyklus byl dobře tolerován a přinesl určitý efekt. V lednu 2024

probíhá druhý cyklus – opět tři infuze vitamínu C 7,5 g i. v. 1x týdně (celkově tedy jde o 4. až 6. podání vitamínu C). V tomto období (leden 2024) je pacient také kontrolován na imunologii. Kontrolní laboratorní odběry (hodnota CRP, krevní obraz, jaterní testy) jsou v normě (údaje k dispozici na vyžádání, nebyly provedeny na našem pracovišti). Imunolog doporučuje nasadit Isoprinosin 500 (inosine pranobexum) 1 tabletu denně dlouhodobě jako profylaxi častých infekcí. Od ledna 2024 tedy pacient užívá Isoprinosin 500 a dále pokračuje v suplementaci volně prodejnými léčivy, která si koupil v lékárně (na doporučení imunologa) – vitamin D, vitamin B12, thiamin a hořčík (střídá Magne B6 a Magnosolv dle potřeby). Po druhém cyklu infuzí dochází k dalšímu zlepšení klinického stavu – pacient popisuje zlepšení celkového stavu a vnímá, že má více energie. Sám udává, že vydrží delší dobu aktivní. Stále však není schopen plné školní docházky (chodí do školy prezenčně na 1–2 dny v týdnu) a po větší zátěži (např. delší procházka) cítí únavu.

V březnu 2024 při kontrolní návštěvě pacient hlásí, že se celkově cítí lépe než v předchozím roce, ale stále není jeho stav na 100 %. Zvládá školní zátěž na několik dní v týdnu 1–3 dle únavy. Sám celou situaci vnímá jako veliký posun. Plánujeme třetí cyklus infuzní terapie – tentokrát čtyři infuze vitamínu C 7,5 g i. v. v týdenních intervalech (7. až 10. infuze celkem). Tato série probíhá v období březen–duben 2024. Po jejím dokončení (duben 2024) pacient popisuje výrazné změny: „Cítím se o dost lépe, skoro normálně.“ Je schopen docházet do školy již téměř plnohodnotně, i když si musí stále dávat pozor na zvýšenou zátěž. Isoprinosin po dohodě ponecháváme v dávce 1 tableta denně až do května 2024 (celkem 5 měsíců kontinuálně) – pacient se obává virózy. Stále také pokračuje v suplementaci vitamíny a hořčíkem. Pacient sám zvažuje další objednání na infuzní terapii vitaminem C dle jeho potřeby – ještě v červnu, nebo pokud se zdravotní stav během léta nezhorší, tak až koncem léta 2024 preventivně před nástupem do školy. Stále je dispenzarizován na imunologii a kontrolován registrujícím praktickým lékařem.

Koncem srpna 2024, před nástupem do dalšího školního roku, profylakticky plánujeme čtvrtý cyklus podpůrné infuzní terapie.

Cílem je posílit organismus před očekávanou zvýšenou zátěží (maturitní ročník) a též z preventivních důvodů vzhledem k sezónním virózám. Aplikujeme opět 4 infuze 7,5 g vitamínu C i. v. (11. až 14. infuze) v týdenních intervalech na přelomu srpna a září 2024. Pacient v té době nemá významné zdravotní obtíže. Od září 2024 opět na doporučení imunologa užívá Isoprinosin 500 1 tabletu denně (preventivně v průběhu podzimu, kdy je ve škole mnoho respiračních infekcí). V září 2024 nastupuje na prezenční výuku na gymnáziu v plném rozsahu 5 dní v týdnu a podle informací zvládá školu poprvé od roku 2021 naprosto plnohodnotně. Únavu pociťuje jen minimální – s výjimkou náročných dnů, po kterých preventivně odpočívá. Dle zdravotního stavu plánujeme další kontrolu dle potřeby, cca prosinec 2024.

Začátkem ledna 2025 se dostavuje na kontrolu. Je v dobrém klinickém stavu, plně zapojen do školních aktivit. Během podzimu 2024 neproběhlo u pacienta žádné významné infekční onemocnění. Vzhledem k probíhajícím zimním měsícům a obavě z možného zhoršení (subjektivně se cítil o něco méně energický než v teplých letních měsících) jsme se společně rozhodli provést pátý cyklus infuzního vitamínu C 7,5 g i. v. Ten probíhá v lednu a únoru 2025 a zahrnuje opět 4 infuze 7,5 g vitamínu C po týdně (celkově 15. až 18. infuze). Terapii pacient opět snáší bez potíží. Po dokončení série koncem února 2025 pacient sděluje, že se cítí „naprosto výborně, plný energie, jako dřív“. Toto výrazné zlepšení celkového stavu je patrné i při ambulantní kontrole – pacient je čilý, hovoří o svých koníčcích, trávení volného času, plánuje budoucí studium. Výrazného posunu si všimla i celá rodina pacienta a personál kliniky. Kvantitativní hodnocení únavy dotazníkovou metodou nebylo v tomto případě provedeno.

V březnu 2025 kontaktujeme telefonicky matku pacienta pro zajištění dlouhodobého follow-up: dle jejích slov mladý muž zvládá plnou školní docházku, intenzivně se připravuje na maturitu a přijímací zkoušky na vysokou školu.

Další infuze vitamínu C doporučujeme v případě zhoršení stavu nebo preventivně před zvýšenou zátěží (např. opět koncem léta 2025 před nástupem na VŠ).

Tab. 1. Přehled infuzních cyklů

Cyklus	Období	Počet infuzí	Subjektivní efekt
1.	Prosinec 2023	3	mírné zlepšení, více energie
2.	Leden 2024	3	další zlepšení, více aktivity
3.	Březen–duben 2024	4	„cítím se skoro normálně“
4.	Srpen–září 2024	4	plná školní docházka
5.	Leden–únor 2025	4	„cítím se naprosto výborně“

Celkově od zahájení infuzní terapie v prosinci 2023 do března 2025 došlo u pacienta k radikálnímu zlepšení zdravotního stavu. Subjektivně pacient udává téměř úplné odeznění chronické únavy a návrat k normálnímu životu. Objektivně se obnovila jeho schopnost plné školní docházky a běžných aktivit, bez nutnosti častých přestávek či léčby. Ani při vysazení Isoprinosinu v létě 2024 nedošlo k relapsu obtíží, což spíše svědčí pro to, že hlavní přínos měla infuzní terapie a režimová opatření než antivirotikum. V průběhu léčby nedošlo k žádným komplikacím.

Diskuze

Předložený případ popisuje mladého pacienta, u něž se rozvinul dlouhodobý postcovidový syndrom s dominující těžkou únavou a poklesem tolerance zátěže. Tento syndrom negativně ovlivnil kvalitu jeho života po dobu více než 2 let. Standardní medicínská vyšetření neodhalila žádnou alternativní příčinu obtíží – podobně jako u mnoha jiných pacientů s postcovid syndromem byly výsledky laboratorních testů a zobrazovacích vyšetření bez patologických nálezů.

U mladých lidí (včetně adolescentů) je postcovidový syndrom méně častý než u dospělých, ale může se projevit zejména únavou, kognitivními poruchami a ortostatickou intolerancí. Naš pacient (v době vzniku obtíží 16–18 let) patří právě do skupiny mladistvých, u kterých je postcovidový syndrom často obtížně rozpoznán a může výrazně narušit školní a společenský život.

Jelikož doposud neexistuje standardizovaná kauzální léčba postcovidového syndromu, volí se individuálně různé podpůrné terapie zaměřené na převládající symptomy. V našem případě byly vyčerpány běžné možnosti (rehabilitace, režimová opatření apod.) bez zásadního efektu. Rozhodli jsme se proto zkusit vysokodávkovanou intravenózní terapii vitamínem C, vycházející z literatury a předpokladu, že u pacienta může hrát roli

perzistující zánět a oxidativní stres. Vědecké zdůvodnění pozorovaných pozitivních účinků vitamínu C je poměrně jednoduché. Vitamin C podporuje imunitní odpověď mnoha způsoby a zároveň pomáhá snižovat nadměrný zánět. Tento imunomodulační účinek je důležitý při infekcích, aby se zabránilo chronické nebo kritické progresi onemocnění (9). Dalším zajímavým bodem je role vitamínu C při tvorbě karnitinu a zlepšení krevního oběhu. Oba tyto faktory hrají důležitou roli v únavě (4, 10, 11, 12). Ve všech těchto studiích byl vitamin C podáván intravenózně, protože tato forma podání vykazuje výrazně lepší biologickou dostupnost. Vyšších plazmatických hladin vitamínu C v mmol/l lze dosáhnout pouze infuzí (13). Z tohoto důvodu jsme v této kazuistice také podávali vitamin C intravenózně. Pacient již dříve užíval perorální doplňky mikroživin, ale intravenózní podávání vysokých dávek vitamínu C přispělo k významnému zlepšení průběhu celé rekonvalescence.

Důležitým aspektem je také bezpečnost – vitamin C má velmi dobrý bezpečnostní profil, a i ve vysokých dávkách je dobře tolerován.

U našeho pacienta došlo po zahájení infuzní terapie vitamínem C k pozvolnému, ale výraznému zlepšení stavu. Subjektivní zlepšení energie popsal již po několika infuzích; objektivně během měsíců nabyl opět schopnosti plnohodnotné zátěže (dokončení docházky do školy, návrat k běžným aktivitám). Tento časový souběh nasazení infuzí a zlepšování stavu naznačuje, že vitamin C mohl hrát v rekonvalescenci pozitivní roli. Je však nutné výsledky interpretovat opatrně: jedná se o jednotlivou kazuistiku bez kontrolní skupiny, a tudíž nelze jednoznačně prokázat kauzalitu. Nelze vyloučit, že ke zlepšení by časem došlo i spontánně (postcovidové obtíže někdy postupně ustupují během 1–2 let). Také placebo efekt mohl sehrát roli – samotná skutečnost, že pacient podstupoval aktivní léčbu a vkládal do ní naději, mohla subjektivně ovlivnit jeho vnímání únavy.

V našem případě došlo též k ústupu dalších doprovodných symptomů – pacient byl méně skleslý, zlepšila se nálada a spánek. To odpovídá pozorováním ze studií, kde vitamin C vedl i ke zlepšení poruch spánku, koncentrace a nálady spojených s únavovým syndromem.

Samozřejmě, nelze opominout, že kromě vitaminu C byly v terapii zahrnuty i další prvky: Isoprinosin, vitaminy a hořčík. Nicméně tyto suplementy užíval pacient již dříve s omezeným efektem, zásadnější zlom nastal až při infuzích vitaminu C. Z klinického hlediska je důležité, že infuzní vitamin C byl u pacienta velmi dobře tolerován a nevyskytly se žádné nežádoucí účinky. To potvrzuje známý bezpečnostní profil – i ve studiích s hospitalizovanými pacienty bylo podávání vitaminu

C ve vysokých dávkách spojeno s minimem závažných vedlejších účinků.

Nutno zmínit i praktickou stránku – opakované infuze představují logistickou a finanční zátěž (ne vždy jsou hrazeny ze zdravotního pojištění, pacient v našem případě si hradil infuze sám).

Závěr

Postcovidový syndrom je komplexní stav. Tato kazuistika dokumentuje případ mladého pacienta s dlouhodobou postinfekční únavou, u něhož byla úspěšně využita podpůrná léčba vysokodávkovaným intravenózním vitaminem C společně s podpůrnou terapií suplementy. Během několikaměsíční terapie došlo k výraznému zlepšení až vymizení obtíží pacienta, což svědčí o možném terapeutickém přínosu

su vitaminu C v rámci péče o postcovidové pacienty.

Podávání infuzního vitaminu C se jeví jako bezpečné za dodržení příslušných opatření (vyřazení kontraindikací, monitorování pacienta). Pro pacienty trpící dlouhodobým postcovidovým syndromem, zejména s dominující únavou a vyčerpáním, by v budoucnu vitamin C mohl představovat jednu z možností podpůrné léčby. Tato možnost by měla být nadále studována, aby bylo možné stanovit optimální dávkování, délku terapie a identifikovat, kteří pacienti z ní profitují nejvíce. Do té doby zůstává léčba vysokými dávkami vitaminu C individuální alternativou v rukou zkušených lékařů, kteří zváží poměr potenciálního přínosu a rizik pro konkrétního pacienta.

LITERATURA

1. Gutzeit J, Weiß M, Nürnberger C, et al. Definitions and symptoms of the post-COVID syndrome: an updated systematic umbrella review. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2025;275(1):129-140.
2. Haunhorst S, Dudziak D, Scheibenbogen C, et al. Towards an understanding of physical activity-induced post-exertional malaise: insights into microvascular alterations and immunometabolic interactions in post-COVID condition and myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome. *Infection*. 2025;53(1):1-13.
3. Michalak KP, Michalak AZ, Brenk-Krakowska A. Acute COVID-19 and LongCOVID syndrome – molecular implications for therapeutic strategies – review. *Front Immunol*. 2025;16:1582783.
4. Lykkesfeldt J, Carr AC, Tveden-Nyborg P. The pharmacology

of vitamin C. *Pharmacol Rev*. 2025;77(2):100043.

5. Li YR, Zhu H. Vitamin C for sepsis intervention: from redox biochemistry to clinical medicine. *Mol Cell Biochem*. 2021;476(12):4449-4460.

6. Vollbracht C, Kraft K. Oxidative stress and hyper-inflammation as major drivers of severe COVID-19 and long COVID: implications for the benefit of high-dose intravenous vitamin C. *Front Pharmacol*. 2022;13:899198.

7. Carr AC, Maggini S. Vitamin C and immune function. *Nutrients*. 2017;9(11):1211.

8. Holford P, Carr AC, Jovic TH, et al. Vitamin C – an adjunctive therapy for respiratory infection, sepsis and COVID-19. *Nutrients*. 2020;12(12):3760.

9. Mousavi S, Bereswill S, Heimesaat MM. Immunomodulatory and antimicrobial effects of vitamin C. *Eur J Microbiol*

Immunol (Bp). 2019;9(3):73-79.

10. Vollbracht C, Kraft K. Feasibility of vitamin C in the treatment of post viral fatigue with focus on long COVID, based on a systematic review of IV vitamin C on fatigue. *Nutrients*. 2021;13(4):1154.

11. Carr AC, Vissers MC, Cook JS. The effect of intravenous vitamin C on cancer- and chemotherapy-related fatigue and quality of life. *Front Oncol*. 2014;4:283.

12. Carr AC, Vissers MC, Cook JS. Parenteral vitamin C relieves chronic fatigue and pain in a patient with rheumatoid arthritis and mononeuritis multiplex secondary to CNS vasculitis. *Case Rep Clin Pathol*. 2015;2(2):57-61.

13. Padayatty SJ, Sun H, Wang Y, et al. Vitamin C pharmacokinetics: implications for oral and intravenous use. *Ann Intern Med*. 2004;140(7):533-537.

Připravujeme do příští Medicíny pro praxi

5

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY

- Méně obvyklé projevy akutního infarktu myokardu
- Program časného záchytu karcinomu plic – nová naděje pro potenciální pacienty
- Poruchy příjmu potravy – diagnostika a léčba u specifických podskupin

MEZIOBOROVÉ PŘEHLEDY

- Tetováž – zdravotní rizika
- Diagnostika bolestí zad z pohledu ortopeda a spondylochirurga
- Přínosy a rizika měření kostní minerální hustoty v diagnostice osteoporózy

DOBRÁ RADA

- Očkování dospělých v systému veřejného pojištění v České republice



VYJDE
V LISTOPADU

SOLEN
MEDICAL EDUCATION

Vitamin C (kyselina askorbová) 150 mg/ml 50 ml

Vitamin C Injektopas se používá k předcházení a léčbě nedostatku vitamínu C, které nelze odstranit výživou ani nahradit perorálním podáváním (podáváním ústy)¹

- ✓ Obecně dobře snášena¹
- ✓ Lze skladovat při pokojové teplotě (chlazení není nutné)*
- ✓ Bez konzervačních látek¹

1 lahvička = 1 dávka se 7,5 g vitamínu C



* Uchovávejte při teplotě do 25°C. Uchovávejte injekční lahvičku v krabici, aby byl přípravek chráněn před světlem¹

Ing. Ivan Dyba
Key Account Manager
Pascoe Česko s.r.o.

Mobil: +420 603 216 965
Email: ivan.dyba@uriach.com
www.pascoe.cz

ZKRÁCENÁ INFORMACE O LÉKU: Vitamin C-Injektopas 7,5 g · Složení: 1 injekční láhev s 50 ml infuzního roztoku obsahuje 7,5 g kyseliny askorbové (150mg/ml), pomocné látky: hydrogenuhličitan sodný, voda na injekci. Terapeutické indikace: Léčbu nedostatku vitamínu C nebo jeho zvýšené potřeby, kterou nelze dostatečně zabezpečit příjmem potravy nebo podáváním perorálních přípravků. Dávkování a způsob podávání*: Dávka parenterálního vitamínu C, která je potřebná k účinné léčbě, závisí na stupni oxidačního stresu a následném orgánovém poškození a dysfunkci. Pokud není předepsáno jinak, podává se až do objemu 50 ml injekčního roztoku denně pomalou intravenózní infuzí. Periferní intravenózní infuze (trvání přibližně 20 minut) léku Vitamin C-Injektopas (přibližně 100 mg/kg tělesné hmotnosti) po naředění 50 ml roztoku se 100 ml izotonického roztoku chloridu sodného nebo 50 ml vody na injekci, může udržet plazmatické hladiny askorbátu na suprafyziologických až normálních fyziologických hladinách 4 hodiny (až do 6 hodin). Toto se doporučuje za účelem rychlého dosažení tkáňových hladin a na potlačení oxidačního stresu. Při chronických stavech oxidačního stresu lze podání opakovat po několika dnech, dokud nedojde k úlevě od klinických symptomů. Kontraindikace: Přecitlivělost na léčivo nebo na kteroukoli z pomocných látek. Vitamin C-Injektopas 7,5 g se nesmí používat u pacientů s onemocněním nebo predispozicí k ledvinovým kamenům nebo u pacientů s ledvinovou nedostatečností nebo při onemocnění s akumulací železa (talasémie, hemochromatóza, sideroblastická anémie). Zvláštní upozornění*: Pacientům s obstrukčním a restrikčním bronchiálním a plicním onemocněním lze podávat dávky jen do 7,5 g kyseliny askorbové denně. Interakce*: Informace pro diabetiky: Parenterální podávání kyseliny askorbové může interferovat s některými krevními testy na stanovení glukózy, které se používají u diabetiků a které jsou citlivé na redoxní potenciál. Nežádoucí účinky*: Kyselina askorbová je obecně dobře tolerována. Méně časté: průjem. Při akutních infekcích se podání přípravku Vitamin C-Injektopas 7,5 g spojovalo se zimnicí a zvýšenou teplotou. Předávkování: Případ předávkování nebyl zaznamenán. Balení*: 1 × 50 ml. Datum první registrace: 27. únor 2013. Poslední revize textu: 7. února 2025. Upozornění: Přípravek je vázán na lékařský předpis. Způsob úhrady: přípravek není hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Držitel rozhodnutí o registraci: Pascoe Pharmazeutische Präparate GmbH, Schiffenberger Weg 55, D-35394 Giessen, Německo, www.pascoe.cz · info.cz@pascoe.com.

Ředění a podání*: po naředění 50 ml infuzního roztoku (lahvička) Vitamin C-Injektopas 7,5 g se 100 ml fyziologického roztoku NaCl, periferní intravenózní infuze (trvání přibližně 20 minut).

* Podrobné informace o přípravku Vitamin C-Injektopas 7,5 g je možné získat v SPC, nebo na adrese: Pascoe Česko s.r.o., Václavské náměstí 795/40, 110 00 Praha 1

Kompletní informace lze nalézt na:

www.sukl.cz

https://prehledy.sukl.cz/prehled_leciv.html#/leciva/0201312

Odkazy · 1. VITAMIN C INJEKTOPAS, 150MG/ML INF CNC SOL 50ML, Koncentrát pro infuzní roztok, pouze na lékařský předpis (Rx), Souhrn údajů o přípravku. K dispozici na adrese: www.sukl.cz

SDĚLENÍ Z PRAXE

MÁ RUTINNÍ SCREENING OBSTRUKČNÍ SPÁNKOVÉ APNOE U OBÉZNÍCH MUŽŮ S DIABETEM 2. TYPU SMYSL?

Má rutinní screening obstrukční spánkové apnoe u obézních mužů s diabetem 2. typu smysl?

MUDr. Jaromír Ožana, MUDr. Katarína Moravcová

Diabetologická ambulance OzanaMed. s.r.o., Zábřeh

Obstrukční spánková apnoe (OSA) je nedostatečně rozpoznaná komplikace diabetu mellitu 2. typu (DM2). Cílem práce bylo určit jednoduchou hranici BMI, která odůvodní screening OSA u obézních mužů s DM2. Průřezové studie se účastnilo 135 mužů, kteří všichni absolvovali validní domácí kardiopulmonální polygrafii (PG). Jakákoli OSA (AHI ≥ 5 /h) byla přítomna u 73 % pacientů; BMI byl hlavním prediktorem. BMI ≥ 30 kg/m² vykazoval senzitivitu 71 % pro středně těžkou až těžkou OSA (AHI ≥ 15 /h). Muži s DM2 a BMI ≥ 30 kg/m² by měli být rutinně screenováni na OSA pomocí domácí kardiopulmonální polygrafie (PG).

Klíčová slova: obstrukční spánková apnoe, obezita, diabetes mellitus 2. typu, domácí polygrafie, screening OSA.

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their publication is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting,

PLNÁ VERZE ČLÁNKU → <https://doi.org/10.36290/med.2025.045>



ON-LINE KURZ

Medicína pro praxi 3 2025

OBSAH KURZU

„Když méně je více“ – Iniciativa Choosing Wisely

MUDr. Dan Rakušan, MHA, PharmDr. Petra Rozsivalová,
MUDr. Jiří Cyrany, Ph.D., MUDr. Jiří Nový

Probiotika v našem těle

MUDr. Jiří Emmer

ODBOBNÝ GARANT:

MUDr. Pavel Rutar

Interní oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

POŘADATEL:

Společnost SOLEN, s.r.o., ve spolupráci
s Interním oddělením, Nemocnice Na Homolce

POČET
KREDITŮ **2**

Registrace
ZDARMA

TERMÍN

říjen 2025
až září 2026
dostupný na
online.solen.cz

PARTNER:

ona
pharm





Zaznělo na 10. kongresu Medicíny pro praxi v Hradci Králové, 30.–31. května 2025

Chronické žilní onemocnění – chirurgie versus konzervativní léčba

Zpracováno na základě přednášky MUDr. Roberta Vlachovského, Ph.D.

II. chirurgická klinika, Centrum cévních onemocnění FN u sv. Anny v Brně a LF MU, Brno

Kdy je čas na chirurgickou intervenci?

Indikace k chirurgické či intervenční léčbě varixů dolních končetin a obecně chronického žilního onemocnění (CVD) zůstávají stále aktuálním tématem. Nejde pouze o aplikaci doporučených postupů a klinických algoritmů, ale také o rozhodování vycházející z individuální praxe, zkušeností a potřeb konkrétního pacienta. Správné načasování a výběr léčebné modality zůstávají klíčovými momenty efektivní péče v praxi.

Klinická praxe ukazuje, že motivace pacientů k vyhledání specializované péče v souvislosti s chronickým žilním onemocněním bývá velmi různorodá. Část nemocných přichází z kosmetických důvodů, jiní udávají typické subjektivní obtíže typu pocitu těžkých nohou, otoků či nočních křečí, které však často sami nespojují s možným žilním onemocněním. Výjimkou nejsou ani pacienti bez výraznějších potíží, kteří přicházejí na základě obav vycházejících z rodinné anamnézy, například při výskytu pokročilých komplikací typu bérceových vředů. V ambulanci se tak často setkáváme s širokým spektrem individuálních přístupů k nemoci, přičemž výsledné terapeutické rozhodnutí je nutné vést jako průsečík očekávání pacienta, objektivního klinického vyšetření a ultrazvukového nálezu.

Na druhé straně máme k dispozici doporučené postupy a odborné guidelines, které však nejsou vždy v běžné praxi plně implementovány. Upozornit je vhodné zejména na aktualizovanou verzi doporučení z roku 2024, která stručným a přehledným způsobem shrnuje indikace k léčbě v jednotlivých

stádiích CVD a nabízí praktické vodítko pro rozhodování.

Konzervativní terapie, zahrnující kompresivní léčbu, farmakoterapii a režimová opatření, zůstává základem péče napříč všemi stadii onemocnění (od C0s až po nejpokročilejší stádium C6 dle CEAP klasifikace). V určité fázi je však vhodné zvážit doplnění o **chirurgické a intervenční výkony**, zejména při přítomnosti refluxu v oblasti hlavních safénových kmenů a současné symptomatickosti onemocnění.

Je důležité zdůraznit, že konzervativní a chirurgické (intervenční) přístupy nestojí nutně v opozici, ale naopak se vzájemně doplňují. Včasné a racionální kombinování obou přístupů může vést k lepším klinickým výsledkům a vyšší spokojenosti pacientů.

Strategie léčby

Rozhodování o optimálním postupu léčby u pacientů s chronickým žilním onemocněním je komplexní a závisí na několika klíčových faktorech. Zásadní roli hrají především **klinické projevy** – tedy přítomnost a závažnost symptomů a objektivních projevů nemoci. Nediílnou součástí diagnostického procesu je detailní **duplexní ultrazvukové vyšetření**, které by mělo být provedeno kvalifikovaným specialistou, ať už angiologem nebo cévním chirurgem. Kvalita a preciznost tohoto vyšetření mají zásadní význam pro správnou indikaci chirurgické intervence.

Kromě objektivních medicínských parametrů je třeba zohlednit i **individuální charakteristiky** pacienta, včetně jeho celkového zdravotního stavu, komorbidit a preferencí. Nelze opome-

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Cit. zkr.: Med. Praxi. 2025;22(4):299-303

Článek přijat redakcí: 8. 4. 2025

MUDr. David Salát, MUDr. Robert Vlachovský, Ph.D.
david.salat@vfn.cz, robert.vlachovsky@fnusa.cz

nout ani očekávání pacienta od plánovaného zákroku, neboť vnímání přínosu léčby se může výrazně lišit, a větší zapojování pacienta do rozhodování o léčbě je prospěšné a je nově zdůrazňováno i v aktuálních guidelines.

Celkově je tedy volba léčebné strategie výsledkem komplexního klinického zhodnocení, vyžadujícího často mezioborovou spolupráci a individualizovaný přístup.

Co potřebuje mít cévní chirurg v ultrazvukovém vyšetření před operací?

Ultrazvukové vyšetření před cévní operací by mělo obsahovat podrobné informace přesahující pouhé potvrzení průchodnosti hlubokého žilního systému. Je nezbytné detailně popsat zdroj refluxu (junkce, perforátory), jeho průběh (hlavní nebo akcesorní kmeny) a distální bod insuficience. V případě zvažování endovenózní terapie je důležité uvést rozměry postižené žíly, její vzdálenost od povrchu kůže a případně zhodnotit přítomnost pozánětlivých změn, které mohou být kontraindikací pro endovenózní řešení. Takový komplexní ultrazvukový nález umožňuje optimální plánování chirurgického zákroku a zvyšuje bezpečnost a účinnost léčby.

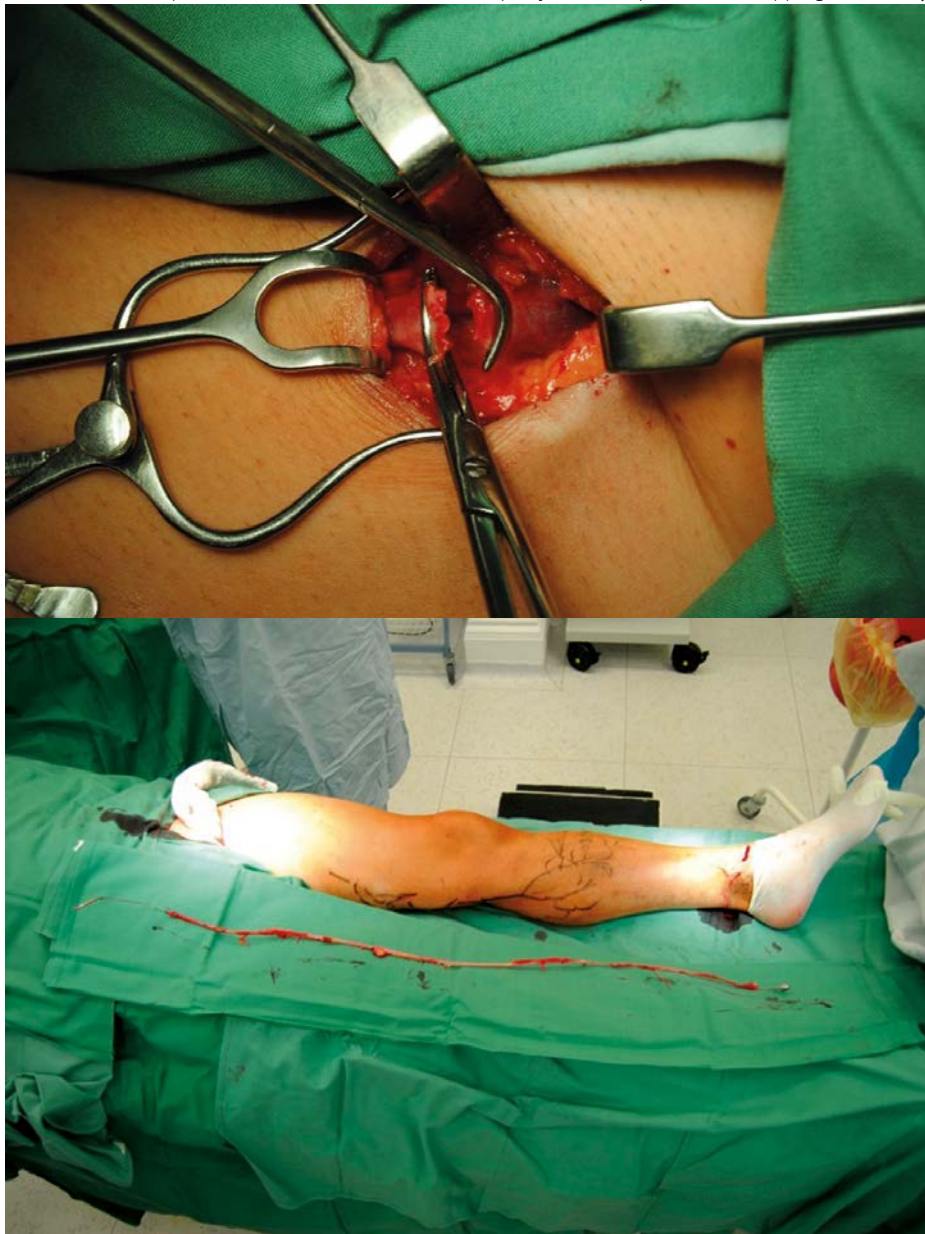
Jaké jsou indikace?

V souladu s aktuálními doporučeními, která byla v posledních letech revidována, zůstává intervenční léčba indikována od stadia C2 dle klasifikace CEAP, tj. při přítomnosti viditelných kmenových varixů. Ve stadiu C3, charakterizovaném otokem, již převažuje symptomatologie, která jasně podporuje intervenční přístup. Významný přínos intervenční léčby je však zejména u pacientů v pokročilejších stadiích chronického žilního onemocnění, tedy ve stadiích C4 až C6. V této souvislosti je třeba zdůraznit, že přístup založený na vyčkávání s cílem dosažení spontánního zhojení například žilních ulcerací již není považován za optimální. Naopak v případě prokázané žilní etiologie vředu by měla být časná chirurgická intervence vnímána jako aktivní součást komplexní léčby s cílem podpořit a urychlit hojení.

Druhy intervence a anestezie

V souladu s mezinárodními doporučeními jsou v současnosti endovenózní techniky

Obr. 1. Klasická operace varixů. Přerušená velká saféna pod junkú, stav po totálním strippingu velké sféry



považovány za metodu první volby při léčbě insuficience velké safény (VSM), pokud pacient sám nepreferuje klasický chirurgický přístup. I když v některých zemích, včetně České republiky, dosud přetrvává převaha klasických operací, očekává se, že se poměr v budoucnu změní ve prospěch miniinvasivních metod. Endovenózní výkon by měl být ideálně prováděn ambulantně, s využitím lokální anestezie, která kromě analgetického účinku umožňuje efektivnější ošetření cílové žíly (komprese a vasospasmus), zajišťuje ochranu okolních struktur před termickým poškozením a přispívá k rychlé mobilizaci pacienta. Tumescenční anestezie, aplikovaná pod ultrazvukovou kontrolou, představuje preferovanou metodu anestezie při pro-

vádění termálních endovenózních ablací. Celkově tak přispívá ke zvýšení bezpečnosti a efektivity výkonu. Naproti tomu klasická chirurgická léčba vyžaduje zpravidla celkovou nebo svodnou anestezii a delší dobu rekonvalescence.

Komprese po intervenci

Otázka délky a významu kompresivní terapie po intervenčních výkonech zůstává do jisté míry překvapivě předmětem diskuse a může se lišit podle zvyklostí jednotlivých pracovišť. Obecně je však doporučováno zachovat pooperační kompresi trvale přes den i noc alespoň po dobu dvou týdnů, přičemž zejména po klasické chirurgické léčbě bývá kompresivní terapie celkem běžně apli-

SYMPTOMATICKÁ LÉČBA VENÓZNÍ INSUFICIENCE DOLNÍCH KONČETIN. KRÁTKODOBÁ SYMPTOMATICKÁ LÉČBA AKUTNÍ HEMOROIDÁLNÍ ATAKY.¹

Cyclo3Fort

SUCHÝ LISTNATCOVÝ EXTRAKT
(Z ROSTLINY RUSCUS ACULEATUS)
HESPERIDIN-METHYLCHALKON
Kyselina askorbová

OTOK

GRADE 1A²
**VYSOKÁ
ÚROVEŇ**
DŮKAZŮ
A DOPORUCENÍ

& DALŠÍ SYMPTOMY CVD*

VRAŤTE SVÉ PACIENTY

ZPÁTKY DO HRY...

TROJNÁSOBNÁ SÍLA PRO PLNou ÚLEVU

Přímá a nepřímá aktivace alfa 1 a alfa 2
adrenergních receptorů

Aktivace M1- a M3- muskarinových
receptorů

Inhibice aktivace endoteliálních buněk vlivem
hypoxie, snížení rolování a adheze leukocytů



ZVÝŠENÍ ŽILNÍHO TONU^{3,4}



OCHRANA MIKROCIRKULACE^{5,6}



REDUKCE ZÁNĚTU^{5,7}

ZKRÁCENÁ INFORMACE O PŘÍPRAVKU

Název přípravku: Cyclo 3 Fort 150 mg/150 mg/100 mg tvrdé tobolky. **Složení:** tvrdá tobolka obsahuje: Suchý listnatcový extrakt (z rostliny *Ruscus aculeatus*) 150,0 mg (obs. sterolové heterosidy), Hesperidin-methylchalcon 150,0 mg, Kyselina askorbová 100,0 mg. Pomocná látka se známým účinkem: oranžová žluť (E110). Úplný seznam pomocných látek viz bod 6.1. SPC. **Léková forma:** Tvrdá tobolka. Popis přípravku: tvrdá želatinová tobolka s neprůhlednou spodní částí žlutou, neprůhlednou vrchní částí oranžovou. ***Indikace u dospělých:** Symptomatická léčba venózní insuficience dolních končetin. Krátkodobá symptomatická léčba akutní hemoroidální ataky. ***Dávkování a způsob podání:** Při žilní nedostatečnosti: 2 až 3 tobolky denně. V proktologii: 4 až 5 tobolek denně (ne déle než jeden týden). **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivé látky nebo na kteroukoli pomocnou látku uvedenou v bodě 6.1 (viz SPC). ***Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Pokud se vyskytne průjem, léčba musí být přerušena. Hemoroidální ataka: Léčba musí být krátkodobá (ne déle než jeden týden). Podávání přípravku nenahrazuje specifickou léčbu jiného proktologického vyšetření a léčba musí být přehodnocena. Pokud se symptomy rychle nevytláčejí, je nutné provést proktologické vyšetření a léčba musí být přehodnocena. Poruchy ukládání železa (talasémie, hemochromatóza, sideroblastická anémie): vzhledem k přítomnosti kyseliny askorbové ve složení léčivého přípravku. V rámci dietních opatření se doporučuje omezit maximální denní přísun kyseliny askorbové na 500 mg. Tento léčivý přípravek obsahuje také azobarvivo [oranžovou žluť (E110)] a může způsobit alergické reakce. **Interference s výsledky laboratorních testů:** Kyselina askorbová jako redukční činidlo může ovlivnit výsledky laboratorních testů, jako je například stanovení glukózy v krvi, bilirubinu, aminotransferáz, laktátu a dalších. **Interakce:** Nebyly provedeny žádné studie interakcí s jinými léčivými přípravky nebo jídlem. ***Opatrnost při souběžném užívání s deferoxaminem.** Abnormální srdeční funkce nebo akutní srdeční selhání (obvykle reverzibilní po vysazení vitamínu C) při souběžném užívání s kyselinou askorbovou. V případě souběžného užívání je potřebné sledovat srdeční funkce. ***Opatrnost při souběžném užívání s deferipronem.** Na základě interakce s deferoxaminem se při souběžném použití deferipronu s kyselinou askorbovou vyžaduje opatrnost z důvodu možného rizika abnormální srdeční funkce nebo akutního srdečního selhání (obvykle reverzibilní po vysazení vitamínu C). **Fertilita, těhotenství a kojení:** Těhotenství: Existuje omezené množství údajů z užívání přípravku Cyclo 3 Fort u těhotných žen. Studie na zvířatech nenaznačují přímé ani nepřímé škodlivé účinky s ohledem na reprodukční toxicitu. Jako preventivní opatření je vhodné vyhnout se používání přípravku Cyclo 3 Fort během těhotenství. **Kojení:** Není známo, zda metabolity přípravku Cyclo 3 Fort jsou vylučovány do lidského mateřského mléka. Riziko pro novorozence / kojení nelze vyloučit. Je nezbytné rozhodnout, zda přerušit kojení nebo přerušit léčbu přípravkem Cyclo 3 Fort po zvážení přínosů kojení pro dítě a přínosů léčby pro ženu. **Fertilita:** Nejsou k dispozici žádné údaje týkající se fertility. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Nebyly provedeny žádné studie. **Nežádoucí účinky:** Průjem, někdy závažný (spojený se ztrátou tělesné hmotnosti a dehydratací / s poruchou iontové rovnováhy při pokračování v léčbě), velmi rychle ustupuje po vysazení léčby (viz bod 4.4). **Doba použitelnosti:** 2 roky. **Zvláštní opatření pro uchovávání:** Uchovávejte při teplotě do 25 °C v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před vlhkostí. **Držitel rozhodnutí o registraci:** PIERRE FABRE MEDICAMENT, Les Cauquillous, 81500 Lavaur, Francie. **Registrační číslo:** 85/106/96-C. **Způsob výdeje:** Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním přípravku se seznámte s úplným zněním SPC. **Datum první registrace /prodloužení registrace:** 14. 2. 1996 / 21. 11. 2007. **Datum revize textu:** 20. 1. 2025. **Hlášení podezření na nežádoucí účinky:** Hlášení podezření na nežádoucí účinky po registraci léčivého přípravku je důležité. Umožňuje to pokračovat ve sledování poměru přínosů a rizik léčivého přípravku. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili podezření na nežádoucí účinky na adresu: **Státní ústav pro kontrolu léčiv, Šrobárova 48, 100 41 Praha 10.** **Webové stránky:** www.sukl.cz/nahlasit-nezadouci-ucinek

Určené pouze do rukou lékaře.

Lokální zastoupení: PIERRE FABRE MEDICAMENT s.r.o., AFI City 1, Kolbenova 1021/9, 190 00 Praha 9, e-mail: info.cz@pierre-fabre.com, SERVIS (24H/7D) +420 286 004 111.

* Vsměňte si, prosím, změn v informacích o léčivém přípravku (SPC).

Literatura: 1. SPC Cyclo 3 Fort, datum poslední revize textu 20. 1. 2025; 2. Nicolaides, A. et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs - Guidelines According to Scientific Evidence: Chapter 8 - Venotonic drugs. *Int Angiol* 37, 232-254 (2018); 3. Marcelon, G. et al. Effect of Ruscus on the canine lymphatic thoracic duct. *Phlebology* 109-112 (1988); 4. Pouget, G. et al. Effect of Ruscus extract on peripheral lymphatic vessel pressure and flow. In *Return Circulation and Norepinephrine: an update* 89-95 (P.M. Vanhouette, John Libbey Eurotext, 1991); 5. Raully-Lestienne, I. et al. Contribution of muscarinic receptors to in vitro and in vivo effects of Ruscus extract. *Microvascular Research* 114, 1-11 (2017); 6. Bouskela, E. et al. Inhibitory effect of the Ruscus extract and of the flavonoid hesperidine methylchalcone on increased microvascular permeability induced by various agents in the hamster cheek pouch. *Journal of Cardiovasc. Pharmacol.* 22, 225-230 (1993); 7. Bouaziz, N. et al. Effect of Ruscus extract and hesperidin methylchalcone on hypoxia-induced activation of endothelial cells. *Int Angiol* 18, 306-312 (1999).



kována i podstatně déle. Komprese přitom nepředstavuje pouze doplněk léčby, ale má i samostatný terapeutický efekt jako nedílná součást konzervativního přístupu. Vzhledem k jejím přínosům by měli být pacienti k jejímu důslednému užívání aktivně vedeni, pokud to jejich klinický stav umožňuje.

Kazuistiky

Kazuistika 1 – CEAP C0s – „těžké nohy, pálení a otoky“

Pacientka, mladá žena dosud neléčená s ničím zásadním se dostavila pro pocity tíhy, pálení a bolesti dolních končetin, odpovídající symptomům chronického žilního onemocnění. Klinickým vyšetřením nebyl zjištěn výraznější nálezný, na dolních končetinách nebyly patrné varixy. Ultrasonografické vyšetření neprokázalo přítomnost refluxu v safénových kmenech (SFJ i SPJ suficientní), perforátory bez refluxu, bez dalších patologických změn v žilním řečišti.

Byla doporučena režimová opatření (pravidelný pohyb, elevace končetin, redukce ortostatické zátěže), dále podpůrná komprese dle tolerance pacientky. Vzhledem k mírnému stupni obtíží byla nasazena farmakoterapie venofarmakem Cyklo3Fort (kombinace extraktu z *Ruscus aculeatus*, hesperidin-methyl-chalkonu a kyseliny askorbové), jehož účinnost na zlepšení žilního tonusu a mikrocirkulace byla prokázána v klinických studiích. Podávané dávkování činilo 1 tableta ráno a 1 večer.

Při kontrolních vyšetřeních po 3 a 6 měsících pacientka udávala výraznou subjektivní úlevu, a to i přes minimální adheřenci ke kompresivní léčbě. Ultrasonografický nálezný zůstával i nadále beze změn. Léčba byla ponechána v dosavadním režimu, pacientka je dále sledována v ročních intervalech.

Kazuistika 2 – CEAP C2s – „vadí to manželce“

Pacient se do naší péče dostal především na základě podnětu své manželky, což je častý důvod návštěvy mužských pacientů, kteří sami obvykle příznaky neřeší. Při podrobnějším anamnestickém vyšetření uvedl, že v minulosti prodělal krvácivou příhodu z varikozity v souvislosti se sportovní aktivitou, která ne-

Obr. 2. Foto pacienta z kazuistiky 3, viditelné hyperpigmentace obou bérů jako známka pokročilé CVD



byla tehdy adekvátně řešena, dodatečně též uváděl pocit těžkých nohou.

Klinické vyšetření odhalilo výrazné varixy v oblasti kolen a bérce. Ultrazvukové vyšetření prokázalo oboustrannou insuficienci VSM s distálním bodem insuficience lokalizovaným na bérce. Safenofemorální junkce jsou insuficientní, perforátory nevykazují reflux a hluboký žilní systém je průchodný.

Byla indikována režimová opatření a kompresní léčba, přičemž u tohoto pacienta byla doporučena druhá kompresní třída vzhledem k závažnějšímu postižení hlavních žilních kmenů. Farmakoterapie venofarmakem byla zavedena obdobně jako u předchozích případů.

Chirurgická intervence byla plánována s cílem odstranit insuficientní úsek velké safény od třísla po úroveň bérce, přičemž distální bérceový segment safény byl ponechán s ohledem na možnou budoucí potřebu jeho využití. Tento přístup odpovídá současným standardům, kdy není indikováno odstranění celé safény, pokud je její distální část suficientní (tzv. limitovaný stripping).

Klasická chirurgická léčba představuje v naší zemi odhadem 70 % všech výkonů, bohužel přesnější čísla z důvodu neexistence celostátního registru cévních operací nemáme. Mezi nejčastější pooperační komplikace patří senzitivní poruchy v podobě parestezií a dysestezií, dále lokální hyperpigmentace. Závažné komplikace, jako jsou tromboembo-

lické příhody či poškození motorických nervů, jsou relativně vzácné.

Kazuistika 3 – CEAP C4a – „nechci klasickou operaci“

Manuálně pracující muž středního věku se dostavil do ambulance s jasným přáním řešit svůj problém miniinvasivním zákrokem s kratší rekonvalescencí. V osobní anamnéze uváděl opakované otoky dolních končetin po celodenní zátěži a v rodinné anamnéze výskyt bérceových vředů.

Klinické vyšetření odhalilo symetrické hyperpigmentace obou bérů, s mírně výraznější manifestací vlevo, a viditelnou subkutánní varikozitu v oblasti levého stehna od jeho poloviny distálně. Dosud pacient nebyl dispenzarizován ani léčen pro chronické žilní onemocnění, ale ani pro jiné závažné interní komorbidity.

Ultrasonografické vyšetření odhalilo komplexní obraz insuficience VSM vlevo, s insuficientním proximálním úsekem, na nějž navazoval morfologicky i funkčně intaktní segment, a dále distálně krátký segment s refluxem v oblasti bérce odpovídající lokalizaci hyperpigmentací. Pravostranně byl nálezný méně výrazný, nicméně insuficience VSM v proximálním úseku byla rovněž prokázána. Nálezný nebyl zcela ideální pro endovenózní ablaci, nicméně výkon byl považován za proveditelný.

Vzhledem k přítomnosti chronických kožních změn a příznakům žilní insuficience byla

doporučena intervenční léčba, a to v souladu s preferencí pacienta pomocí endovenózní metody. Dále byla indikována kompresivní léčba (stehenní punčochy II. kompresní třídy), režimová opatření a farmakoterapie preparátem Cyklo3Fort.

Endovenózní zákrok byl naplánován pro levou dolní končetinu, a to s přístupem v polovině bérce. Během výkonu bylo pod ultrazvukovou kontrolou zavedeno laserové vlákno do lumen insuficientní safény. Před samotnou ablací byla provedena tumescentní anestezie, rovněž pod sonografickou navigací,

která zajistila analgezii, kompresi žíly a ochranu okolních struktur.

Závěr

K chirurgické léčbě jsou indikováni pacienti s klinicky patrnými varixy dolních končetin, u nichž ultrazvukové vyšetření prokazuje patologický reflux a kteří současně mají symptomy chronického žilního onemocnění. Konzervativní terapie (např. kompresivní léčba či farmakoterapie) je základem a má být zahájena jako první krok, nicméně přítomnost symptomatických varixů je indikací k chirurgickému řešení.

Výběr typu výkonu by měl vycházet z individuálních anatomických a hemodynamických charakteristik pacienta, stejně jako z klinického obrazu. Nejde tedy o volbu „nejlepší“ metody obecně, ale o optimální přístup pro konkrétního pacienta. V praxi se tak jedná o personalizovanou léčbu s cílem dosáhnout co nejlepšího funkčního i kosmetického výsledku. Otázka, kterou metodu považovat za nejlepší, není zcela na místě, protože jednotlivé techniky dosahují srovnatelných výsledků. Rozhodující je spíše volba metody optimálně přizpůsobené konkrétnímu pacientovi.

LITERATURA

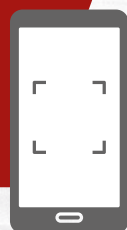
1. Chokkalingam Mani B, Delgado GA. Varicose Vein Treatment: Radiofrequency Ablation Therapy. [Updated 2022 Sep 26]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556120/>
2. Kalaij AGI, Zaharani S, Saputro KB, et al. Efficacy and Safety of

- Endovenous Microwave Ablation Versus Endovenous Laser Ablation for Varicose Veins in Chronic Great Saphenous Vein Insufficiency: A Meta-Analysis. *Ann Vasc Surg.* 2025;114:163-174.
3. Sun CR, Liu MY, Ni QH, et al. Clinical Guidelines on Compression Therapy in Venous Diseases. *Ann Vasc Surg.* 2025;110(Pt B):183-203.

4. Patel SK, Surowiec SM. Venous Insufficiency. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cited 2025-07-08]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459197/>
5. Wasan S. Chronic Venous Insufficiency Evaluation and Medical Management. *Curr Cardiol Rep.* 2024;26(11):1241-1247.

Právě jste dokončili studium medicíny?

**Máme pro vás
odborný kongres
zcela zdarma.**



SOLEN MEDICAL EDUCATION



Desatero v péči o hypertonika v ordinaci praktického lékaře v roce 2025 (v souladu s aktuálními doporučeními)

MUDr. Zdeněk Ramík

Interní a kardiologická klinika, FN Ostrava

LF OU v Ostravě

LF UP v Olomouci

Článek přehledně shrnuje aktuální doporučení diagnostiky a terapie arteriální hypertenze Evropské společnosti pro hypertenzi z roku 2023 a Evropské kardiologické společnosti z roku 2024 v 10 bodech, se zaměřením na ordinaci praktického lékaře.

Klíčová slova: arteriální hypertenze, zvýšený krevní tlak, mimo nemocniční měření krevního tlaku, fixní kombinace, adherence, doporučení.

Ten points in hypertension care in the GP surgery in 2025 (in line with current recommendations)

This article concisely summarizes the current recommendations for the diagnosis and treatment of arterial hypertension as outlined by the European Society of Hypertension in 2023 and the European Society of Cardiology in 2024, presented in 10 key points, with a focus on application in general practice.

Key words: arterial hypertension, elevated blood pressure, out-of-hospital blood pressure measurement, fixed-dose combinations, adherence, guidelines.

1. Prevalence hypertenze, nová skupina zvýšeného/elevovaného krevního tlaku

Arteriální hypertenze je nejčastější kardiovaskulární (KV) onemocnění na světě, a současně je nejvýznamnějším rizikovým faktorem KV příhod. V České republice byla prevalence **léčených hypertoniků** 2,2 milionů v roce 2023, **celková prevalence hypertenze se odhaduje až na 40 %** (1). Proto bychom po arteriální hypertenzi měli aktivně pátrat u každé kontroly každého pacienta. Doporučení ESC z roku 2024 označují nově skupinu pacientů, kteří mají tlak v rozmezí od 120/70–140/90 mmHg, jako pacienty s tzv. zvýšeným nebo také elevovaným krevním tlakem (2). Tito pacienti ještě nesplní diagnózu arteriální hypertenze, přesto někteří z nich

s vyšším KV rizikem již profitují ze zahájení farmakoterapie hypertenze, viz odstavec 3.

2. Preference domácího měření TK (HBPM, ABPM)

Doporučení nově kladou důraz na mimo nemocniční měření krevního tlaku, ať už formou domácího měření tlaku (HBPM, home blood pressure monitoring) po dobu ideálně 7 dní před kontrolou (2× ráno, 2× večer), nebo ambulantního měření krevního tlaku (ABPM, ambulatory blood pressure monitoring). Těmito metodami se eliminuje frekventní vliv syndromu bílého pláště, který se popisuje až u 25 % hypertoniků, a maskovaná hypertenze, která bývá přibližně u 15 % hypertoniků (3). Je však nutno dbát na to, že hodnoty tlaku pro stanovení diagnózy arteriální hypertenze jsou v domácím prostředí nižší než v nemocničním prostředí, viz tabulka 1 (3).

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Cit. zkr: **Med. Praxi.** 2025;22(4):304-306

<https://doi.org/10.36290/med.2025.031>

Článek přijat redakcí: 15. 3. 2025

Článek přijat k tisku: 24. 4. 2025

MUDr. Zdeněk Ramík

zdenek.ramik@fno.cz

Tab. 1. Kategorie hodnot krevního tlaku, převzato a upraveno podle ESC 2024 (2)

Měření TK	Neelevovaný krevní tlak	Elevovaný krevní tlak	Arteriální hypertenze
Ve zdravotnickém zařízení	< 120/70 mmHg	120–139/70–89 mmHg	≥ 140/90 mmHg
ABPM a HBPM	< 120/70 mmHg	120–135/70–85 mmHg	≥ 135/85 mmHg

ABPM – ambulantní monitorování krevního tlaku; HBPM – měření krevního tlaku v domácím prostředí pacientem; mmHg – milimetry rtuti; TK – krevní tlak

3. Zahájení farmakoterapie arteriální hypertenze

U pacientů s diagnostikovanou arteriální hypertenzí by měla být zahájena farmakoterapie ihned po stanovení diagnózy, bez vyčkání (2).

U pacientů se zvýšeným krevním tlakem v rámci primární prevence by měla být ihned zahájena režimová opatření. Trvá-li elevace krevního tlaku nad 130/80 mmHg i po 3 měsících od zahájení režimových opatření, a má-li pacient vyšší KV riziko dle následujících kritérií, měla by být zahájena farmakoterapie hypertenze.

- Pokud se prokáže přítomnost hypertenzního orgánového postižení (nejčastěji hypertrofie levé komory, chronická renální insuficience včetně albuminurie, aterosklerotické cévní postižení s plátem tloušťky > 1,5 mm), je farmakoterapie ve skupině zvýšeného krevního tlaku také indikována.
- Většina pacientů s diabetem mellitem, a také např. s familiární hypercholesterolemií, má automaticky vyšší KV riziko, proto by u nich farmakoterapie hypertenze měla být zahájena.
- U doposud zdravých jedinců lze využít např. tabulek SCORE2 a SCORE2-OP, a při hodnotě > 10 % rizika KV příhody v následujících 10 letech již zahájit léčbu.
- Je-li rizikovost pacienta dle SCORE2 mezi 5–10 %, měla by se ještě posoudit přítomnost dalších nezávislých KV rizikových faktorů. Ty se dělí na specifické pro pohlaví (anamnéza gestačního diabetu či hypertenze, předčasného porodu, opakované potraty či porod mrtvého plodu), a nezávislé na pohlaví, kam patří vysoce rizikové etnikum (např. Afroameričané), pozitivní rodinná anamnéza KV příhod, socioekonomická deprivace, autoimunitní onemocnění, závažné psychiatrické onemocnění či přítomná infekce HIV.

4. Cílové hodnoty TK

Již nám ve většině případů nestačí, že pacientovy hodnoty krevního tlaku dosáhnou < 140/90 mmHg. Ukazuje se, že mezi krevním tlakem a mírou KV rizika panuje přímá úměra. Nově proto u většiny pacientů cílíme na krevní tlak mezi 120–129/70–80 mmHg či ještě méně, je-li toto dobře tolerováno. Méně přísní můžeme být u pacientů polymorbidních, s vysokou křehkostí, s ortostatickou hypertenzí, pacientů starších 85 let a s krátkým očekávaným dožitím (< 3 roky), kdy uplatňujeme tzv. ALARA princip – tlaku tak nízkého, jak je rozumně dosažitelné (as low as reasonably achievable).

5. Režimová opatření

Platí standardní doporučení týkající se zdravého životního stylu. Základem je aerobní cvičení se střední zátěží alespoň 150 minut týdně, nebo 75 minut fyzické aktivity s vysokou zátěží, a také se doporučují izometrické odporové cviky (např. handgrip, plank tzv. „prkno“) i dynamické silové cviky (dřepy, kliky, sklapovačky). Samozřejmostí je omezení sedavého životního stylu a úplná abstinence kouření.

Výrazné změny nenastaly ani v rámci dietního opatření. Preferuje se dieta typu DASH (dietary approaches to stop hypertension) nebo středomořská, snížení denního přísunu soli na méně než 5 g/den, přísunu alkoholu na méně než 100 g za týden (méně než cca 5 piv či sklenic vína nebo méně než 6 skleniček tvrdého alkoholu o objemu 0,05 l). Ukazuje se, že 3–5 káv během dne KV riziko nijak nezvyšuje, naopak energetické nápoje ano. Doporučení nově zmiňují i zvýšený přísun draslíku o 0,5–1 g/den. Potraviny s vysokým obsahem kalia jsou např. banán (cca 500 mg), avokádo (700 mg), špenát (850 mg), nebo lze ev. zvážít substituci NaCl s draselnou solí v poměru 75 % NaCl a 25 % KCl. Celkový přísun kalia by měl být přes 3,5 g/den, nicméně zvýšený přísun naopak není doporučován u pacientů s chronickou renální insuficiencí pro riziko hyperkalemie (2).

6. Iničiální terapie fixními kombinacemi, výjimky s monoterapií

Je-li indikovaná farmakoterapie arteriální hypertenze, je u většiny pacientů doporučeno zahájení léčby fixní dvojkombinací, a to buď inhibitorů angiotensin-konvertujícího enzymu (ACEi) / sartanu v kombinaci s kalciovým blokátorem či diuretikem (preferenčně thiazidovým a thiazidům podobným). Důvodem je efektivnější a zejména rychlejší dosažení cílových hodnot krevního tlaku, což se v případě monoterapie ve velké většině případů nedaří. Nestačí-li toto k dosažení cílových hodnot, je doporučena fixní trojkombinace všech tří zmíněných skupin antihypertenziv, a vždy by mělo být součástí diuretikum. Betablokátory lze přidat k léčbě kdykoli, i jako první volba, pokud je přítomná indikace, u které je prokázán jejich prognostický benefit (ischemická choroba srdeční, srdeční selhání, arytmie atd.) (2).

7. Eskalace terapie při nedosažení adekvátní kontroly TK

Nedaří-li se dosáhnout adekvátní kontroly krevního tlaku ani s užitím adekvátní farmakoterapie zmíněné výše, měli bychom vyloučit pseudorezistenci. Ta zahrnuje zejména non-adherenci, která se vyskytuje až v 30–60 % případů u rezistentní hypertenze, dále bývá frekventní syndrom bílého pláště a nesprávné měření krevního tlaku (4). Pokud jsou tyto vyloučené, je ke zvážení přidání spironolaktonu jako preparátu další volby, zvážít došetření sekundární arteriální hypertenze, nebo odeslání pacienta do specializovaného centra.

8. Pátrání po sekundární hypertenzi

Ukazuje se, že prevalence sekundární arteriální hypertenze je po započtení spánkové apnoe častější, než byly původní odhady. Nová data ukazují, že je přítomná v 10–35 % ze všech hypertoniků, a až 50 % ve skupině s rezistentní hypertenzí po vyloučení pseudorezistence. Velmi častá je také ve skupině hypertoniků do 30 let věku (15–30 %). Nejčastější příčiny jsou primární hyperaldosteronismus, renoparenchymatózní hypertenze, renovaskulární hypertenze u pacientů s aterosklerózou tepen, a také spánková apnoe. Ta domínuje u obézní populace, kde je prevalence

50–80 %, a byť některými autory není považována za sekundární příčinu hypertenze, jedná se o nezávislý KV rizikový faktor, jehož léčba také vede k snížení KV rizika. Co se týče primárního hyperaldosteronismu, ukazuje se, že jím trpí každý 10–20. hypertonik, tedy v ČR lze očekávat 100–200 tisíc pacientů s primárním hyperaldosteronismem. Je však velmi poddiagnostikován, 98,5 % hypertoniků nikdy nepodstoupilo adekvátní došetření screeningovým odběrem poměru aldosteronu/reninu (5). Interpretace může být zejména při chronické antihypertenzní medikaci obšrná, je-li ale výsledek pozitivní, a fenotyp odpovídá, měl by pacient být podrobněji došetřen např. u endokrinologa, nebo ve specializovaném centru.

9. Dispenzarizace

Pacienti bez hypertenze: Je-li krevní tlak < 120/70 mmHg a pacient je mladší 40 let, postačí kontrola krevního tlaku nejpozději za 3 roky. V ostatních případech, a to jsou-li starší 40 let, anebo se nacházejí ve skupině zvýše-

Tab. 2. Cílové hodnoty lipidů a lipoproteinů dle rizikovosti pacienta dle ESC/EAS 2019 (Upraveno dle (7, 8))

Kardiovaskulární riziko	Nízké a střední (zdravá populace)	Vysoké	Velmi vysoké (sekundární prevence)	Extrémní (např. 2 KV příhody během 2 let)
LDL (mmol/l)	< 2,6	< 1,8 a snížení nejméně o 50 % hodnot před léčbou	< 1,4 a snížení nejméně o 50 % hodnot před léčbou	< 1,0

LDL – low-density lipoprotein; KV – kardiovaskulární

ného krevního tlaku (120–140/70–90 mmHg) a ještě nejsou indikováni k farmakoterapii hypertenze dle výše zmíněných kritérií, by měli mít krevní tlak kontrolovaný minimálně 1× ročně.

Pacienti s již léčenou hypertenzí: Hypertonik na adekvátní terapii s dosaženými cílovými hodnotami krevního tlaku by měl být dispenzarizován minimálně 1× ročně, nejen z důvodu kontroly kompenzace krevního tlaku, ale i k reedukaci z důvodu klesající adherence v čase. Pacienti s neadekvátně kontrolovaným krevním tlakem po úpravě medikace by měli být kontrolováni v několika málo týdnech do dosažení dobré kontroly.

10. Komorbidita, myslet i na ně

V populační studii Czech post-MONICA, která sledovala náhodně vybraný reprezentativní vzorek české populace v období 2015–2018, byla dyslipidemie prokázána u 80,5 % mužů a 72,7 % žen. Léčeno ale bylo pouze 13,9 % mužů a 10,2 % žen. Hypolipidemika byla jen ojediněle podávána u pacientů mladších 45 let (6). Současná přítomnost více KV rizikových faktorů se nikoli sčítá, ale násobí; je proto nezbytné intervenovat všechny, nejen hypertenzi, ale i dyslipidemii, obezitu, diabetes, fumátorství a další. Cílové hodnoty LDL dle rizika pacientů v populaci shrnuje tabulka 2.

LITERATURA

- Dušek L. Národní kardiologický informační systém. Hypertenze v aktuálním datovém přehledu. Prezentace z XLI. konference České společnosti pro hypertenzi. In Mikulov; 2024.
- McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. Eur Heart J. 2024;45(38).
- Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal

- Association (ERA). J Hypertens. 2023 Dec 1;41(12):1874–2071.
- Václavík J. Obtížně léčitelná hypertenze. Druhé vydání. Praha: Mladá fronta; 2017.
- Vaidya SR, Aeddula NR. Chronic Kidney Disease. The Scientific Basis of Urology, Second Edition. 2024;257–64.
- Cífková R, Bruthans J, Wohlfahrt P, et al. 30-year trends in major cardiovascular risk factors in the Czech population, Czech MONICA and Czech post-MONICA, 1985–2016/17. PLoS One. 2020;15(5).
- Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modi-

- fication to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J. 2020;41(1):111–88.
- Visseren F, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). Eur Heart J. 2021;42(34):3227–337.



FACEBOOK

<https://www.facebook.com/SolenMedicalEducation/>

@SolenMedicalEducation



INSTAGRAM

https://www.instagram.com/solen_cz/

@solen_cz



LINKEDIN

<https://www.linkedin.com/company/solen-medical-education/>

#solenmedicaleducation

» ODEMČENÉ **AKTUÁLNÍ ČLÁNKY**

» **PŘEHLED** O VZDĚLÁVACÍCH AKCÍCH

» UPOZORNĚNÍ NA **ZVÝHODNĚNÉ CENY**

» **SOUTĚŽE** O VSTUPENKY NA KONGRESY

» INFORMACE O **ON-LINE** KURZECH

» NOVINKY V **E-SHOPU**

... a mnoho dalšího

... **nenechte si ujít aktuální informace**
o možnostech medicínského vzdělávání

VÍM, PROČ MĚŘÍM KREVNI TLAK



Stáhnout v
App Store



ROZJEŽTE TO
Google Play



- deník domácího měření krevního tlaku přímo v mobilním telefonu
- souhrnný výpis naměřených hodnot lze elektronicky sdílet s lékařem
- moderní, bezpečná aplikace bez reklam, dostupná pro vaše pacienty zdarma
- motivuje pacienty k pravidelnému a přesnému měření krevního tlaku

ZAPOJTE SVÉ PACIENTY DO PÉČE O JEJICH ZDRAVÍ!



YLPPIO[®]

telmisartanum 80 mg / indapamidum 2,5 mg

Zkrácené informace o léčivém přípravku: Ylpio 80 mg / 2,5 mg tablety

Složení: Telmisartanum 80 mg a indapamidum 2,5 mg v 1 tabletě. **Indikace:** Indikace: Substituční terapie esenciální hypertenze u dospělých pacientů, jejichž krevní tlak je kontrolován kombinací telmisartanu a indapamidu podávanými současně ve stejných dávkách, jako jsou 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. Léčba přípravkem se během kojení nedoporučuje. Současné užívání telmisartanu s přípravky obsahujícími aliskiren je kontraindikováno u pacientů s diabetem mellitus nebo poruchou funkce ledvin. **Nežádoucí účinky:** *Související s telmisartanem:* Infekce močových cest nebo horních cest dýchacích, anémie, insomnie, deprese, hyperkalemie, synkopa, vertigo, bradykardie, kašel, průjem, dyspepsie, zvracení, pruritus, kožní vyrážka, myalgie, poškození ledvin včetně akutního renálního selhání, bolesti na hrudi, astenie, zvýšení hladiny kreatininu v krvi. *Související s indapamidem:* Hypokalemie, 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. *Kombinace, které nejsou doporučeny:* Podání s draslíky šetřícími diuretiky nebo přípravky obsahujícími draslík (např. spironolakton, amilorid, triamteren, náhražky soli obsahující draslík). *Kombinace vyžadující zvýšenou opatrnost:* Nesteroidní protizánětlivé léky (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. Kombinace s léčivými vyvolávajícími torsade de pointes. Nedoporučuje se duální blokáda RAAS pomocí kombinovaného užívání inhibitorů ACE, blokátorů receptorů pro angiotenzin II. Dále je třeba dbát zvýšené opatrnosti při kombinaci s baklofenem a alopurinolem. *Kombinace, jež je nutno vzít v úvahu:* Jiné antihypertenzní léky, imipraminová antidepresiva, neuroleptika, baklofen a amifostin mohou zvýšit antihypertenzní účinek. **Upozornění:** Léčba nesmí být zahájena během těhotenství. 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. Je-li diagnostikován intestinální angioedém, léčba má být pozastavena. U pacientů s poruchou renálních funkcí užívajících telmisartan se doporučuje sledování kalemie a kreatininemie. Natriemii je nutno stanovit před zahájením léčby a pravidelně kontrolovat, častěji u starších pacientů a u pacientů s cirhózou jater. Přípravek může způsobit přechodné zvýšení hladin vápníku v plazmě. Sulfonamidy nebo deriváty sulfonamidů mohou způsobit idiosynkratickou reakci vedoucí k choroidální efuzi s defektem zorného pole, přechodné myopii a akutnímu glaukomu s uzavřeným úhlem. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka je jedna tableta denně. U pacientů s lehkou až středně těžkou poruchou funkce jater je nutná úprava dávkování a dávka telmisartanu nemá překročit 40 mg telmisartanu denně. Tablety se užívají před jídlem, během jídla nebo po jídle s trochou tekutiny. **Zvláštní opatření pro uchovávání:** Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Balení:** 30 nebo 100 tablet po 80 mg (telmisartan) / 2,5 mg (indapamid). **Datum revize textu:** 24. 1. 2025. 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.

Nasivin®

OXYMETAZOLIN

VÍCE NEŽ DEKONGESTIVUM



ÚČINNÝ

25 sek.

Uvolní ucpaný nos
v průměru
do **25 sekund**

12 hodin

Účinek přetrvává
až **12 hodin**



**Řeší častou příčinu
ucpaného nosu**

- Protivirový účinek
- Protizánětlivý účinek

-2 dny

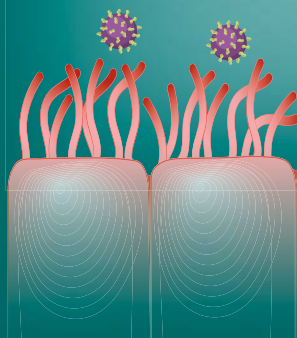
Zkracuje trvání rýmy
v průměru o **2 dny**

DOBŘE SNÁŠENÝ

Neobsahuje konzervační látky,
zachovává frekvenci pohybu
řasinek.¹

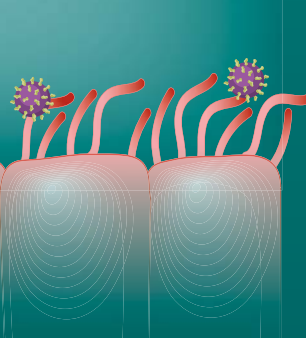
OXYMETAZOLIN
BEZ KONZERVANTŮ¹

CILIÁRNÍ AKTIVITA
92%



OXYMETAZOLIN
S KONZERVANTY¹

CILIÁRNÍ AKTIVITA
61%



1. Deitmer T, Scheffler R. The effect of different preparations of nasal decongestants on ciliary beat frequency in vitro Rhinology. 1993 Dec;31(4):151-3.

Zkrácená informace o přípravku Nasivin Sensitive 0.5 mg/ml nosní sprej, roztok. Léčivá látka: oxymetazolin hydrochloridum 0.5 mg v 1 ml roztoku. **Indikace:** Akutní rýma (sinitida), alergická a neinfekční vasomotorická rinitida, podpora odtoku sekretu z paranazálních dutin, při tubotympanálním kataru a otitis media v důsledku rinitidy, pro diagnostickou dekonstaci sliznic. Oxymetazolin má vazokonstrikční vlastnosti, které působí dekonstaci sliznic. Pro dospělé, dospívající a děti od 6 let věku. Kromě toho byly u léčivé látky prokázány antivirové, imunomodulační, antillogické a antioxidační účinky. **Dávkování:** 1 vstřík do každé nosní dírky 2-3krát denně. Ne více než 3krát denně. Nesmí se podávat déle než 7 dní. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na oxymetazolin nebo kteroukoliv pomocnou látku, rinitis sicca, po transendolální hypofysekci nebo jiných chirurgických výkonech, při kterých dochází k odkrytí dura mater. **Upozornění:** Je třeba zabránit dlouhodobému používání přípravku. Použití možné po pečlivém vyhodnocení rizika a prospěšnosti léčby u následujících onemocnění a stavů: současná léčba inhibitory monoaminooxidázy a dalšími léky, které mohou zvyšovat krevní tlak (TK); zvýšený nitroční tlak, zejm. glaukom s uzavřeným úhlem; závažné onemocnění srdce a cév (např. ischemická choroba srdeční) a hypertenze; při nádoru drené nadledvin; u metabolických poruch, např. hypertyreóza a diabetes mellitus; při hypertrofii prostaty; u porfyrie. Dlouhodobé používání a předávkování dekonstivem může snižovat jejich účinnost a vyvolat reaktivní hyperemii nosní sliznice (rebound fenomén), chronický otok nosní sliznice (rinitis medicamentosa) či atrofiu sliznic. **Interakce:** Současné používání oxymetazolinu a léků zvyšujících TK, např. tricyklických antidepresiv, inhibitorů MAO, může vést k dalšímu zvýšení TK. Tyto léky by neměly být pokud možno kombinovány. **Těhotenství a kojení:** V těhotenství používání po pečlivém zvážení poměru přínosu a rizika léčby a po konzultaci s lékařem. Nesmí být překročeno doporučené dávkování. Může být používán v období kojení. **Nežádoucí účinky:** Časté: pálení a suchost nosní sliznice, kýchání. Ostatní nežádoucí účinky byly hlášeny v nosních frekvencích. **Předávkování:** Symptomy: Nausea, mydriáza, malátnost, zvracení, cymóza, horečka, třes, tachykardie, srdeční arytmie, oběhové selhání, srdeční zástava, hypertenze, plícní edém, dykardi oběhu a psychické poruchy. Může dojít k inhibici OAS se somnolencí, poklesem tělesné teploty, bradykardií, hypotenzí jako při šoku, apnoe, může se vyvinout závažná kóma. Léčba při předávkování: Podání aktivního uhlí (adsorbent), výplach žaludku, podání kyseliny. Ke snížení TK aplikace 5 mg fentamínu v rozředěném roztoku chloridu sodného pomalu i.v. nebo 100 mg per os. Vazopresorika jsou kontraindikována. V případě potřeby je třeba zahájit opatření na snížení tělesné teploty a antikonvulzivní léčbu. **Balení:** Bílá PE lahvička (10 ml) s dávkovačem/rozprašovačem z plastu a nerezové oceli, 145 vstříků. **Držitel rozhodnutí o registraci:** P&G Health Germany GmbH, Schwalbach am Taunus, Německo. **Registrační číslo:** 69/375/12-C. **Datum poslední revize textu:** 12.2022. Přípravek není hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před užitím léku si, prosím, přečtěte úplnou informaci o přípravku. Úplnou informaci o přípravku poskytneme na adrese společnosti: Procter & Gamble Czech Republic, Ottava 402, Rakovník.